

**ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL**

Año académico 2016/17

DOCTORANDO: **LOZANO RUIZ-POVEDA, FERNANDO**  
D.N.I./PASAPORTE: \*\*\*\*0929A

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D420 CIENCIAS DE LA SALUD**  
DEPARTAMENTO DE: **MEDICINA Y ESPECIALIDADES MÉDICAS**  
TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 27/09/17, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de JOSÉ LUIS MESTRE BARCELÓ.

Sobre el siguiente tema: **IMPLANTACIÓN DE UNA NUEVA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN CORONARIA EN EL ÁREA SANITARIA DE CIUDAD REAL (507.000 HABITANTES)**

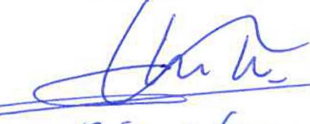
Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL<sup>3</sup> de **(no apto, aprobado, notable y sobresaliente)**: SUBREVALIENTE

Alcalá de Henares, 27 de SEPT de 2017

EL PRESIDENTE

  
Fdo.: M. Rey

EL SECRETARIO

  
Fdo.: RUIZ NOVAR

EL VOCAL

  
Fdo.: AUGUSTIN ABARCA

Con fecha 4 de octubre de 2017 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

- Conceder la Mención de "Cum Laude"  
 No conceder la Mención de "Cum Laude"

La Secretaria de la Comisión Delegada



FIRMA DEL ALUMNO,

  
Fdo.: F. Lozano

<sup>3</sup> La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:

Por ausencia excusada de Secretario Titular del  
Tribunal, ante el Secretario Suplente, D. Juan  
Miguel Ruiz Nodar



A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Juan Nodar', is written over a horizontal line.

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 4 de octubre, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por *LOZANO RUIZ-POVEDA, FERNANDO*, el día 27 de septiembre de 2017, titulada *IMPLANTACIÓN DE UNA NUEVA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN CORONARIA EN EL ÁREA SANITARIA DE CIUDAD REAL (507.000 HABITANTES)*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado **resuelve otorgar** a dicha tesis la

***MENCIÓN "CUM LAUDE"***

Alcalá de Henares, 10 de octubre de 2017  
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE ESTUDIOS  
OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO



Juan Ramón Velasco Pérez

**Copia por e-mail a:**

Doctorando: LOZANO RUIZ-POVEDA, FERNANDO  
Secretario del Tribunal: IGNACIO CRUZ GONZÁLEZ.  
Director de Tesis: JOSÉ LUIS MESTRE BARCELÓ



Universidad  
de Alcalá

ESCUELA DE DOCTORADO  
Servicio de Estudios Oficiales de  
Posgrado

DILIGENCIA DE DEPÓSITO DE TESIS.

Comprobado que el expediente académico de D./D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_  
reúne los requisitos exigidos para la presentación de la Tesis, de acuerdo a la normativa vigente, y habiendo  
presentado la misma en formato:  soporte electrónico  impreso en papel, para el depósito de la  
misma, en el Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado, con el nº de páginas: \_\_\_\_\_ se procede, con  
fecha de hoy a registrar el depósito de la tesis.

Alcalá de Henares a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_\_



Fdo. El Funcionario



**Programa de doctorado en Medicina**

**IMPLANTACIÓN DE UNA NUEVA  
ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN  
CORONARIA EN EL ÁREA  
SANITARIA DE CIUDAD REAL  
(507.000 HABITANTES)**

**Tesis Doctoral presentada por**

**FERNANDO LOZANO RUIZ-POVEDA**

Director:

**DR. JOSÉ LUIS MESTRE BARCELÓ**

Alcalá de Henares, 2017

## **AGRADECIMIENTOS:**

*A mi director de Tesis, el Dr. José Luis Mestre, por su infinita paciencia a lo largo del mucho tiempo que ha llevado este proyecto.*

*A mi mujer y a mis hijos, a los que he robado todo el tiempo dedicado a esta tesis y a los que espero algún día poder recompensar. Ellos son sin duda el faro de mi vida.*

*A mis compañeros de la Unidad de Hemodinámica, en especial a la Dra. López Lluva y los Dres. Sánchez, Jurado, Benezet, G<sup>a</sup> Pinilla, y Fdez. Vallejo, pero sin olvidar a mis excelentes enfermeras, auxiliares y secretaria, con todos ellos he tenido el privilegio de compartir estos 10 años de trabajo y tantas noches de insomnio por angioplastias primarias.*

*A mi padre, mi ejemplo de médico y persona, y a mi madre, sin cuyos consejos e insistencia probablemente nunca hubiera acabado esta tesis.*

*A todas los cientos de profesionales del SESCAM implicados en la asistencia de los pacientes con infarto de miocardio en la provincia de Ciudad Real: mis compañeros de Cardiología, Urgencias y UVI, el personal del 112, médicos de atención primaria y de otros hospitales, directivos... Todos sus granos de arena fueron imprescindibles.*

*A nuestros pacientes, ellos son el fin y el principio de éste y todos nuestros esfuerzos.*

# I ÍNDICE GENERAL

---

<b>I</b>	<b>ÍNDICE GENERAL</b>	<b>3</b>
<b>II</b>	<b>ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS</b>	<b>7</b>
<b>III</b>	<b>ÍNDICE DE TABLAS</b>	<b>10</b>
<b>IV</b>	<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>11</b>
<b>1</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>14</b>
<b>1.1</b>	<b>RESUMEN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>14</b>
1.1.1	SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST (SCACEST)	14
1.1.2	TERAPIAS DE REPERFUSIÓN	15
1.1.3	NUEVA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN EN LA PROVINCIA DE CIUDAD REAL	16
<b>1.2</b>	<b>CONCEPTOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO/ SCACEST Y REPERFUSIÓN</b>	<b>18</b>
1.2.1	CONCEPTOS DE INFARTO AGUDO MIOCARDIO/SCACEST	18
1.2.2	CONCEPTO DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN	19
<b>1.3</b>	<b>SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCACEST)</b>	<b>27</b>
1.3.1	EL TIEMPO ES MIOCARDIO (Y EL MIOCARDIO ES VIDA)	27
1.3.2	DIAGNÓSTICO	29
1.3.3	ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO	32
<b>1.4</b>	<b>TERAPIA DE REPERFUSIÓN</b>	<b>34</b>
1.4.1	ANGIOPLASTIA PRIMARIA	34
1.4.2	FIBRINOLISIS	36
1.4.3	ANGIOPLASTIA DE RESCATE	37
1.4.4	ANGIOPLASTIA FACILITADA	39
1.4.5	ANGIOPLASTIA ELECTIVA	39
1.4.6	AUSENCIA DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN	40
1.4.7	TRATAMIENTO COADYUVANTE A LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN	41
1.4.8	TRATAMIENTO FASE SUBAGUDA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA.	47
<b>1.5</b>	<b>ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN LA UNIÓN EUROPEA Y EN ESPAÑA</b>	<b>50</b>

1.5.1	PROGRAMA STENT FOR LIFE (SFL) EUROPA	50
1.5.2	PROGRAMA STENT FOR LIFE ESPAÑA	51
<b>2</b>	<b>JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO</b>	<b>56</b>
<b>2.1</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>56</b>
<b>2.2</b>	<b>HIPÓTESIS DE TRABAJO</b>	<b>57</b>
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>58</b>
<b>3.1</b>	<b>OBJETIVOS PRINCIPALES</b>	<b>58</b>
<b>3.2</b>	<b>OBJETIVOS SECUNDARIOS</b>	<b>58</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>59</b>
<b>4.1</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>59</b>
4.1.1	MATERIAL DEL ESTUDIO:	59
4.1.2	POBLACIÓN DE ESTUDIO	60
4.1.3	MÉTODO DEL ESTUDIO	61
4.1.4	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	62
<b>4.2</b>	<b>ICPP EN CASTILLA LA MANCHA. CORECAM</b>	<b>64</b>
4.2.1	INTRODUCCIÓN. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS.	64
4.2.2	TERAPIAS DE REPERFUSIÓN CORONARIA EN CASTILLA LA MANCHA: CORECAM	69
4.2.3	ALGORITMOS DE ACTIVACIÓN	75
4.2.4	PROCEDIMIENTO DE ACTIVACIÓN Y COMUNICACIONES	81
4.2.5	CONTROL DE CALIDAD DEL CORECAM	82
<b>4.3</b>	<b>ICPP EN LA PROVINCIA DE CIUDAD REAL</b>	<b>85</b>
4.3.1	INTRODUCCIÓN	85
4.3.2	HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL	86
4.3.3	SERVICIO DE CARDIOLOGIA HGUCR	93
4.3.4	UNIDAD HEMODINAMICA HGUCR	95
4.3.5	TERAPIA DE REPERFUSIÓN EN EL HGUCR	99
4.3.6	ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ZONA INFLUENCIA HGUCR	100
<b>4.4</b>	<b>MÉTODOS</b>	<b>122</b>
4.4.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO	122



4.4.2	ANÁLISIS COMPARATIVO	127
<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>130</b>
<b>5.1</b>	<b>ANÁLISIS DESCRIPTIVO</b>	<b>130</b>
5.1.1	CARACTERÍSTICAS BASALES GLOBALES DE LOS PACIENTES	130
5.1.2	COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS GLOBALES	131
5.1.3	MORTALIDAD GLOBAL HOSPITALARIA Y AL AÑO DE SEGUIMIENTO	132
5.1.4	VARIABLES RELATIVAS AL PROCEDIMIENTO EN EL GRUPO 2	132
5.1.5	VARIABLES RELATIVAS AL SEGUIMIENTO AL AÑO EN EL GRUPO 2	137
5.1.6	VARIABLES RELATIVAS A TRATAMIENTO COADYUVANTE EN GRUPO 2	138
<b>5.2</b>	<b>ANÁLISIS COMPARATIVO</b>	<b>139</b>
5.2.1	CARACTERÍSTICAS BASALES COMPARATIVAS DE LOS PACIENTES	139
5.2.2	COMPARATIVA DE COMPLICACIONES HOSPITALARIAS	141
5.2.3	COMPARATIVA DE MORTALIDAD (INTRAHOSPITALARIA Y AL AÑO)	142
5.2.4	COMPARATIVA DE ESTANCIA HOSPITALARIA	143
5.2.5	COMPARATIVA DE TIEMPO MEDIO DE ISQUEMIA	143
<b>5.3</b>	<b>RESULTADOS PROGRAMA CORECAM</b>	<b>145</b>
<b>6</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>153</b>
<b>6.1</b>	<b>CARACTERÍSTICAS BASALES GLOBALES DE LOS PACIENTES</b>	<b>154</b>
<b>6.2</b>	<b>MORTALIDAD GLOBAL HOSPITALARIA Y AL AÑO DE SEGUIMIENTO</b>	<b>155</b>
<b>6.3</b>	<b>COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS GLOBALES</b>	<b>156</b>
<b>6.4</b>	<b>VARIABLES RELATIVAS AL PROCEDIMIENTO EN EL GRUPO 2</b>	<b>156</b>
<b>6.5</b>	<b>VARIABLES RELATIVAS AL SEGUIMIENTO AL AÑO GRUPO 2</b>	<b>159</b>
<b>6.6</b>	<b>VARIABLES RELATIVAS AL TRATAMIENTO COADYUVANTE EN GRUPO 2</b>	<b>160</b>
<b>6.7</b>	<b>CARACTERÍSTICAS BASALES COMPARATIVAS DE LOS PACIENTES</b>	<b>162</b>
<b>6.8</b>	<b>COMPARATIVA DE COMPLICACIONES HOSPITALARIAS</b>	<b>163</b>
<b>6.9</b>	<b>COMPARATIVA DE MORTALIDAD (INTRAHOSPITALARIA Y AL AÑO)</b>	<b>164</b>
<b>6.10</b>	<b>COMPARATIVA DE ESTANCIA HOSPITALARIA</b>	<b>165</b>
6.10.1	ESTANCIA HOSPITALARIA GLOBAL Y POR GRUPOS	165
6.10.2	GASTOS DERIVADOS DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA	167
<b>6.11</b>	<b>COMPARATIVA DE TIEMPO MEDIO DE ISQUEMIA</b>	<b>167</b>
<b>6.12</b>	<b>COMPARATIVA CON EL RESTO DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS</b>	<b>169</b>

<b>7</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>173</b>
<b>7.1</b>	<b>OBJETIVOS PRINCIPALES</b>	<b>173</b>
<b>7.2</b>	<b>OBJETIVOS SECUNDARIOS</b>	<b>174</b>
<b>8</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>175</b>
<b>9</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>191</b>
<b>9.1</b>	<b>ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO ICP</b>	<b>191</b>
<b>9.2</b>	<b>ANEXO 2: DOCUMENTACIÓN CORECAM</b>	<b>193</b>
9.2.1	REGISTRO DE ACTIVACIÓN DEL CORECAM	193
9.2.2	ALGORITMO DE DECISIÓN - LISTAS DE VERIFICACIÓN	194
9.2.3	TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA	195
<b>9.3</b>	<b>ANEXO 3: PRECIOS PÚBLICOS ASISTENCIALES DEL SESCAM</b>	<b>196</b>

## II ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

---

AAS	Ácido Acetil Salicílico.
ACTP	Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea
ACV	Accidente Cerebro Vascular
BCRIHH	Bloqueo Completo de la Rama Izquierda del Haz de His
Bloqueo AV	Bloqueo Aurículo-Ventricular
CCAA	Comunidades Autónomas
CLM	Castilla-La Mancha
CPK	Creatinfosfoquinasa
CORECAM	Código de Reperusión de Castilla-La Mancha
DM	Diabetes Mellitus
ECG	Electrocardiograma
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
ESC:	Sociedad Europea de Cardiología
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
FV	Fibrilación Ventricular
GP IIb/IIIa	Glicoproteína IIb/IIIa
GUETS	Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario
GUSTO	Global Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activator for Occluded coronary arteries
HBPM	Heparina Bajo Peso Molecular
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
Heparina Na	Heparina Sódica

HGUCR	Hospital General Universitario de Ciudad Real
HTA	Hipertensión Arterial
ICPP	Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario
INE	Instituto Nacional de Estadística
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IAMEST	Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST
ICPP	Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario
IECA	Inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina
IC	Insuficiencia Cardíaca
ICPP	Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario /Angioplastia Primaria
INSALUD	Instituto Nacional de la Salud
iv.	Intravenoso
LDL	Lipoproteína de baja densidad (Low Density Lipoprotein)
MACE	Eventos cardíacos adversos mayores (Major Adverse Cardiac Effects)
MIR	Médico Interno Residente
mg	Miligramos
NYHA	New York Heart Association
PAS	Presión Arterial Sistólica
PIB	Producto Interior Bruto
RECALCAR	REcursos y CALidad en CARdiología
sc	Subcutáneo
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SCACEST	Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del segmento ST.
SCASEST	Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST.

SEC	Sociedad Española de Cardiología
SESCAM	Servicio de Salud de CAstilla-La Mancha
SFL	Programa Stent For Life
SHCI	Sección de Hemodinámica Y Cardiología Intervencionista (de la SEC)
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
TLFC	Trombolisis Farmacológica
TLR	Revascularización tardía de la lesión culpable
TVR	Revascularización tardía del vaso culpable
TV	Taquicardia ventricular
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UCLM	Universidad de Castilla-La Mancha
UME	Unidad Móvil de Emergencias.
UVI	Unidad de Vigilancia Intensiva
VI	Ventrículo izquierdo
VO	Vía oral

### III ÍNDICE DE TABLAS

---

Tabla 1-1 Clasificación de Myers de las diferentes localizaciones del IAM. ....	31
Tabla 1-2 Clasificación de Killp-Kimball de los pacientes con IAM/SCACEST .....	32
Tabla 1-4 Estrategias de reperfusión en el Registro español Diocles .....	40
Tabla 4-1 Dosis de Tecneplase según peso del paciente. ....	121
Tabla 5-1. Características basales de los pacientes.....	130
Tabla 5-2. Complicaciones intrahospitalarias .....	131
Tabla 5-3 Mortalidad intrahospitalaria y al año de seguimiento.....	132
Tabla 5-4. Variables relativas al procedimiento (Grupo 2) .....	135
Tabla 5-5 Seguimiento a un año de pacientes relativos al grupo 2. ....	137
Tabla 5-6 Tratamiento coadyuvante administrado en el grupo 2.....	139
Tabla 5-7. Análisis comparativo de las características basales de los pacientes .....	140
Tabla 5-8. Análisis comparativo de las complicaciones intrahospitalarias .....	141
Tabla 5-9 Análisis comparativo de la mortalidad intrahospitalaria y al año seguimiento .....	143
Tabla 5-10 Análisis comparativo de la estancia hospitalaria .....	143
Tabla 5-11 Análisis comparativo del tiempo medio total de isquemia.....	144

## IV ÍNDICE DE FIGURAS

---

Figura 1-1 Patogenia síndrome coronario agudo, adaptado de Davies.....	18
Figura 1-2 Historia de la reperusión en Ciudad Real: Fibrinólisis extrahospitalaria. ....	21
Figura 1-3 Hitos históricos en la reducción de la mortalidad del SCACEST/IAM. ....	25
Figura 1-4 Ejemplo de campaña de concienciación ciudadana del 112.....	26
Figura 1-5 Vidas salvadas x 1000 IAM según tiempos de demora de la reperusión.....	27
Figura 1-6 Extractor de trombo coronario. ....	35
Figura 1-7 Porcentajes de no reperusión, Trombolisis (TL) e Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario (ICPP) en el Registro español Diocles según tiempo de isquemia. ....	41
Figura 1-8 Países integrantes en el programa Stent For Life Europa.....	50
Figura 1-9 Número total de ICPP en España años 1994-2002. Registro SHCI.....	51
Figura 1-10 Número total de ICPP en España por año. Registro anual de la SHCI.....	52
Figura 1-11 Redes de ICPP en 2008 y su expansión hasta el año 2013.....	53
Figura 1-12 Portada Programa 1ª Jornadas Nacionales sobre Angioplastia Primaria. ....	54
Figura 1-13 Autonomías con programa oficial de ICPP para toda la región en 2015. ....	55
Figura 4-1 Tasas moderadas de C. Isquémica en Castilla-La Mancha. ....	64
Figura 4-2 Casos de IAM atendidos por municipio en 2007 en Castilla-La Mancha. ....	65
Figura 4-3 Datos de la baja densidad de población de Castilla-La Mancha. ....	66
Figura 4-4 Red Sanitaria dispersa en Castilla-La Mancha.....	67
Figura 4-5 Población dispersa en ciudades pequeñas y pueblos grandes. ....	68
Figura 4-6 PIB per cápita de las distintas Comunidades Autónomas.....	68
Figura 4-7 Gasto Sanitario per cápita de las distintas Comunidades Autónomas. ....	69
Figura 4-8 Actualización 2013 del CORECAM.....	70
Figura 4-9 Publicación en la REC del Código de Reperusión de Castilla-La Mancha.....	71
Figura 4-10 Dotación de centros hospitalarios y camas en Castilla –La Mancha. ....	72

Figura 4-11 Cartel de activación del CORECAM en Centros de Salud. ....	76
Figura 4-12 Cartel Activación del CORECAM por Unidad Móvil de Emergencias (UME). ....	78
Figura 4-13 Cartel de Activación del CORECAM desde un centro hospitalario. ....	80
Figura 4-14 Hospitales en la provincia de Ciudad Real .....	85
Figura 4-15 Plano del nuevo HGUCR, con la situación de hemodinámica junto a la UVI. ....	87
Figura 4-16 Personal de la Unidad de hemodinámica HGUCR.....	96
Figura 4-17 Espacio físico de la Unidad de hemodinámica HGUCR. ....	97
Figura 4-18 Protocolo de reperfusión coronaria en la provincia de Ciudad Real. ....	101
Figura 4-19 Influencia de los retrasos intermedios del ICPP en la mortalidad. ....	103
Figura 4-20 Mapa de isocronas por UVI móvil a 15, 30, 45 y 60 minutos del HGUCR. ....	104
Figura 4-21 Áreas de cobertura de los helicópteros sanitarios. ....	105
Figura 4-22 Helisuperficie del HGUCR, integrada en el propio edificio hospitalario. ....	107
Figura 4-23 Protocolo de antiagregación consensuado del SCACEST en el HGUCR. ....	111
Figura 5-1: Pacientes con SCACEST que fueron tratados en nuestra Unidad con ICPP durante los años de estudio (Mayo 2006-Abril 2016).....	133
Figura 5-2 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2002.....	146
Figura 5-3 Evolución Nº ICPP por millón de habitantes en Castilla-La Mancha 2007-2012 respecto a la media Nacional. Registro SHCI 2007-2012. ....	147
Figura 5-4 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2008. ....	148
Figura 5-5 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2013. ....	148
Figura 5-6 Puesta en marcha del Registro CORECAM para todos sus integrantes. ....	149
Figura 5-7 Registro Recalcar 2014. Mortalidad hospitalaria del IAM por CCAA. ....	151
Figura 5-8 Evolución histórica del ICPP en Castilla-La Mancha.....	152
Figura 6-1 Evolución de la estancia media post-ICPP en SCACEST en CHUAC. ....	166



Figura 6-2 Cambios en las estrategias de reperfusión para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el sistema de salud de financiación pública de España entre 2003 y 2012..... 170

Figura 6-3 Cambios en las estrategias de reperfusión en las distintas comunidades autónomas de España entre 2003 y 2012 y repercusiones en la mortalidad ..... 171

# 1 INTRODUCCIÓN

---

## 1.1 RESUMEN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

### 1.1.1 SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST (SCACEST)

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es uno de los principales problemas de salud de nuestro país y de toda la Unión Europea (1). Contribuye de manera fundamental a la mortalidad y morbilidad de los pacientes, así como al creciente coste de las prestaciones sanitarias. La creación de las unidades de cuidados intensivos, la aparición de las unidades móviles de emergencia para el tratamiento prehospitalario de estos pacientes, la introducción del tratamiento fibrinolítico y de la angioplastia primaria coronaria, han sido los hechos que han influido de forma importante en la reducción drástica de la mortalidad de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST (SCACEST), y han contribuido a la mejora del pronóstico y la calidad de vida de los mismos tras un episodio agudo (2).

El SCACEST es un proceso tiempo-dependiente, por lo que su atención inicial tiene un impacto decisivo sobre el pronóstico final de los pacientes, siendo en estos momentos una de las principales responsabilidades de los servicios de Emergencias y Hospitalarios (3).

El aspecto fundamental del tratamiento del paciente con SCACEST es el diagnóstico precoz, ya que la mayoría de las muertes se producen en las tres o cuatro primeras horas de evolución. Una vez que el diagnóstico ha sido establecido, la atención debe dirigirse en tres vertientes:

- En primer lugar hacia la prevención, detección y tratamiento de las arritmias (4).
- En segundo lugar hacia el control de los síntomas (5).
- En tercer lugar hacia el mantenimiento de una adecuada funcionalidad cardíaca, para lo cual, hay que conseguir la reperusión del vaso ocluido (6).

### 1.1.2 TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

La terapia de reperusión en la fase aguda del SCACEST, se ha mostrado como el componente más importante del tratamiento, y cuando es aplicado de manera temprana, puede influir de forma favorable, a corto y largo plazo en la supervivencia y calidad de vida del paciente. Varias son las estrategias de reperusión que hoy en día están a disposición del médico: tratamiento trombolítico, angioplastia primaria, o una combinación de ambas (7).

Varios estudios importantes (PAMI (8), ZWOLLE (9), DANAMI (10)), han mostrado que la angioplastia primaria es superior a la fibrinólisis, pero está insuficientemente implantada en muchos países (11). Una gran proporción de pacientes con SCACEST, no recibe ninguna terapia de reperusión por muy variadas razones, una vez han sido eliminadas de las mismas la posibilidad de hacerlo o la ausencia de cualquier contraindicación. La no realización de este tipo de tratamiento, es un predictor independiente de muerte a corto y largo plazo (12).

En pacientes con sospecha de SCA, la terapia de reperusión en caso de presentar elevación de ST o bloqueo de rama izquierda (no existente previamente), debe iniciarse lo antes posible. Y esto debe hacerse antes de que transcurran 12 horas de evolución del inicio del cuadro, ya que después, no existe evidencia sobre su

utilidad (13). El tiempo de evolución de los síntomas, desde su comienzo hasta la aplicación de la terapia de reperfusión, constituye el predictor más importante del tamaño del infarto y del pronóstico del paciente (14).

La angioplastia primaria o Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario (ICPP) es recomendada por la Sociedad Europea de Cardiología en base a diversos estudios (15), como la estrategia terapéutica de reperfusión para todos los casos con SCACEST, cuando puede ser realizada en los primeros 120 minutos tras el primer contacto médico. Se entiende por primer contacto médico, aquel en el que se llega al diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST.

Estos mismos estudios, nos recuerdan que el beneficio obtenido con el ICPP, en términos de mortalidad, no es superior al riesgo del retraso del traslado hasta un hospital con laboratorio de hemodinámica disponible.

En cuanto al ICPP, la recomendación es que esta técnica debería ser realizada, como técnica de rutina, en laboratorios abiertos 24h x 7días, y que cuenten con equipos expertos, es decir, que realicen más de 400 ICPP/año (15). Pero esto significa que la mayoría de los pacientes, si no se remedia, van a ingresar en hospitales que no tienen esa posibilidad, lo que obliga a tejer una red de trabajo. Por eso se decide implantar un nuevo **Programa de Angioplastia Primaria en la provincia de Ciudad Real**, que permita ofertar esa posibilidad a la mayoría de nuestros pacientes.

### 1.1.3 NUEVA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN EN LA PROVINCIA DE CIUDAD REAL

Con la puesta en funcionamiento del nuevo Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR) y tan sólo 2-3 meses más tarde de su Unidad de Hemodinámica,

se abrieron nuevas expectativas en el tratamiento del SCACEST para toda la provincia de Ciudad Real. Previamente a su apertura, la única opción de reperfusión era la fibrinólisis, al estar las salas de Hemodinámica más cercanas a 130 km (Toledo) y 200 km (Albacete). Desde el mismo día de su inauguración, la Unidad de Hemodinámica del Hospital General Universitario de Ciudad Real, haciéndose eco de las recomendaciones internacionales, ha mantenido contactos con los diferentes profesionales implicados en el tratar el SCA, y ha elaborado un Plan estratégico de reperfusión coronaria, adaptado a la particularidad de cada hospital de los que atiende en la provincia, que es lo que venimos a recoger en este trabajo, junto con el análisis de sus resultados.

En este trabajo recogeremos los resultados de 10 años desde la implantación de una nueva estrategia de reperfusión en la provincia española de Ciudad Real, con las peculiaridades de su gran extensión geográfica y de que puede ser quizá la única experiencia en el país en la que se pasó en de una estrategia pura de reperfusión 100% con fibrinólisis, a una estrategia con casi un 100% de angioplastia primaria con la apertura de una sala de Hemodinámica en el Hospital Universitario de Ciudad Real en Mayo de 2006. Aproximadamente hacia la mitad de estos 10 años de estudio (2011), fue puesto en marcha el Código Infarto de la Comunidad de Castilla-La Mancha, lo cual lógicamente influyó en este trabajo, ampliando el número de pacientes tratados y mejorando la capacidad de recepción de pacientes de toda la provincia.

## 1.2 CONCEPTOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO/ SCACEST Y REPERFUSIÓN

### 1.2.1 CONCEPTOS DE INFARTO AGUDO MIOCARDIO/SCACEST

El concepto “clásico” de **infarto agudo de miocardio** (IAM) se corresponde con el “síndrome caracterizado por la interrupción aguda completa del flujo coronario”, sustituyéndose hoy (16) la antigua denominación de IAM con onda “Q” o Infarto transmural por la denominación actual de Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del segmento ST (**SCACEST**) o de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST (IAMEST). Este fenómeno suele explicarse etiopatogénicamente (figura 1-1) por la oclusión de una arteria coronaria epicárdica causada por un trombo, secundaria a la rotura de una placa aterosclerótica, con exposición de su contenido altamente trombótico a la sangre circulante (17).

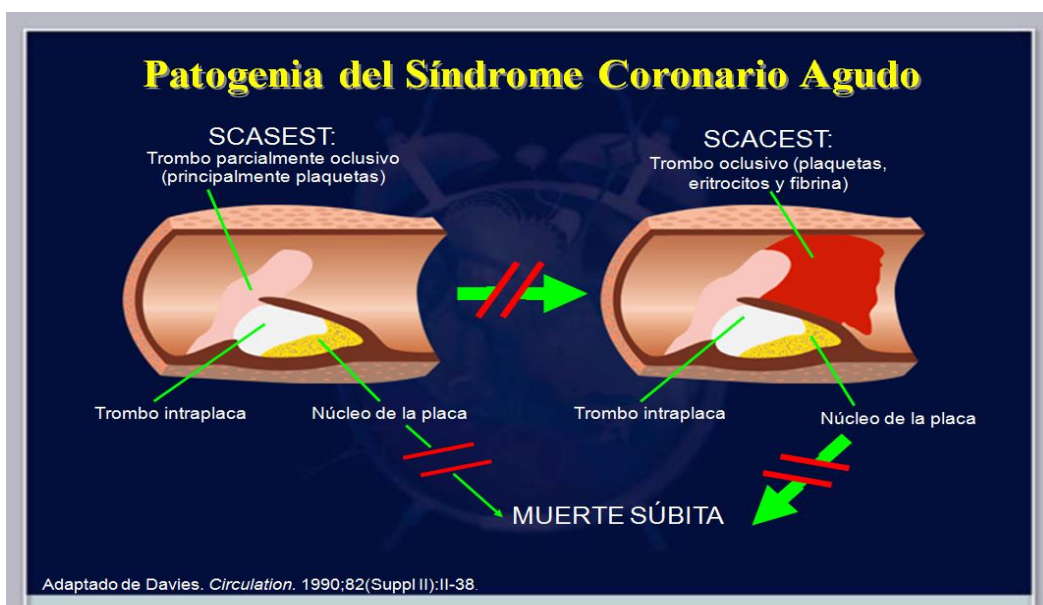


Figura 1-1 Patogenia síndrome coronario agudo, adaptado de Davies (17).

## 1.2.2 CONCEPTO DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN

### 1.2.2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

#### **CREACIÓN DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS**

La puesta en marcha en los años 60 y 70 de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs), fue reduciendo paulatinamente la mortalidad hospitalaria hasta cifras comprendidas entre el 15 y el 20% (18), gracias fundamentalmente al cuidado específico y monitorización estrecha de la patología crítica, al descubrimiento y aplicación de la desfibrilación en estas unidades, al desarrollo de los primeros fármacos antiarrítmicos en los años 70, y posteriormente a la incorporación de medidas específicas contra el shock cardiogénico, la estimulación eléctrica cardiaca, etc. Aun así, el BEECIM (19) (Balance Epidemiológico Español contra el Infarto Agudo de Miocardio), en 1991, demostró lo que diferentes autores venían avanzando desde hacía casi una década: era tal la importancia de la demora en la atención inicial a estos enfermos (más de 7 horas de media en el territorio español), que permitía que la mayor parte de los IAM fallecieran antes de su llegada a los hospitales con UCIs, en el medio extrahospitalario, no beneficiándose por tanto de todas aquellas medidas que habían sido establecidas para su tratamiento dentro de éstos. La mortalidad en el periodo extrahospitalario era del 42% en los primeros 30 minutos y llegaba a cifras cercanas al 70 % en las primeras 2 horas.

#### **APARICIÓN DE UNIDADES MÓVILES DE TRATAMIENTO CORONARIO**

El segundo hecho histórico fue la aparición de las primeras unidades de tratamiento extrahospitalario de la patología coronaria, en concreto en la URSS por Moiseev en 1962, Belfast (Irlanda) por Pantridge (20) en 1966 o New York (EEUU) por

Grace (21) en 1969. Con ello, se introduce un factor entonces revolucionario en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos, al situar el nivel de tratamiento especializado fuera del ámbito hospitalario, allá donde se producen los primeros síntomas de la enfermedad. Pantridge analiza la mortalidad prehospitalaria del IAM, demostrando que la introducción de una "Unidad Móvil" para el tratamiento específico de la enfermedad triplicaba el impacto de la disminución de la mortalidad por las medidas anteriores, al acercar éstas a la comunidad hasta los periodos temporales en los que mayor mortalidad se producía.

En Virginia (EEUU), Crampton et al (22) sólo por el uso de unidades de soporte vital avanzado y asistencia cardiológica urgente, disminuyeron la mortalidad por IAM durante el transporte en un 62%, el beneficio obtenido fue una disminución general de mortalidad en menores de 70 años del 26%, siendo la Desfibrilación la única medida introducida por ellos.

En España, el BEECIM (19) demostró que al inicio de los años 90, la demora media producida en el intervalo temporal "síntoma-soporte coronario" era de 8 horas, 9 minutos, siendo de tan solo un 8'4% el porcentaje de los enfermos afectados por IAM que ingresaban en el hospital tras haber sido atendidos y/o transportados por Unidades de Soporte Vital Avanzado.

La provincia de Ciudad Real en 1989 fue la provincia pionera en España y en Europa en disponer, dentro del Sistema de Emergencias del 1006, de la posibilidad de una fibrinólisis extrahospitalaria sistemática, siendo publicados sus resultados en 1990, tan solo por detrás de los registrados por la ciudad de Bruselas (Figura 1-2).





**JORNADAS NACIONALES SOBRE ANGIOPLASTIA PRIMARIA**  
3 y 4 Julio 2014 Ciudad Real

**EVOLUCIÓN HISTÓRICA:**  
**Antecedentes**

**1989:**

Ciudad Real 1<sup>a</sup> provincia europea con  
fibrinolisis extrahospitalaria (tras Bruselas).

Dr J. Ortega, Dr A. Pacheco, Dr F. Hermoso

**EMERGENCIA**  
CIUDAD REAL

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA  
Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Figura 1-2 Historia de la reperfusión en Ciudad Real: Fibrinolisis extrahospitalaria (23).

En el año 2000 asistimos a la etapa final de desarrollo y extensión de los dispositivos de asistencia extrahospitalaria de emergencias (24) y con ella a la generalización de los cuidados coronarios avanzados en el ámbito extrahospitalario. Será interesante saber cómo se comporta la mortalidad extrahospitalaria del IAM a partir del momento en que se complete esta cobertura.

### **1.2.2.2 INTRODUCCIÓN DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO**

Rentrop (25) en 1979 utilizó por primera vez la Streptokinasa (SK) intracoronaria e inició la era del tratamiento fibrinolítico. De Wood (26) ya había demostrado la fisiopatología de la trombosis coronaria y Braunwald (27) en 1980 había establecido la relación directa entre el tamaño del IAM y la mortalidad,

incorporándose rápidamente al tratamiento del IAM medidas tendentes a la apertura precoz del vaso, persiguiendo igualmente la reperfusión precoz de la zona afectada y por tanto la limitación del tamaño final de la zona de necrosis y con ella no solo la disminución de la mortalidad, sino una importante mejoría en la calidad de vida de los pacientes que sufren un IAM tras el episodio agudo.

Dentro de las medidas terapéuticas aparecidas a principios de los 80, tras los estudios de Braunwald, están la introducción de los  $\beta$ -Bloqueantes, la Cirugía de reperfusión precoz, la Angioplastia Transluminal Percutánea (ACTP) y la Fibrinólisis. Pronto destacó ésta, primero intracoronaria, y después por vía intravenosa, por su sencillez y eficacia. Esta última técnica tiene aún protagonismo, por ser la más usada todavía en algunos países de las medidas que consiguen la apertura precoz del vaso.

Según el Estudio PRÍAMHO (28) de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), el tratamiento fibrinolítico en 1999 era aún el más usado en España, se administraba en un porcentaje superior al 41% de todos los IAM atendidos en España, demostrándose una importante disminución de la mortalidad a favor de su uso.

### *1.2.2.3 MODALIDADES PRINCIPALES DE LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN.*

En comparación con los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST) u otras patologías cardíacas, el SCACEST requiere una inmediata terapia que consiga abrir la coronaria ocluida (reperfusión). Diversos estudios (29) han demostrado que la reducción de la mortalidad con la **terapia de reperfusión** es directamente proporcional a la rapidez en instaurar la misma, obteniéndose una disminución en la mortalidad de hasta un 50% si se inicia en las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas, principalmente al evitar la necrosis de una mayor cantidad de

miocardio (de ahí el aforismo inglés “time is muscle” (30) o “el tiempo es músculo”).

Las principales modalidades de reperfusión en nuestro medio son dos:

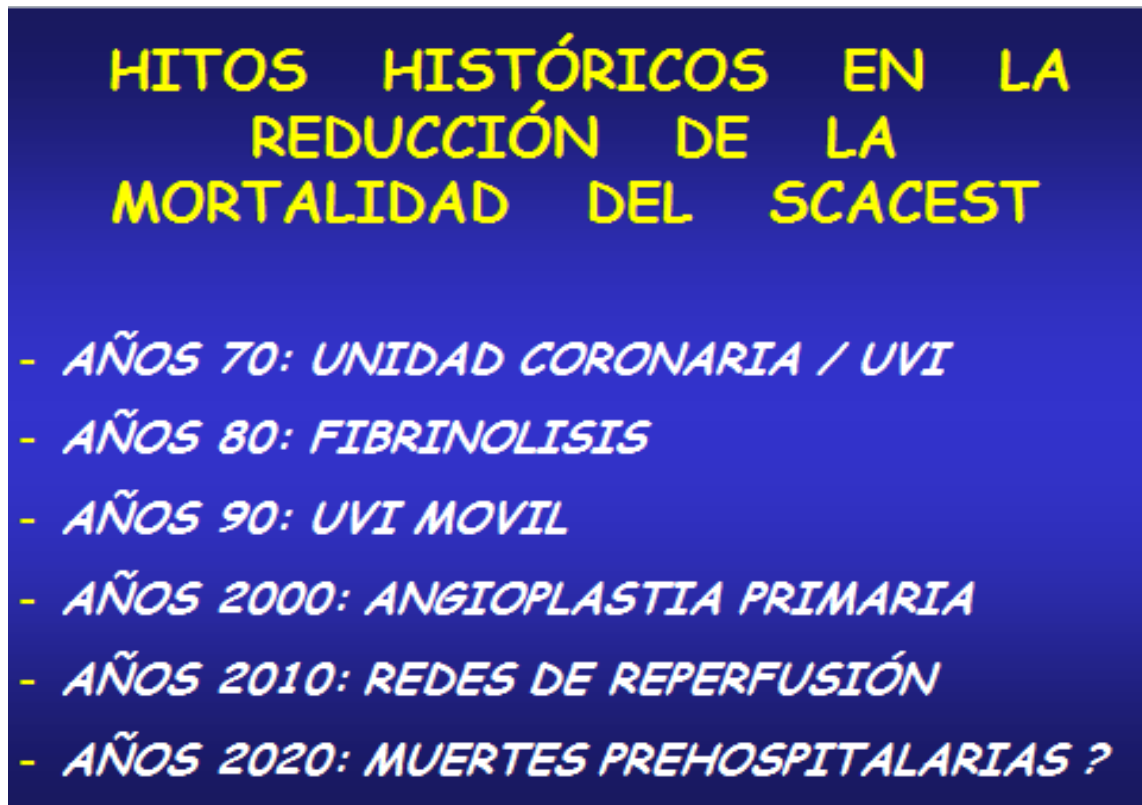
- a) La **fibrinólisis** (o trombolisis), que consiste en la infusión intravenosa de un activador del plasminógeno que activa el sistema fibrinolítico, disolviendo el coágulo sanguíneo que obstruye la coronaria.
- b) La **angioplastia primaria** o angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria o intervencionismo coronario percutáneo primario (ICPP), que consiste en realización de un cateterismo cardiaco urgente y la subsiguiente repermeabilización del vaso mediante una angioplastia con balón y/o implantación de una endoprótesis o stent coronario. El ICPP consigue una mayor tasa de permeabilidad que la fibrinólisis (98 vs. 81%) y con ello una disminución del 34% de la mortalidad (es más eficaz), y una reducción del 93% de las posibilidades de hemorragia intracraneal (es más segura) (31). Para conseguir dichos resultados es imprescindible la existencia de un equipo de Hemodinámica (con alto volumen y experimentado) con alerta 24 horas. En España quedan aún amplias áreas sanitarias dónde no hay disponible una sala de Hemodinámica o no está alerta las 24 horas del día, por lo que siempre se debe protocolizar, junto con los servicios de urgencias prehospitalarias (112 o 061) y la Unidad Coronaria, un algoritmo de actuación claro y conciso de cuál es el procedimiento adecuado para cada paciente, según distancia a recorrer hasta el centro con Hemodinámica y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. Dada la extensión del territorio a cubrir, en muchas áreas u hospitales comarcales se opta por una combinación de ambas terapias en lo

que debe ser un estudiado protocolo conocido como **estrategia de reperfusión coronaria** (6).

- c) El uso urgente de la **cirugía de by-pass coronario** en el SCACEST es testimonial hoy en día.

Junto a la terapia de reperfusión y otros **tratamientos coadyuvantes**, el ingreso en una **Unidad Coronaria** con personal experimentado, dónde se puedan vigilar las posibles complicaciones y en su caso tratarlas es fundamental en las horas siguientes a un SCACEST y redujo en los años setenta (32) la mortalidad del SCACEST del 25-30% al 16%. Tras la fase aguda, una adecuada instauración progresiva del tratamiento a largo plazo (**Prevención secundaria**) y, en los centros que disponen de ella, la inclusión del paciente en un programa de **Rehabilitación Cardíaca**, han demostrado en múltiples estudios aleatorizados el aumento de la cantidad y calidad de vida del mismo, aunque ambos puntos quedan fuera de los objetivos de esta tesis (33).

A pesar de la importante reducción de la mortalidad que se ha conseguido en el tratamiento de los pacientes con SCACEST (figura 1-3), como expondremos más adelante, un importante porcentaje de la mortalidad de los pacientes con SCACEST se sigue produciendo antes de que puedan ser atendidos por cualquier tipo de asistencia médica. Estas muertes prehospitalarias son hasta cierto punto inevitables por la propia idiosincrasia del SCACEST, que en ocasiones debuta directamente en forma de muerte súbita por Fibrilación ventricular.



*Figura 1-3 Hitos históricos en la reducción de la mortalidad del SCACEST/IAM.*

Es posible que en los próximos años nuestros esfuerzos deban venir encaminados a tratar de detectar a los pacientes con muy alto riesgo de sufrir esta patología, realizar campañas sanitarias que insten a los pacientes a buscar una atención médica temprana en caso de síntomas típicos (figura 1-4), formar a una parte importante de la población en al menos unas nociones básicas de resucitación y tejer una red de desfibriladores automáticos en sitios públicos con aglomeración de personas (34).

**IDENTIFICA LOS SÍNTOMAS**

Los síntomas más frecuentes de un infarto son:

- Dolor en el pecho (opresión, presión)
- Dolor en otras partes del cuerpo (brazo izquierdo, cuello o mandíbula)
- Dificultad para respirar
- Náuseas
- Vómitos
- Palpitaciones
- Sudoración
- Ansiedad

En el caso de las mujeres, los síntomas más frecuentes son la dificultad para respirar, debilidad, sensación de indigestión y fatiga.

**Debe tenerse en cuenta que:**

- Los síntomas de un infarto pueden variar de una persona a otra.
- El infarto no siempre es repentino; puede manifestarse de manera gradual durante algunos minutos.
- Los síntomas duran normalmente más de 20 minutos pero también pueden ser intermitentes.

**Los segundos cuentan: ACTÚA RÁPIDO**

Si crees que tú o alguien de tu entorno podéis estar sufriendo un infarto, llama al Sistema de Emergencias Médicas (112) de inmediato. No esperes, aunque tengas dudas de lo que os ocurre o de que el dolor sea lo suficientemente fuerte.

Cada segundo cuenta y el tiempo que tardes en recibir tratamiento es decisivo para evitar mayores riesgos (de incapacidad y/o muerte).

**LLAMA AL 112**

Desde cualquier punto de Europa puedes contactar con el Sistema de Emergencias Médicas. Los equipos que te atienden son los más rápidos en la valoración de los infartos y en la derivación posterior al centro hospitalario más adecuado.

El Sistema de Emergencias Médicas (112) tiene dispositivos repartidos por todo el territorio equipados con electrocardiógrafos para controlar el funcionamiento del corazón. De esta manera pueden identificar diferentes tipos de infartos y asegurar que cada paciente sea derivado de la forma más rápida al centro de atención más adecuado según su sintomatología.

**RECIBE TRATAMIENTO**

Si estás sufriendo un infarto, necesitarás tratamiento inmediato para poder restablecer el flujo sanguíneo al corazón. El tratamiento más efectivo para uno de los infartos más comunes consiste en abrir las arterias bloqueadas para restablecer el flujo de la sangre al corazón, un proceso conocido como intervención coronaria percutánea primaria. Esta intervención en el tratamiento reducirá el riesgo de muerte, de aparición de otro infarto y prevendrá daños a largo plazo.

El pronóstico para las personas que han padecido un infarto depende de la rapidez con la que reciben el tratamiento y de los cambios que incorporen a su estilo de vida. Sobre todo practicar ejercicio y seguir una dieta más saludable.

Generalmente se prescriben ciertos medicamentos para evitar un nuevo episodio durante los primeros meses y, si el infarto no se repite, la mayoría de las personas pueden volver a llevar una vida normal.

Figura 1-4 Ejemplo de campaña de concienciación ciudadana del 112.

## 1.3 SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCACEST)

### 1.3.1 EL TIEMPO ES MIOCARDIO (Y EL MIOCARDIO ES VIDA)

Como ya avanzamos en la introducción, el miocardio y la vida del paciente dependen en gran medida de la rapidez del diagnóstico y tratamiento del SCACEST. Diversos estudios (35) han demostrado que si se consigue reperfundir la arteria coronaria ocluida en la 1ª hora de su oclusión, el porcentaje de miocardio dañado es muy escaso, pero éste aumenta exponencialmente con el paso de las horas (figura 1-5). En esto se basa el concepto de “hora dorada” (en inglés “golden hour”), en la que sería ideal se pudiera reperfundir a todos los pacientes. También sabemos que uno de los predictores más importantes de mortalidad en el SCACEST es el tiempo que tarda en aplicarse la terapia de reperfusión, siendo de vital importancia comenzar la misma, independientemente del método disponible (30).

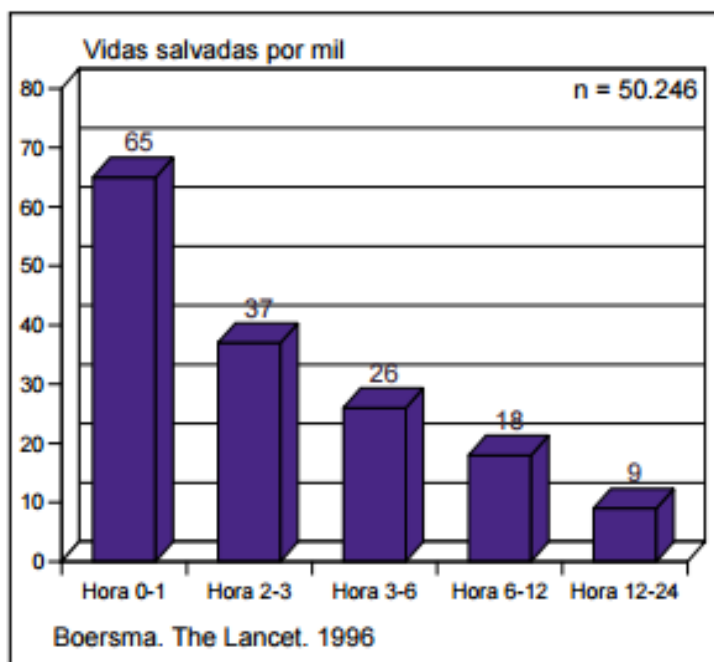


Figura 1-5 Vidas salvadas x 1000 IAM según tiempos de demora de la reperfusión (35).

Por estos motivos, un Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, junto a una historia y exploración física someras, deben ser realizados obligatoriamente en el plazo máximo de 10 minutos desde su llegada al Servicio de Urgencias (sea de un centro de Salud o de un centro hospitalario), a todo paciente con dolor torácico (13). Así debiera estar establecido en cualquier servicio de urgencias sea cual sea su sistema de clasificación de pacientes o “*triage*” (36). Si el ECG es normal o muestra descenso de ST (y obviamente según la clínica del paciente), se asignará al paciente de una manera más reflexiva al protocolo pertinente (sospecha de SCASEST, disección aórtica, pericarditis, dolor torácico atípico, etc.). En cambio, si el dolor torácico es típico y de más de 30 minutos de duración y el ECG muestra una elevación del segmento ST >1 mm en 2 o más derivaciones contiguas, que persiste tras la administración de solinitrina (para descartar el espasmo coronario), se convierte en una urgencia vital para la cual debe ser instaurada de inmediato la terapia de reperfusión que esté protocolizada en cada centro. Como explicaremos más adelante, los marcadores de necrosis miocárdica (aunque sean normales) nunca deben suponer un retraso en la instauración de la misma si el ECG y la clínica son claros (37).

En el caso de existir la posibilidad de ICPP, debe avisarse de inmediato al responsable de la guardia de la Unidad Coronaria (cardiólogo o intensivista, según los centros), el cual activará al equipo de alerta de Hemodinámica y realizará las gestiones necesarias para la obtención de una cama de cuidados intensivos que el paciente precisará después de la angioplastia. Deben evitarse pérdidas de tiempo absurdas, como la realización de una historia clínica excesivamente concienzuda, la espera a los resultados de exploraciones complementarias (insistimos, ni siquiera las enzimas miocárdicas), el traslado del paciente para una radiografía (que poco aportará al



diagnóstico) o el traslado intermedio a la Unidad Coronaria previo a la angioplastia. Si el SCACEST ocurre fuera del horario habitual de trabajo, durante los 15-30 minutos que suele tardar en acudir al centro el equipo de alerta de Hemodinámica, es más útil realizar en Urgencias la preparación para el cateterismo, con el inicio de la medicación coadyuvante, el rasurado completo de ambas ingles y muñecas, la información al paciente y/o a los familiares sobre el cuadro clínico que presenta, (insistiendo en la gravedad del mismo y en la importancia de un tratamiento urgente) y la firma por su parte de los consentimientos informados. Obviamente, si la gravedad del caso lo requiere, puede ser necesaria en Urgencias la obtención de una vía central o la intubación del paciente (shock cardiogénico), la implantación de un marcapasos provisional transdérmico y/o endovenoso (bradicardia extrema o bloqueo A-V completo) o la colocación de una sonda urinaria (insuficiencia cardiaca). Si ya fuera conocida por el equipo de Hemodinámica la llegada de un paciente con SCACEST por preaviso del 112, el paciente debe pasar directamente a la sala de Hemodinámica sin más dilaciones, realizándose allí esta breve preparación del cateterismo.

En el caso de la **fibrinolisis**, el inicio inmediato de la misma puede realizarse en el Servicio de Urgencias o en la Unidad Coronaria (si el traslado a la misma no demora en más de 10 minutos su inicio), o incluso en ocasiones por el mismo servicio del 112 de Urgencia Extrahospitalaria, si así se hubiera consensuado previamente y no existiera un rápido acceso a Hospital.

### 1.3.2 DIAGNÓSTICO

#### 1.3.2.1 *EVALUACIÓN CLINICA*

Los síntomas clásicos de **opresión precordial centrotorácica** con sensación subjetiva y objetiva de gravedad e irradiación a brazo izquierdo no son desgraciadamente siempre tan claros. En ancianos y diabéticos, los síntomas son a veces más confusos, a veces incluso cursan **asintomáticos**, debiendo ser en ellos especialmente precavidos. El **diagnóstico diferencial** de dolor torácico (o epigástrico) debemos establecerlo con otras múltiples patologías, cardiovasculares (arritmias, pericarditis, miocarditis, disección aórtica) y no cardíacas (tromboembolia pulmonar, neumotórax, pleuritis, síndrome de Tietze o costocondritis, cervicoartrosis, aerofagia, esofagitis-espasmo esofágico, colecistopatías, herpes zoster, etc...) (38).

### 1.3.2.2 IDENTIFICACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

El **patrón clásico del SCACEST** consiste en un ascenso (de morfología “convexa”) del segmento ST > de 1 mm en 2 o más derivaciones “contiguas” en un ECG de 12 derivaciones, que persiste >30 minutos a pesar de la administración de solinitrina.

El **diagnóstico diferencial** con otras causas de elevación del segmento ST debe establecerse con la repolarización precoz y/o hipertonia vagal (jóvenes), hiperpotasemia (insuficiencia renal, IECAS, diuréticos), deportistas, pericarditis (con elevación difusa y “cóncava” del ST) y el patrón de Brugada.

En el caso de presentar un Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (**BCRIHH**), éste puede ocultar la presencia de una corriente de lesión. El BCRIHH podría ser previo (intentar recuperar algún ECG antiguo) o causado por el propio SCACEST (siendo por cierto un signo de mal pronóstico). Si el dolor es típico y prolongado, la realización de un ecocardiograma urgente que muestre acinesia de algún segmento miocárdico puede ser muy útil. En caso de duda, probablemente iniciar una terapia de reperfusión rápida (especialmente si se dispone de angioplastia primaria, con menos

efectos secundarios) sea una mejor elección que esperar una posible confirmación con las enzimas miocárdicas.

La **clasificación clásica de localización del IAM** de Myers (39) según las derivaciones en las que se eleva el ST sigue siendo básicamente útil, existiendo en muchas ocasiones una combinación de varios de ellos según la zona de oclusión coronaria.

*Tabla 1-1 Clasificación de Myers de las diferentes localizaciones del IAM.*

IAM septal: V1-V2,

IAM anterior: V3-V4,

IAM lateral: V5-V6

IAM lateral alto: I y aVL

IAM inferior: II III y aVF

IAM posterior: descenso espejular de ST de V1-V4.

### **1.3.2.3 MARCADORES DE NECROSIS MIOCÁRDICA**

Aunque los marcadores miocárdicos de necrosis (los más usuales troponina, CPK-MB y CPK total) son importantes en el SCACEST para el diagnóstico definitivo del mismo, **jamás** debería esperarse a la obtención de los resultados de los mismos para iniciar de inmediato la terapia de reperfusión (37). Se deben tomar muestras de sangre sistemáticamente a la llegada del paciente, pero no aguardar a sus resultados. Los más precoces marcadores miocárdicos tardan en elevarse 2-3 horas (2 horas la mioglobina, y 3 horas la troponina I) y hemos insistido previamente en que la mayor supervivencia del IAM se produce cuando se consigue reperfundir el IAM en las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas.

En cualquier caso conviene recordar que hay otras causas extracardiacas de elevación de la muy específica troponina (insuficiencia renal crónica terminal, ictus, pacientes sépticos y polimiositis...), que si se presentan junto a una dudosa elevación del segmento ST pueden llevar a indicar equivocadamente una terapia de reperfusión.

### 1.3.3 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Una rápida y sencilla estratificación del riesgo en los primeros momentos del diagnóstico del SCACEST puede ser útil para orientar el tratamiento y prever las complicaciones:

#### 1.3.3.1 GRADO KILLIP

La sencilla clasificación de Killip de los pacientes con SCACEST en 4 grupos según el grado de insuficiencia cardiaca (IC) sigue siendo muy útil a pesar de su antigüedad (40) para establecer el riesgo inicial, en orden decreciente de pronóstico.

#### *Tabla 1-2 Clasificación de Killip-Kimball de los pacientes con IAM/SCACEST*

Grado Killip I: sin signos de IC, es el de mejor pronóstico.

Grado Killip II: crepitantes bibasales.

Grado Killip III: edema agudo de pulmón.

Grado Killip IV: shock cardiogénico, el de peor pronóstico.

#### 1.3.3.2 LOCALIZACIÓN DEL IAM

Los infartos que afectan al tronco coronario izquierdo rara vez llegan al servicios de urgencias, los infartos anteriores extensos (oclusión DA proximal) tienen

una mortalidad al año de hasta un 25%, (que baja al 12 y al 10% si la oclusión es en DA media y distal respectivamente), los inferiores extensos (oclusión de CD o Cx proximal) del 9% y los inferiores estrictos del 6% (41). Estas cifras de la época de la fibrinólisis son hoy en día sensiblemente inferiores en la era de la angioplastia primaria, pero siguen siendo válidas las diferencias ostensibles de mortalidad según la localización.

### *1.3.3.3 HALLAZGOS ECG*

El desarrollo de bloqueo de rama o bloqueo A-V en los infartos anteriores sugiere afectación de la DA proximal y conllevan peor pronóstico (42). El bloqueo A-V en los infartos inferiores es frecuente, suele ser transitorio y de mejor pronóstico (43).

## 1.4 TERAPIA DE REPERFUSIÓN

### 1.4.1 ANGIOPLASTIA PRIMARIA

#### 1.4.1.1 DEFINICIÓN

Se define como la “**terapia de reperfusión mecánica en el seno de un SCACEST mediante angioplastia coronaria, sin terapia fibrinolítica previa o concomitante**”.

En las recientes Guías de la Sociedad Europea de Cardiología, probablemente más ajustadas a nuestra realidad que las guías americanas, se ha aumentado a 12 horas el tiempo de evolución de todos los SCACEST en el que el paciente se beneficia del ICPP y se aumenta a 2 horas el tiempo límite de retraso en la realización de la misma en el que todavía se mantiene el beneficio respecto a la fibrinólisis (15).

La Angioplastia primaria es la **terapia de elección** en los centros hospitalarios que cuenten con una sala de Hemodinámica con alto volumen de pacientes con un equipo experimentado en alerta 24 horas (44). También lo es para hospitales regionales o comarcales que no dispongan de Hemodinámica pero sí de un servicio de UVI móvil permanente (en presencia física) que permita el traslado inmediato a un hospital “cercano” con Hemodinámica. El tiempo que se consume en el traslado interhospitalario puede ser aprovechado para activar al equipo de Hemodinámica del hospital primario, que estará preparado a la llegada del paciente.

Es también siempre la **terapia de elección en los pacientes en shock cardiogénico** (45), excepto en los casos en los que se pueda realizar solo con mucha demora, en cuyo caso debe iniciarse tratamiento fibrinolítico y enviar al paciente para una probable ACTP de rescate.

#### 1.4.1.2 TÉCNICA

Sucintamente la técnica de la angioplastia primaria se realiza en la sala de Hemodinámica, previo rasurado y desinfección con Betadine® de la zona de punción, en la muñeca o región inguinal del paciente. Se infunde un bolo de Heparina Na de 100 U/kg (o de 60 U/kg si se administra también abciximab (Reopro®)). Se canaliza la arteria (la vía más frecuente hoy en día es la arteria radial derecha seguida de la arteria femoral derecha) tras anestesia local con mevipacaina y se introduce un catéter-guía hasta el ostium coronario izquierdo o derecho, según la localización de la oclusión que se sospeche por el ECG. Tras visualizar con el contraste dónde se localiza la oclusión coronaria, se pasa (con mayor o menor dificultad) a su través una guía coronaria de 0.14 mm. A veces esto es suficiente para visualizar el vaso distal e implantar un stent coronario de longitud y calibre adecuados al vaso. En otras ocasiones es necesario pasar un extractor (aspirador) de trombos (figura 1-6) o dilatar con un balón de angioplastia antes de poder implantar el stent (46).



*Figura 1-6 Extractor de trombo coronario.*

En general sólo trataremos durante la angioplastia primaria el “**vaso culpable**” del SCACEST (47), dado que podríamos complicar aún más la situación del paciente al intentar la revascularización completa en un primer tiempo. Se puede realizar la angioplastia del resto de los vasos en un 2º tiempo, 3-5 días más tarde, ya recuperado el paciente del SCACEST. Una excepción a esta regla es el shock cardiogénico, dónde se debe intentar siempre una revascularización lo más completa posible ante la pésima situación hemodinámica (48).

## 1.4.2 FIBRINOLISIS

### 1.4.2.1 DEFINICIÓN

Se define como “**la infusión intravenosa de un activador del plasminógeno que activa el sistema fibrinolítico, para intentar disolver el trombo sanguíneo que obstruye la coronaria**”. Su inicio a finales de los años 80 con la introducción de la estreptoquinasa (25) supuso una auténtica revolución en el tratamiento del IAM, (que hasta entonces era meramente contemplativo, de las complicaciones que surgían) y consiguió bajar la mortalidad intrahospitalaria del 16 al 8%. Ha sido el tratamiento de elección durante muchos años (49) hasta la consolidación de la angioplastia primaria, (con la que se consiguió reducir aún más la mortalidad, a un 4-6%) y aun lo sigue siendo en muchas áreas sanitarias que carecen de Hemodinámica (50).

### 1.4.2.2 INDICACIONES

La indicación de Fibrinólisis prehospitalaria por el 112 o ya un vez en el Hospital viene determinada por la distancia (en tiempo) desde el lugar donde se encuentra el paciente al Hospital, debiendo protocolizarse a priori y adecuarse a cada caso.



Se conoce por diversos estudios que la eficacia de la fibrinólisis es muy buena en las 3 primeras horas del inicio del SCACEST (el trombo está menos “establecido”), siendo en este periodo de tiempo casi tan eficaz como la Angioplastia primaria (49). Quizá nunca se debiera reemplazar una fibrinólisis “muy temprana” por una posible angioplastia si va a ser “muy tardía”. A partir de las 3 horas el trombo se va consolidando y la ACTP es mucho más eficaz en la apertura del vaso.

La indicación de fibrinólisis viene dada por la imposibilidad de realizar una angioplastia primaria en menos de 120 minutos y por la ausencia de contraindicaciones, que serán descritas posteriormente en el apartado “terapia de reperfusión en el HGUCR”.

#### 1.4.2.3 TIPOS DE FIBRINOLÍTICOS

Los fibrinolíticos más empleados son:

- **Alteplase** (t-PA): Bolo iv 15 mg + 0.75mg/kg i.v. en 30 min + 0.5 mg/kg i.v. en 60 min.

La dosis no debe exceder los 100 mg.

- **Retepase** (r-PA): Bolo iv. de 10 U + 10 U administrados con 30 minutos de diferencia.

- **Tecneplase** (TNK t-PA): bolo iv: 30 mg si <60kg, 35 mg si 60-70 kg, 40 mg si 70-80 kg, 45 mg si 80-90 kg y 50 mg si >90 kg. Hoy en día es el más utilizado por su facilidad de administración, incluso durante el traslado en UVI móvil.

#### 1.4.3 ANGIOPLASTIA DE RESCATE

Se define como “**la intervención coronaria realizada sobre una arteria coronaria que persiste ocluida a pesar de tratamiento fibrinolítico**”. El signo principal de fracaso de la fibrinólisis es la ausencia de descenso del segmento ST >50% (en las derivaciones con la mayor elevación) a los 60-90 minutos del inicio de la fibrinólisis. Otros signos

tradicionales son la ausencia de arritmias de reperfusión (Ritmo ventricular acelerado o RIVA) y la persistencia del dolor torácico.

Es importante recalcar que el tiempo necesario para juzgar el éxito o fracaso de la fibrinólisis sigue siendo de 90 minutos desde el inicio de la infusión (51). A pesar de que algunos de los más recientes fibrinolíticos se infunden en bolo o en 30 minutos, ninguno ha demostrado una mayor eficacia o rapidez que la pauta clásica de rt-PA que duraba 90 minutos, siendo la única ventaja la comodidad de la administración (52).

La estrategia combinada de fibrinólisis y ACTP de rescate en caso de fracaso de la misma puede ser la más adecuada para los hospitales que no dispongan de Hemodinámica ni de una UVI móvil en “presencia física”, pero sí tengan una sala de Hemodinámica “cercana” con alerta 24 horas y una UVI móvil “localizada”. Probablemente sea la situación más frecuente hoy en día en la mayoría de los hospitales comarcales de nuestro país (53).

En los hospitales comarcales que no dispongan de Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad Coronaria propia, se iniciaría la fibrinólisis de inmediato y se gestionaría el traslado urgente a su Hospital General de referencia (con UCI y Hemodinámica). Si a la llegada a éste el paciente presenta signos de reperfusión, ingresaría en UCI y se diferiría la coronariografía a las siguientes 24-48 horas. Si no presentase signos de reperfusión, estaría indicada una ACTP de rescate (53), dentro de las 12 primeras horas de dolor.

En los hospitales comarcales que sí dispongan de UCI también se inicia de inmediato la fibrinólisis y también debe gestionarse el traslado urgente a su hospital General de referencia con Hemodinámica. Aunque se disponga de UCI, no es admisible hoy en día esperar 90 minutos en la misma en espera de si la fibrinólisis es efectiva o no, para decidir si el paciente se traslada o no, porque en caso de fracaso de la

fibrinólisis (lo cual ocurre hasta en 30% de los casos), se perderían posteriormente otros 60-90 minutos en el traslado antes de poder reperfundir al paciente (54). En inglés ha sido denominada esta opción como “drip and ship”, esto es, iniciar la perfusión de fibrinolítico y enviar urgente al hospital con Hemodinámica. En nuestro caso a la llegada al HGUCR, si no hay criterios de reperfusión, se traslada el paciente a la sala de Hemodinámica para la realización de la ACTP de rescate, volviendo tras la revascularización a la UCI del Hospital de origen, siempre que no hayan surgido complicaciones graves durante el procedimiento y sea realizable.

#### 1.4.4 ANGIOPLASTIA FACILITADA

Se define como **“la angioplastia coronaria que se realiza en combinación con la terapia farmacológica”**. Se administra un tratamiento de reperfusión antes de una ACTP programada al objeto de acortar el retraso en la apertura del vaso hasta la realización de la ACTP (55). Se han probado diferentes combinaciones con dosis completa de tratamiento fibrinolítico, media dosis de tratamiento fibrinolítico o sólo un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) sin encontrarse evidencias de beneficio clínico con ninguno de ellos. **No se puede recomendar la ACTP facilitada en la actualidad** al menos en la forma ensayada en los estudios clínicos (56).

#### 1.4.5 ANGIOPLASTIA ELECTIVA

En las guías actuales de la ESC (15), se considera necesaria la realización electiva de una **“coronariografía precoz en las 24-48 horas posteriores a la fibrinólisis aunque haya sido efectiva para poder realizar una angioplastia electiva sobre el vaso culpable”**. Esta estrategia se ha demostrado superior a la anterior de realizar el cateterismo guiado por la isquemia residual.

### 1.4.6 AUSENCIA DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN

El porcentaje de los **pacientes con SCACEST que no reciben ningún tipo de terapia de reperfusión** en España ha ido disminuyendo considerablemente conforme los datos de los sucesivos registros Nacionales. Esta cifra era del 60% en el registro PRIAMHO del año 1999 (57) y del 30% en el Registro MASCARA de 2004 (58). Los datos del último registro de tamaño significativo, del 2012 (59), el Registro DIOCLES (tabla 1-3) fueron ligeramente mejores, aunque persiste un 19% de pacientes sin terapia de reperfusión.

	SCACEST (n = 788)
<i>Tratamiento de reperfusión (%) (todos/&lt; 12 h)</i>	
No	19,9/14,3
Trombolisis	26,8/28,8
ICP primaria	53,3/56,8
<i>Lugar de administración trombolisis (%) (todos/&lt; 12 h)</i>	
Extrahospitalaria	30,1/33,5
Urgencias	28,7/29,6
UCI/UCC	41,1/33,9
<i>Tiempo PCM-trombolisis (min) (todos/&lt; 12 h)</i>	40 [20-84]/39 [20-80]
<i>ICP de rescate en trombolisis (%) (todos/&lt; 12 h)</i>	32,9/34,1
<i>Tiempo PCM-balón en ICP primaria (min) (todos/&lt; 12 h)</i>	120 [84-167]/119 [85-161]

Tabla 1-3 Estrategias de reperfusión en el Registro español Diocles (59).

Sabemos por varios estudios previos que la ausencia de terapia de reperfusión es un indicador independiente de mal pronóstico de los pacientes (60) (61). También es conocido que la simple presencia de un programa estructurado de reperfusión coronaria en el SCACEST supone una mejora del porcentaje de pacientes no reperfundidos, independientemente de si la reperfusión se realiza mediante fibrinólisis o mediante angioplastia primaria. Ello se debe a que la presencia de cualquier programa de atención al SCACEST disminuye considerablemente la posibilidad de que un paciente no sea correctamente evaluado e incluido en una de las 2 terapias de

reperfusión predominantes hoy en día (61). A pesar de las mejoras progresivas en el tratamiento del SCACEST, el porcentaje de pacientes que aún no se reperfunden en España es todavía del 19% (figura 1-7), llegando hasta el 24% en los pacientes con tiempos de evolución del dolor superiores a 12 horas (59).

### **TTO. REPERFUSIÓN IAM ESPAÑA 2012 REGISTRO DIOCLES**



Figura 1-7 Porcentajes de no reperfusión, Trombolisis (TL) e Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario (ICPP) en el Registro español Diocles según tiempo de isquemia.

#### 1.4.7 TRATAMIENTO COADYUVANTE A LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN

##### 1.4.7.1 MEDIDAS GENERALES

###### a) Monitorización ECG y acceso a un desfibrilador.

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de mortalidad en las primeras horas del SCACEST. Del mismo modo pueden ser identificadas otras arritmias tratables: Taquicardia ventricular, bradicardia extrema/asistolia, bloqueo A-V completo...

###### b) Canalización inmediata de una vía venosa de alto flujo.

Para la posibilidad inmediata de administración de un alto volumen de líquidos (hipotensión, IAM ventrículo derecho...) y todo tipo de medicación iv. Es importante recordar que nunca deben administrarse inyecciones intramusculares en el seno de cualquier SCA en general, porque puede subir la CPK creando confusión y porque puede generarse un hematoma muscular severo, especialmente con la fibrinólisis.

c) **Oxigenoterapia.**

Con gafas nasales a 2-3 litros o máscara con FIO<sub>2</sub> 28-35% (no a más alto flujo si no hay desaturación grave, porque podría causar vasoconstricción) para aumentar el aporte de O<sub>2</sub> al miocardio isquémico (62).

d) **Analgesia.**

El control del dolor es fundamental para mantener tranquilo al paciente, reduciendo la respuesta adrenérgica y con ello disminuyendo el consumo de oxígeno (63). Dosis repetidas intravenosas cada 10-15 minutos (hasta 2-3 veces si es preciso) de 3 mg de cloruro morfínico iv. consiguen controlar el dolor y la ansiedad, además de un ligero efecto vaso dilatador que previene o mejora la insuficiencia cardíaca. En caso de IAM inferior con fuerte componente vagal (bradicardia, hipotensión o trastorno de conducción A-V) la morfina puede exacerbar el mismo y estaría más indicada la administración de ½ o 1 ampolla de Meperidina (Dolantina®) subcutánea o iv. lenta en 1-2 min.).

#### 1.4.7.2 *MEDICACION EN LA FASE AGUDA*

a) **Antiagregación.**

- AAS: Comprobar ausencia de alergia al AAS. Dosis oral de 250-500 mg. o bien 1 ampolla iv. de Inyesprin® como alternativa a la vía oral o si ésta no es posible (paciente intubado, vómitos, etc.). La presencia de regular o mala tolerancia al

AAS (gastritis, úlcera gástrica antigua...) no debe hacernos renunciar al uso del mismo; se puede añadir omeprazol o similares iv. y en la fase post-IAM ya se verá si es conveniente utilizarlo o no a largo plazo.

- Clopidogrel: administración de 600 mg. (8 comps. VO de 75 mg. o bien 2 comps. VO de la nueva dosis de 300 mg (64).
- Prasugrel: administración de 60 mg (6 comps. 10 mg. VO). Contraindicado en pacientes > 80 años, con peso < 60 Kg o con antecedentes de ictus. Precaución en pacientes de alto riesgo de sangrado. En las últimas guías ESC preferible al Clopidogrel, basándose en los resultados del estudio TRITON TIMI 38 (65)
- Ticagrelor: administración de 180 mg (2 comps. 90 mg. VO). Precaución en pacientes de alto riesgo de sangrado, EPOC o bradicardia. En las últimas guías ESC preferible al Clopidogrel y al mismo nivel que el prasugrel basándose en los resultados del estudio PLATO (66).
- Anti IIb-IIIa: El Abciximab es muy útil en determinados SCACEST en los que se objetiva gran contenido trombótico durante el ICPP, por su potente acción antitrombótica, y ha demostrado en numerosos estudios su superioridad respecto del eptifibatide y del tirofiban (67), siendo estos dos últimos útiles sólo en el SCASEST. Puede administrarse un 1er bolo (0.25 mg/kg) en urgencias mientras se prepara la ACTP, si bien suele ser más frecuente hoy en día el hacerlo directamente en Hemodinámica, seguido de una perfusión de 12 horas (0.125 mg/kg/min, con un máximo de 10 mg/min).

## **b) Anticoagulación.**

En el caso de poder realizar ICPP inmediato no está indicada su administración en Urgencias ni como HBPM ni como Heparina sódica (se pondrá ya en Hemodinámica un bolo iv. de Heparina Na de un mínimo de 5000ui, ajustando a 70 ui/Kg de peso. En ocasiones puede administrarse un bolo de HBPM si el paciente es atendido por el 112 extrahospitalariamente y se prevé un traslado largo hasta Hemodinámica, si bien esta dosis deberá ser tenida en cuenta por el hemodinamista para ajustar a la baja el bolo de heparina Na (63). En caso de fibrinólisis, la elección de Heparina Na o HBPM dependerá del fibrinolítico que se vaya a administrar.

**c) Betabloqueantes.**

En la fase hiperaguda del IAM (antes de la reperfusión) pueden aumentar la mortalidad, por lo que solo están indicados si hay un marcado predominio adrenérgico (taquicardia e hipertensión) y/o no se controla el dolor y siempre en ausencia de contraindicaciones (68). Pueden utilizarse bolos de 1mg/minuto de propranolol (sumial<sup>®</sup>) iv hasta un máximo de 10 mg.

En la fase post-reperfusión (ya en la Unidad Coronaria, y luego en la planta y al alta) muchos estudios han demostrado que están indicados muy precozmente en todos los SCACEST siempre que no haya contraindicación.

Las **contraindicaciones** son:

- Frecuencia cardíaca < 60 lpm
- PAS<100 mm Hg o signos de hipoperfusión periférica (Shock cardiogénico, Killip IV)
- Signos o síntomas de ICC (Killip II-III).
- Bloqueo AV de 1er grado avanzado (PR>0,24 sg) o bloqueo AV de 2º o 3er grado
- EPOC severa o historia de asma
- Enfermedad vascular periférica severa



- Diabetes mellitus insulino dependiente descontrolada

**d) Solinitrina.**

Es fundamental para el control de los síntomas por su efecto vasodilatador coronario y periférico. Se administra sublingual (hasta 2-3 ocasiones) en forma de solinitrina en spray o cafinitrina, continuando con una perfusión de solinitrina (50 mg en 500 ml glucosado 5% habitualmente), especialmente si persiste el dolor y/o presencia de hipertensión o signos de ICC (Killip II-III). Está contraindicada en caso de hipotensión <90 mm Hg (Killip IV), bradicardia grave <50 lpm, taquicardia >100 lpm o sospecha de IAM de ventrículo derecho.

**e) IECAS.**

Deben empezarse siempre (si no hay contraindicación) en las primeras 24 horas (69).

**f) Diuréticos.**

En caso de insuficiencia cardiaca (Killip II-III), la administración inmediata de 1-2 ampollas de furosemida iv. será muy útil, especialmente si el paciente va a ser sometido a ICPP, dado que precisará tolerar el decúbito

**g) Atropina.**

Su uso es frecuente en los IAM inferiores, con frecuente componente vagal y posible aparición de bradicardia extrema o bloqueo-AV completo, especialmente justo en el momento de la apertura de la arteria por la reperfusión.

**h) Medicación antiarrítmica**

Indicada en caso de extrasistolia ventricular muy frecuente o taquicardia ventricular no sostenida la administración iv de 50-100 mg de Lincaína, así como después de la desfibrilación de una TV o TVMS para prevenir nuevos eventos (70). La

amiodarona, (2 amps. iv 300 mg en una solución rápida) es una alternativa segura para estas arritmias malignas, o para los frecuentes episodios de fibrilación auricular rápida.

**i) Aminas vasoactivas.**

En caso de Shock cardiogénico (45), debe instaurarse una perfusión de dopamina y/o dobutamina para remontar la tensión arterial y que el paciente llegue lo más estable posible a la sala de Hemodinámica (como comentamos antes el ICPP es el tratamiento de 1ª elección). La utilización de noradrenalina suele restringirse a los casos de shock refractario y suele combinarse con las dos drogas anteriores, dada la posibilidad de vasoconstricción coronaria sobreañadida. La adrenalina habitualmente sólo se utiliza en caso de asistolia, en el manejo de la parada cardiorrespiratoria.

**1.4.7.3 OTRAS TERAPIAS COADYUVANTES EN LA FASE AGUDA**

**a) Intubación orotraqueal y ventilación asistida:**

Es relativamente frecuente su necesidad en los casos de desaturación importante 2º a EAP o shock cardiogénico (Killip III-IV), especialmente en los casos en los que el paciente se derive a ICPP, debido a la necesidad de que tolere el decúbito durante los 30-60 minutos que suele durar la intervención.

**b) Marcapasos temporal**

Es posible su necesidad en caso de bloqueo AV completo o bradicardia extrema que no responden a 3 dosis de atropina (71). Si la situación es crítica puede utilizarse inicialmente un marcapasos transcutáneo (con parches esternal y dorsal) para a continuación implantar un marcapasos endovenoso vía yugular o femoral. Si el paciente tolera aceptablemente la bradicardia, es frecuente el marcapasos sea colocado en Hemodinámica, justo antes del inicio del ICPP. Habitualmente y sobre todo en los IAM inferiores, el marcapasos puede ser retirado en las primeras horas o

días post-IAM, siendo excepcional la necesidad de implantar un marcapasos definitivo. Como comentamos previamente la necesidad de un marcapasos temporal en los infartos anteriores empeora el pronóstico, pues suele implicar una gran cantidad de miocardio necrótico.

**c) Balón de contrapulsación intraaórtico:**

En los casos de shock cardiogénico (sobre todo si es refractario a drogas vasoactivas), está indicada la implantación de un balón de contrapulsación para mejorar la perfusión coronaria (72). En general su implantación suele llevarse a cabo en Hemodinámica después del ICPP, o incluso previamente a la misma si el estado del paciente es crítico. Si la evolución del paciente es buena, se suele poder retirar de forma progresiva a partir del 2º-3er día post-IAM.

## 1.4.8 TRATAMIENTO FASE SUBAGUDA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA.

### 1.4.8.1 TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones del SCACEST deben ser tratadas de inmediato por su potencialmente alta mortalidad (73). Las **arritmias ventriculares tardías** (tras las primeras 48 horas) son de mal pronóstico y suelen requerir la implantación de un DAI. La **rotura de pared libre** suele provocar casi siempre una muerte súbita que pocas veces puede ser evitada con una cirugía urgente. La **rotura del septo interventricular** o de un **músculo papilar** provocan la presencia de una CIV y de una Insuficiencia mitral severa respectivamente que casi siempre precisarán cirugía urgente, previa estabilización con balón de contrapulsación. La **pericarditis post-IAM o pericarditis epistenocárdica** es frecuente al 2º-3er día y debe tratarse con AAS mejor que con AINES. La **angina postinfarto** prácticamente ha desaparecido con la realización de ICPP

o de cateterismo electivo en las primeras 24 horas postfibrinólisis. La visualización por eco de un **trombo móvil intraventricular** (especialmente en los infartos anteriores) debe ser tratada con 3-6 meses de anticoagulación hasta objetivarse su desaparición.

#### 1.4.8.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

##### a) Antiagregación

Indicación absoluta al alta de **AAS 100-150 mg/día indefinidamente** (13). Dado que en una inmensa mayoría de los SCACEST sometidos a ICPP se implanta 1 ó más stents, debe realizarse doble antiagregación, añadiendo Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor durante 1 año. En caso de haberse implantado 1 stent convencional, el 2º antiagregante puede suspenderse al mes con cierta prudencia en caso de extrema necesidad (cirugía urgente, sangrado activo mayor). La distinción entre estos dos tipos de stents y la duración de la duración de la **doble antiagregación** deben quedar siempre bien claras al paciente y a su médico de cabecera en el informe de alta hospitalaria. En caso de alergia al AAS, el clopidogrel (o Prasugrel o Ticagrelor) sería el 1er antiagregante y como 2º pueden utilizarse el triflusal (Disgren®) solución 1 vial/día VO o el dipiridamol (Persantín®). Es fundamental **no suspender la doble antiagregación antes del tiempo recomendado** para evitar la trombosis precoz del stent (con el consiguiente reinfarto o muerte súbita del paciente) especialmente en los stents recubiertos. Si se precisa una cirugía menor se retrasará el tiempo que se precise y si la cirugía fuera urgente, se debe mantener al menos el AAS. La sustitución de la antiagregación unos días por la anticoagulación con HBPM no es una alternativa segura.

##### b) Anticoagulación

La continuación con Heparina Na o HBPM tras la fase aguda del SCACEST no suele ser necesaria tras una angioplastia primaria (13). La presencia de fibrilación auricular, IAM anterior con FEVI<30% o la constatación de un trombo intraventricular por Ecocardiograma, pueden ser las excepciones, siendo en ocasiones necesario su continuación con dicumarínicos (sintrom®). En el caso de fibrinólisis con rtPA se aconseja mantener la Heparina Na durante 24-48 horas para prevenir la reoclusión precoz (aunque hoy en día suele realizarse un cateterismo electivo antes de ese tiempo).

#### **c) Betabloqueantes**

Inicio precoz en la Unidad Coronaria, habiendo en general indicación absoluta al alta en todos los SCACEST (excepto en los pacientes con alguna contraindicación), generalmente de forma indefinida (74).

#### **d) Estatinas**

Está indicado el inicio precoz de alguna estatina, incluso a dosis altas para disminuir los niveles de colesterol sanguíneo, siendo recomendable en general de por vida para mantener niveles de colesterol-LDL por debajo de 100 (75).

#### **e) IECAS**

Recomendables en todos los SCACEST en general, en particular si el paciente es hipertenso y con indicación absoluta al alta de forma indefinida si existe cualquier grado de disfunción ventricular, aunque el paciente se encuentre asintomático (69).

#### **f) Nitroglicerina**

En forma oral o en parches transdérmicos no está en general indicada al alta excepto si la revascularización con la ACTP no pudo ser completa (posible ángor post-IAM o en el caso de la fibrinólisis si se sospecha isquemia residual (76).

## 1.5 ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN LA UNIÓN EUROPEA Y EN ESPAÑA

### 1.5.1 PROGRAMA STENT FOR LIFE (SFL) EUROPA

SFL se trata de una iniciativa europea con el objetivo de mejorar el acceso de los pacientes a la revascularización primaria de calidad, reduciendo así la mortalidad y morbilidad de los pacientes con IAM (77). La iniciativa nació en 2009 en el congreso anual de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en Barcelona y actualmente está formada por 17 sociedades cardiológicas nacionales (figura 1-8), además de la española: Bosnia-Herzegovina, Bulgaria, Chipre, Egipto, Francia, Grecia, Italia, Portugal, Rumanía, Serbia, España, Turquía, Ucrania, Emiratos Árabes, Arabia Saudí, Siberia, India, México, Argentina y Túnez. En este listado se han ido añadiendo sociedades científicas de fuera de Europa. Otras sociedades europeas en cambio no se han adherido a este movimiento, probablemente en la mayoría de los casos por tener ya sus redes del tratamiento del SCACEST bien implantadas desde hace años, como es el caso de Dinamarca, Países Bajos, Alemania y los países Nórdicos en general (78).



Figura 1-8 Países integrantes en el programa Stent For Life Europa.

Los principales objetivos europeos del programa Stent For Life Europa son los siguientes:

1) Que más del 70% de los pacientes con SCACEST sean tratados con ICPP.

2) Que todo ciudadano europeo tenga acceso a una sala de hemodinámica las 24 horas al día, los 365 días al año en caso de que lo necesite.

### 1.5.2 PROGRAMA STENT FOR LIFE ESPAÑA

Probablemente en España más que cualquier iniciativa nacional oficial para promover el ICPP, ha sido la suma de muchas iniciativas personales, locales y provinciales la que ha conseguido durante muchos años que el número de ICPP en España haya ido aumentando de forma considerable y persistente (figura 5-3). Solo en los últimos años, en unas ocasiones las administraciones autonómicas y en otras la Sociedad Española de Cardiología son las que han auspiciado su desarrollo, dentro de la "Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud" (79). Las cifras de ICPP hasta mediados de los años 90 (figura 1-9) eran prácticamente testimoniales.

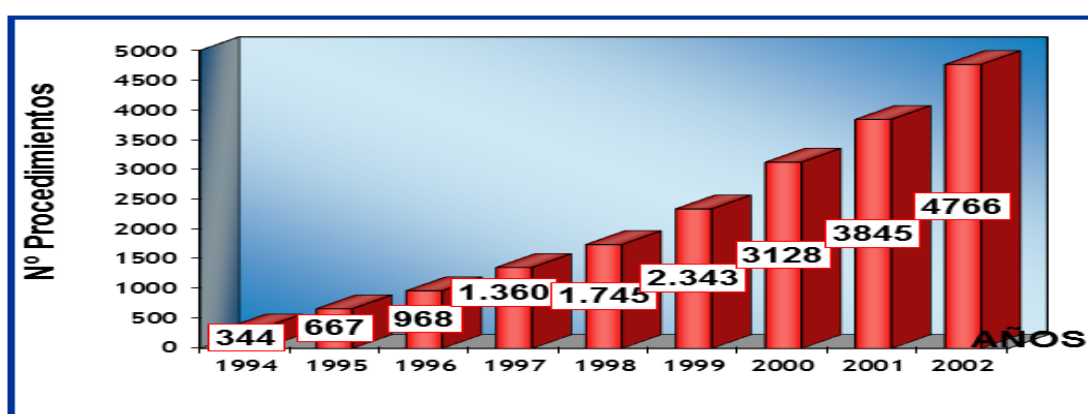


Figura 1-9 Número total de ICPP en España años 1994-2002. Registro SHCI (80).

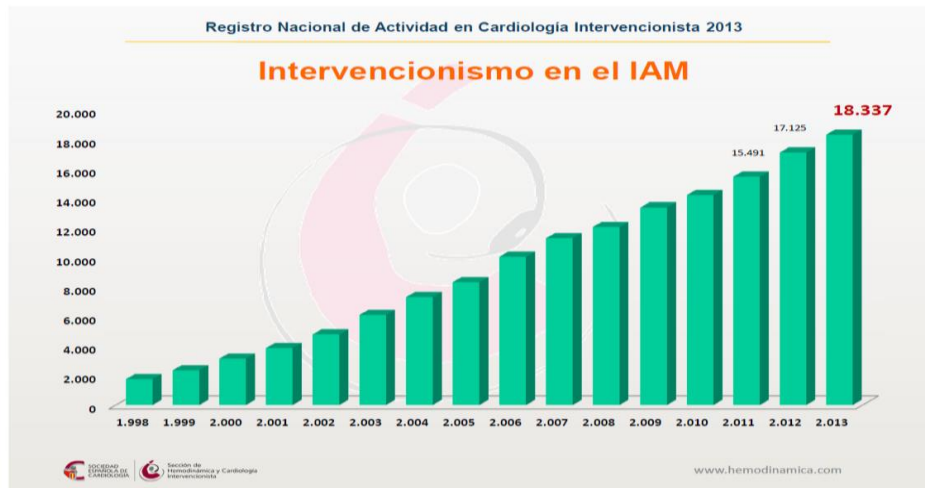


Figura 1-10 Número total de ICPP en España por año. Registro anual de la SHCI.

Desde la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista (SHCI) de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) se ha querido impulsar la iniciativa europea Stent For Life (81), ofreciendo ayuda tanto para la implementación de las redes funcionantes como para la creación de nuevas redes a todas las comunidades que así lo deseen, pudiendo resumirse los diferentes objetivos en España en los siguientes:

- Promover la implementación progresiva de nuevas redes en las zonas carentes de las mismas mediante
  - Colaboración con las sociedades científicas locales regionales.
  - Estudio de coste-efectividad.
  - Evidencia del beneficio de redes (publicaciones).
- Promover la unificación de los distintos protocolos asistenciales de la red.
- Promover la creación de una red de redes asistenciales.
- Promover una base de datos común.



Aunque ha sido en los años 2005-2015 cuando el desarrollo de las Redes de Atención al SCASEST se han generalizado en España, desde los años 90 hubo algunas experiencias pioneras que es de justicia recordar.

A mediados de los años 90, comenzó su experiencia de forma aislada el Hospital Gregorio Marañón de Madrid, (82) pero a continuación a finales de los 90 fueron las comunidades Autónomas de Murcia (83) y Navarra las primeras que comenzaron un programa más estandarizado y con el apoyo de la red de transporte de emergencias regional. En ambos casos este hecho fue facilitado por tratarse de Comunidades Autónomas uniprovinciales, sin una gran extensión geográfica y con un único gran hospital regional como receptor de las angioplastias primarias.

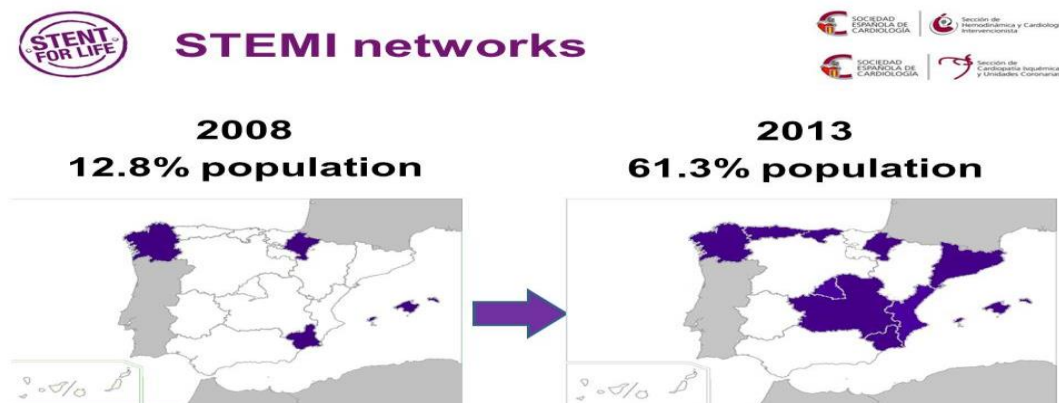


Figura 1-11 Redes de ICPP en 2008 y su expansión hasta el año 2013.

A principios de los años 2000 se añadieron los programas de Galicia (Progaliám) (84) e Islas Baleares en los que se introdujo una red más compleja de transporte interhospitalario, interprovincial en el primer caso e interinsular con helicópteros sanitarios en el segundo. En los siguientes años se añadieron Cataluña y Castilla La

Mancha y alrededor de 2010, las Comunidades de Madrid, Valencia, Asturias y Cantabria (figura 1-11)

Es realmente en 2013-2014 cuando cobra un especial interés para la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la SEC (SHCI) y recogiendo una iniciativa de la Unidad de Hemodinámica del HGUCR, son organizadas en este hospital las Primeras Jornadas Nacionales de Angioplastia Primaria (figura 1-12), dentro del programa SFL.



*Figura 1-12 Portada Programa 1ª Jornadas Nacionales sobre Angioplastia Primaria.*

En esta reunión representantes de las 17 Comunidades Autónomas (CCAA) presentaron el estado en ese momento de sus respectivos programas de tratamiento del SCACEST. Es en el contexto de este primer congreso en el que otras 4 CCAA (País Vasco, La Rioja, Castilla y León presentan su programa de Angioplastia Primaria en el 1er semestre del 2014, consiguiendo su puesta en marcha durante el año 2014,

aunque en el caso de Aragón tuvo que retrasarse al 2015 por problemas con el transporte sanitario urgente (figura 1-13).

Desgraciadamente y por diferentes circunstancias en cada una de ellas, sigue habiendo 3 comunidades Autónomas a día de hoy sin un programa oficial de tratamiento con ICPP del SCACEST. En Canarias y Extremadura se realiza ICPP solo en las cercanías de los grandes hospitales provinciales y Andalucía, solo algunas provincias y determinados hospitales provinciales



## Key strategic focus 2014 - 2015.

- New STEMI networks:

- Q3-Q4 2014:

- La Rioja
- Aragón

- 2015:

- Andalucía
- Extremadura
- Canary Islands



*Figura 1-13 Autonomías con programa oficial de ICPP para toda la región en 2015.*

## 2 JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO

---

### 2.1 JUSTIFICACIÓN

El método de elección para el tratamiento del SCACEST es hoy en día sin lugar a dudas y como han demostrado múltiples estudios, la Angioplastia primaria siempre que se realice en tiempo y forma adecuada. Sin embargo en la fecha de comienzo de este estudio (2006), con el inicio del programa de ICPP del HGUCR, menos el 10% de la población española estaba protegida por una red de atención al SCACEST, existiendo solo en ese momento 4 Comunidades Autónomas de pequeña superficie con un programa establecido de ICPP.

La apertura de una Unidad de Hemodinámica en el HGUCR supuso una auténtica revolución en la terapia de reperfusión del SCACEST en toda la provincia de Ciudad Real, siendo probablemente la única provincia en la que se ha pasado de forma tan radical de una estrategia 100% fibrinólisis a una estrategia 100% ICPP (como 1ª opción) en España.

Además este programa se enfrentó con diversas dificultades geográficas, que se han soslayado con el transporte sanitario en helicóptero 24h/día.

- Ciudad Real es la 3ª provincia más extensa de España, con 19.813 km<sup>2</sup>, y por sí misma es más grande que 8 Comunidades Autónomas: Murcia, Madrid, Baleares, Canarias, La Rioja, País Vasco, Cantabria y Asturias.
- Es la undécima provincia más despoblada de España, dentro de la región más despoblada de España (Castilla-La Mancha) y la 4ª región más despoblada de Europa.

- La población y la red sanitaria están muy dispersas, probablemente condicionadas por una Economía basada en la Industria Agroalimentaria y un clima continental muy seco.

En estos 10 años ya han completado su programa de Angioplastia Primaria 14 Comunidades Autónomas, pero hay 3 Comunidades Autónomas que aún siguen sin organizar de forma universal el suyo. Estas Comunidades son: Andalucía, con una gran superficie territorial, aunque densamente poblada; Extremadura con una gran superficie territorial y poca densidad de población y Canarias, con una pequeña superficie territorial, gran población (aunque repartida sobre todo en solo 2 islas), pero una dificultad geográfica importante por la insularidad que podría ser bien solucionada con un helicóptero sanitario.

Si como queremos probar, es posible la instauración de una nueva estrategia de reperusión en una provincia tan extensa y compleja como Ciudad Real, este programa puede servir de base o ejemplo a las CCAA que aún han desarrollado su programa de ICPP y por otra parte demostraremos que las dificultades geográficas o demográficas ya no pueden ser nunca más una excusa para la implantación de dichos programas.

## 2.2 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Con nuestro trabajo queremos demostrar las siguientes **hipótesis**:

- a) El Programa a implantar es material y económicamente factible con los medios disponibles en nuestro sistema Sanitario.
- b) El Programa a implantar es clínicamente beneficioso, con un impacto positivo en la mortalidad y evolución intrahospitalaria.

## 3 OBJETIVOS

---

### 3.1 OBJETIVOS PRINCIPALES

- 1) Establecer que el Hospital General Universitario de Ciudad Real cumple con las condiciones necesarias para poner en marcha un programa universal de ICPP de 24 horas para todos los SCACEST de la provincia de Ciudad Real.
- 2) Analizar desde el punto de vista clínico el impacto de la implantación de un programa de ICPP de forma protocolizada y sistemática sobre la mortalidad y la morbilidad de los SCACEST y compararlo con la terapia de reperfusión previa preponderante (fibrinólisis) hasta la apertura de la Unidad de Hemodinámica.
- 3) Analizar desde el punto de vista económico la eficiencia de este tipo de programas, con un beneficio económico significativo, añadido al siempre predominante beneficio clínico buscado.

### 3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Analizar los resultados del ICPP en subgrupos poblacionales de características especiales.
- 2) Analizar los tiempos de demora y compararlos con estudios similares en nuestro medio.
- 3) Comparar nuestra morbi-mortalidad con la de otros estudios clínicos similares en nuestro medio.

## 4 MATERIAL Y MÉTODOS

---

### 4.1 INTRODUCCIÓN

#### 4.1.1 MATERIAL DEL ESTUDIO:

Como avanzamos en la introducción, nuestro material de estudio se compuso de:

1. Una estrategia Autonómica (aunque en sus comienzos y así lo describiremos, fue provincial), para el tratamiento del SCACEST de forma integrada, denominado CORECAM (COdigo de Reperusión de Castilla-La Mancha) que fue puesto en marcha en 2011, justo a la mitad de este estudio y que permitió ampliar de una manera significativa los pacientes tratados por formarse una precisa red de redes.
2. Una red Provincial de Centros de Salud y Hospitales Comarcales en toda Ciudad Real para la recepción de pacientes y un sistema de transporte de UVI del 112.
3. Un Hospital General Universitario en Ciudad Real, con 600 camas.
4. Dos salas de Unidad de Cuidados intensivos con 24 camas, 12 de ellas dedicadas a enfermos coronarios urgentes, dónde son ingresados los pacientes durante 24-48 horas tras la ICPP, para posteriormente ser trasladados al servicio de Cardiología que consta de 15 Cardiólogos en plantilla y 7 médicos residentes (MIR), con guardias de presencia física.
5. Una Unidad de Hemodinámica con angiógrafo digital de última generación, en el Hospital General Universitario de Ciudad Real, con disponibilidad 24 horas, los 365 días del año, alto volumen de pacientes (1500 cateterismos/año, 900 angioplastias/año), con personal experto cualificado (3 médicos, 3 ATS, 3 auxiliares).

#### 4.1.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron en el estudio pacientes con SCACEST, divididos en 2 grupos:

1. **GRUPO 1:** Pacientes ingresados por SCACEST en el **HGUCR** entre Mayo de 2005 y Mayo de 2006, que cumplieran los siguientes criterios para **fibrinolisis**:

- Dolor precordial persistente más de 30 minutos que no cede con la administración de nitroglicerina intravenosa.
- Elevación del segmento ST en el ECG igual o mayor de 1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas.
- Ausencia de criterios de exclusión:
  - Pacientes mayores de 80 años o en shock cardiogénico (Killip IV).
  - Evolución del dolor superior a 6 horas.
  - Pacientes con enfermedad terminal o que rechazan procedimiento.

2. **GRUPO 2:** Pacientes ingresados en el HGUCR con el diagnóstico de SCACEST entre Mayo de 2006 y Mayo de 2016, procedentes de **toda la provincia** de Ciudad Real que cumplieran los siguientes criterios de inclusión para **ICPP**:

- Dolor precordial persistente más de 30 minutos que no cede con la administración de nitroglicerina intravenosa.
- Elevación del segmento ST en el ECG igual o mayor de 1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas.
- Ausencia de criterios de exclusión:
  - Evolución del dolor superior a las **12 horas**.
  - Pacientes con enfermedad terminal o que rechazan el procedimiento.
- Sí se incluyeron pacientes **> 80 años** o en shock cardiogénico (**Killip IV**).



### 4.1.3 METODO DEL ESTUDIO

Esta tesis se compone de 2 partes:

- 1) **Estudio retrospectivo** de los pacientes con SCACEST en el año previo a la apertura de la Unidad de Hemodinámica en Mayo de 2006 (la terapia de reperfusión era la **fibrinólisis**), en adelante denominados **GRUPO 1**. En total se incluyeron **81 pacientes** que ingresaron en el Hospital de Alarcos y HGUCR desde mayo de 2005 hasta mayo de 2006 (en el H. Alarcos de mayo de 2005 hasta marzo de 2006 y de ahí a mayo de 2006 en el HGUCR tras la apertura de éste. Esta muestra de tan solo 81 pacientes con SCACEST en 1 año está limitada respecto al resto del estudio en 3 sentidos:

- a. Al no existir ICPP en ese momento, había 3 hospitales con UVI en la provincia que recibían e ingresaban sus SCACEST: el Hospital de Ciudad Real, el de Alcázar y el de Puertollano. El HGUCR atendía por tanto solo a los SCACEST fibrinolisados exclusivamente en su área sanitaria.
- b. Por protocolo de la UVI no se fibrinolisaban ni ingresaban en la UVI los pacientes mayores de 80 años.
- c. Por protocolo de la UVI no se fibrinolisaban los pacientes en shock cardiogénico (Killip IV); eran los únicos pacientes que se trasladaban a Toledo para cateterismo urgente, dado que aunque no todos los pacientes eran aceptados por Toledo y que el traslado suponía un retraso en torno a las 2 horas, se asumía era la única posibilidad terapéutica para el paciente dada su alta mortalidad.

2) **Estudio prospectivo** de datos, recogiendo los datos clínicos de los pacientes con SCACEST a los que se ha realizado **ICPP** en los 10 primeros años de funcionamiento del programa, desde la apertura de la sala en Mayo de 2006 hasta Mayo de 2016, con un total de **1557 pacientes** y que en adelante denominaremos **GRUPO 2**.

En ambos casos el principal parámetro de estudio será la **mortalidad intrahospitalaria**, aunque se añadirán otras múltiples variables clínicas y parámetros secundarios (morbilidad, días de hospitalización, calidad de vida...).

#### 4.1.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas que seguían una distribución normal se describen como media  $\pm$  desviación típica y fueron comparadas mediante el test de la T de Student. Las variables cualitativas se describen mediante frecuencias absolutas y relativas de sus categorías. Se usó como prueba de contraste de hipótesis la Chi cuadrado o el exacto de Fisher. Se consideró un nivel de significación estadística de 0,05 y se calculó el intervalo de confianza del 95% de las variables objeto de análisis. Para los cálculos se utilizó el programa SPSS versión 21.

El **análisis** que realizaremos de todos los datos obtenidos de estos estudios retrospectivo y prospectivo será a su vez de 2 tipos:

##### 4.1.4.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO

**Análisis descriptivo** de todas las variables obtenidas en nuestra base de datos de forma global y de los grupos 1 y 2 por separado: se realizó un estudio estadístico descriptivo de las variables recogidas en el total de la muestra y por subgrupos

(subgrupo 1: pacientes pertenecientes al grupo de fibrinolisis y subgrupo 2: angioplastia primaria):

- Variables universales.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Variables clínicas de los pacientes al ingreso.
- Variables relativas al procedimiento de ICPP (Grupo 2).
- Variables relativas a las complicaciones intrahospitalarias.
- Variables relativas a la morbi-mortalidad.
- Variables relativas al seguimiento al año del grupo 1.
- Variables relativas al seguimiento al año del grupo 2.
- Tratamiento coadyuvante administrado.

#### **4.1.4.2 ESTUDIO COMPARATIVO**

**Análisis comparativo** de las variables que pudieron ser equiparadas entre los 2 grupos, porque si bien sus características basales eran en general bastante homogéneas, en el grupo 1 sufrimos la ausencia de pacientes mayores de 80 años y en shock cardiogénico:

- Variables universales.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Variables clínicas de los pacientes al ingreso.
- Estancia hospitalaria.
- Variables relativas a la morbi-mortalidad.

## 4.2 ICPP EN CASTILLA LA MANCHA. CORECAM

### 4.2.1 INTRODUCCIÓN. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS.

La cardiopatía isquémica supone un problema de salud de primer orden a nivel mundial; siendo reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la primera causa de **mortalidad** en el mundo (7 millones de personas mueren al año, en el mundo, por enfermedad coronaria). Se calcula que en la Unión Europea, 1 de cada 6 varones y 1 de cada 7 mujeres morirán por un infarto de miocardio. En España, se produce una muerte, por dicha causa, cada 4 minutos. Más en concreto, en Castilla-La Mancha, es la primera causa de mortalidad en las mujeres y la segunda en varones (superada sólo por los tumores). Aun así, la prevalencia de la enfermedad no es de las mayores de España (figura 4-1), como lo demuestra el hecho de que Castilla-La Mancha se encuentre entre las comunidades con menor número de coronariografías por millón de habitantes y que sea la 4ª comunidad con una menor tasa de mortalidad ajustada (85).

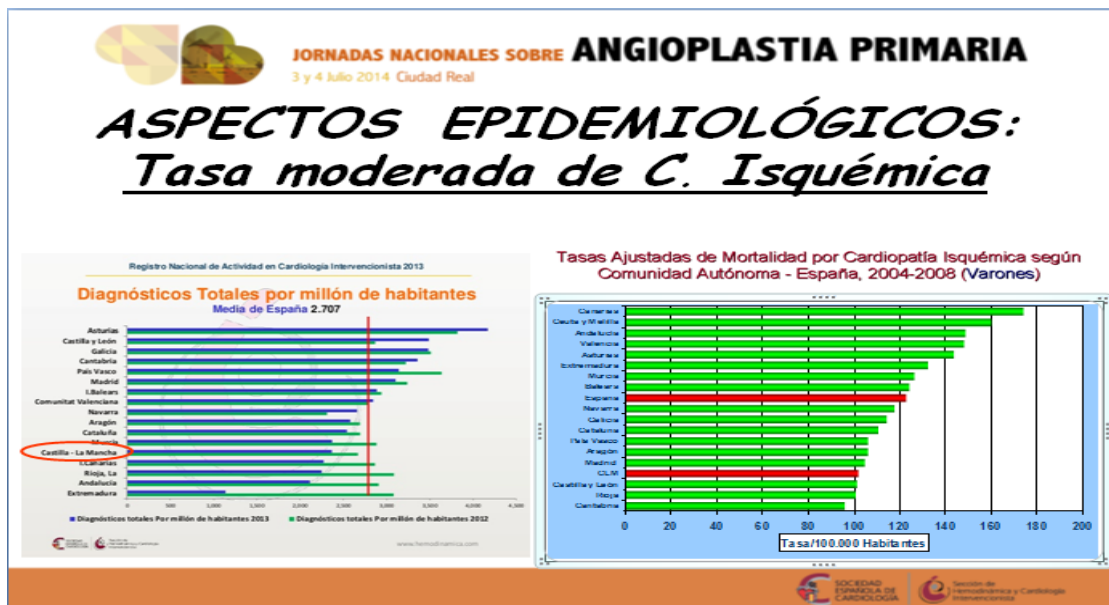


Figura 4-1 Tasas moderadas de C. Isquémica en Castilla-La Mancha.

Más allá de la mortalidad, también acarrea una importantísima carga de **morbilidad** a la población: problemas físicos y de capacidad funcional en personas jóvenes con problemas laborales y psicológicos asociados, problemas de dependencia en personas mayores con cronicidad y polimedicación. En ambos casos, con una importante cantidad de eventos de agudización, ingresos y reingresos en hospital ante nuevos eventos o complicaciones asociadas. Todo ello supone un porcentaje muy elevado del gasto sanitario, calculado por el propio Ministerio de Sanidad en unos 2.000 millones de Euros en el año 2003.

En los últimos años, en Castilla-La Mancha, según registros del SESCAM se producen una **incidencia** estabilizada en torno a 2500 nuevos ingresos hospitalarios por infarto de miocardio (entre 115 y 130 casos por cada 100.000 habitantes), concentrándose como es lógico en las áreas más pobladas, como las grandes ciudades y centro de la Comunidad (figura 4-2).

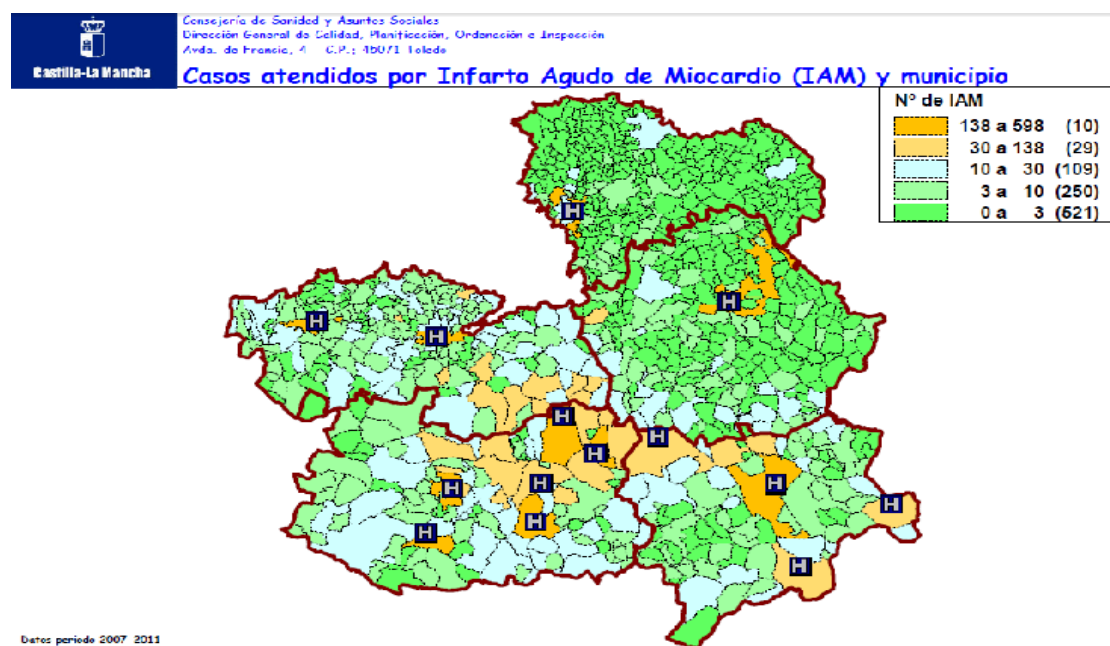


Figura 4-2 Casos de IAM atendidos por municipio en 2007 en Castilla la Mancha.

Más allá de esto, se calcula que, en España, cerca del 40 % de los casos fallece antes de llegar al hospital, dada la tendencia que tiene esta enfermedad de desarrollar arritmias mortales o, incluso, debutar como una muerte súbita. Trasladando esos datos a la incidencia de presentación de la enfermedad en Castilla-La Mancha, más de 1.500 ciudadanos podrían fallecer anualmente por esta enfermedad, antes de llegar al hospital. La inmensa mayoría de los casos son achacables a no alertar con prontitud a los Servicios Sanitarios de Urgencias y Emergencias.

Esta alta mortalidad en pacientes con SCACEST antes de solicitar atención Sanitaria, aunque es común con todo el resto de Comunidades Autónomas, puede verse agravada en el caso de Castilla-La Mancha por tratarse de la región más despoblada de España (figura 4-3), con solo 26 habitantes por kilómetro cuadrado y la 4ª más despoblada de Europa, solamente por detrás de regiones tan recónditas como Laponia y las Highlands o de climatología tan dura como el Alentejo portugués.

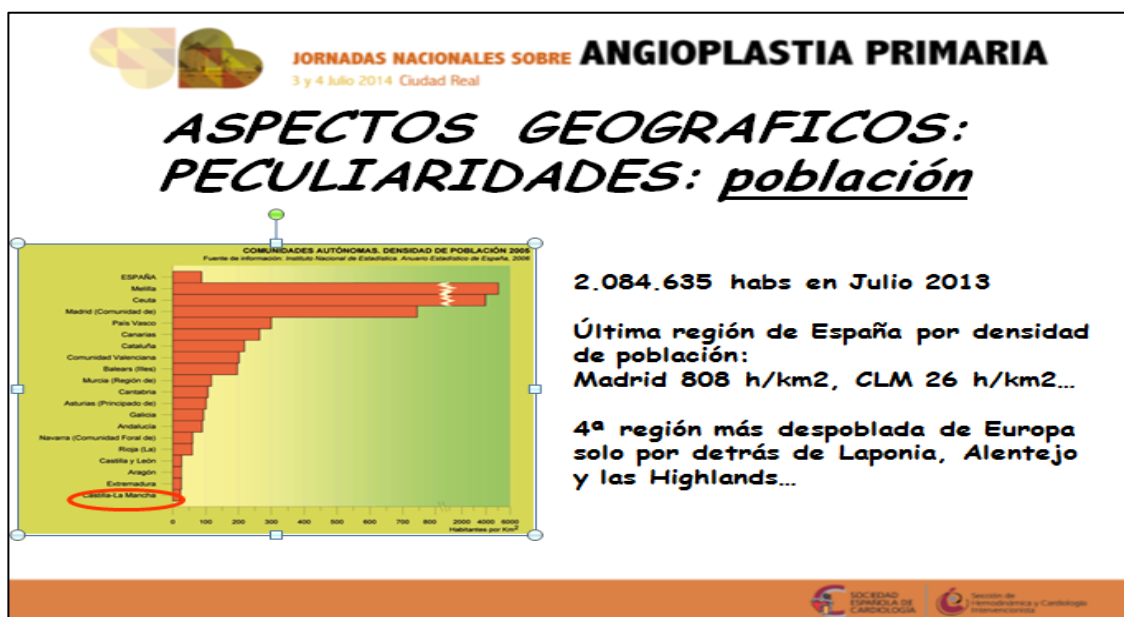


Figura 4-3 Datos de la baja densidad de población de Castilla la Mancha.

A ello hay que sumar una red sanitaria muy dispersa (figura 4-4), con 14 hospitales comarcales o regionales y solo 4 Hospitales Generales con capacidad para realizar ICPP, lo que supone una dificultad añadida, siendo precisos muchos traslados interhospitalarios para la atención del SCACEST, especialmente por una arraigada cultura entre la población de acudir a su Centro de Salud u hospital más cercano ante la sospecha de un infarto y pocas veces llamando directamente al 112.



Figura 4-4 Red Sanitaria dispersa en Castilla-La Mancha.

Al tratarse de una región con un importante predominio de la Industria Agroalimentaria, son pocas las grandes ciudades y la población también está considerablemente dispersa (figura 4-5); se agrupa sobre todo en pueblos grandes y ciudades pequeñas aisladas.

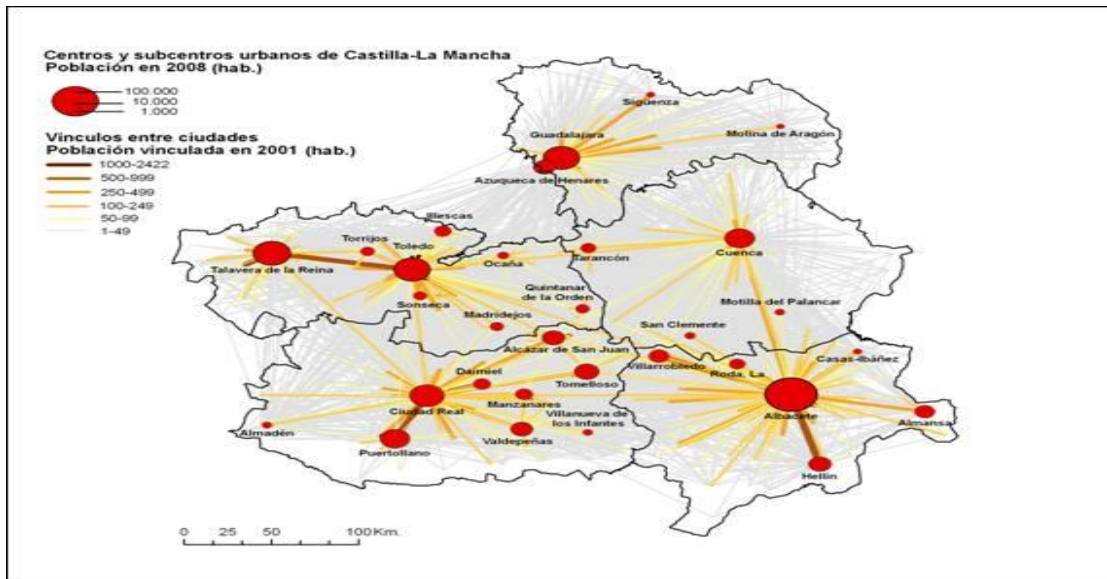


Figura 4-5 Población dispersa en ciudades pequeñas y pueblos grandes.

Castilla La Mancha es una región en general de escasos recursos económicos, figurando entre las 3 del país con menor Producto Interior Bruto (PIB) per cápita (figura 4-6), solo tras Andalucía y Extremadura y también en la cola de todas las regiones de Europa.

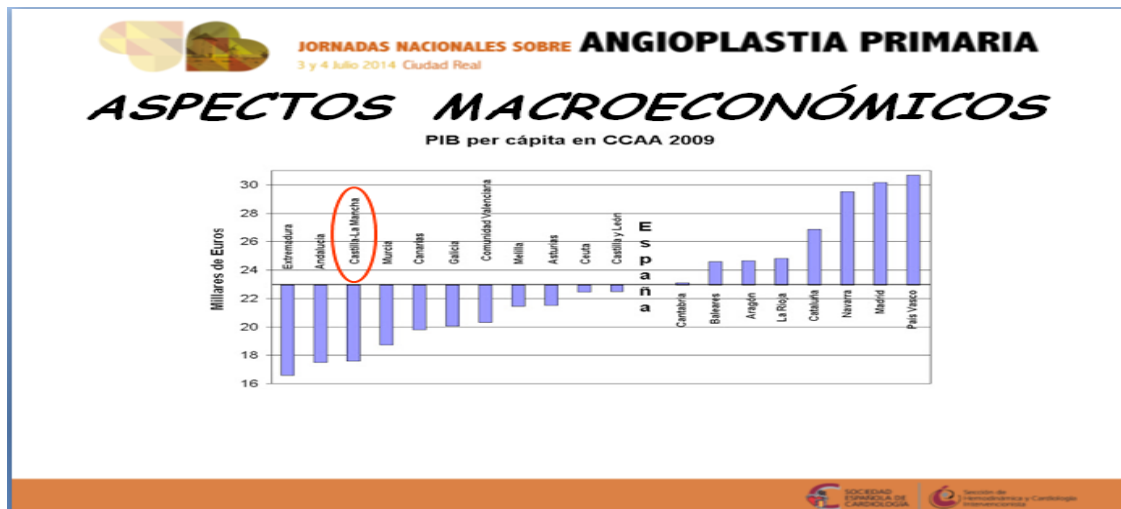


Figura 4-6 PIB per cápita de las distintas Comunidades Autónomas.

Sea por este motivo o al menos en parte relacionado con ello, tampoco se encuentra en cabeza de las regiones que más % del PIB dedican al gasto sanitario, si



bien en este aspecto nos situamos en la mediana de las 17 comunidades (figura 4-7).



Figura 4-7 Gasto Sanitario per cápita de las distintas Comunidades Autónomas.

## 4.2.2 TERAPIAS DE REPERFUSIÓN CORONARIA EN CASTILLA LA MANCHA: CORECAM

### 4.2.2.1 CONCEPTO Y DESARROLLO DEL CORECAM

Actualmente, ya demostrada su eficacia y seguridad clínica, la evidencia científica es abrumadora y unánime en la recomendación de intentar universalizar el acceso a esas terapias. Más allá de esa recomendación genérica, las Sociedades Científicas recomiendan a los Servicios de Salud que establezcan sistemas estructurados “en red”, lo que acarrea unos estrictos requisitos de coordinación entre todos los niveles asistenciales, y de todos ellos entre sí: Centros Sanitarios de Atención Primaria, Hospitales Comarcales, Hospitales Terciarios y los Servicios de Urgencias y Emergencias, incluyendo el acceso telefónico a través del número 1-1-2.

En el año 2011 el SESCAM, haciéndose eco de las recomendaciones internacionales, unificó los procesos asistenciales previos existentes en el ámbito local, y estableció un Proceso Asistencial que fue denominado **CORECAM** (Código de Reperusión Coronaria de Castilla La Mancha) (3) y actualizado en 2013 y pronto de nuevo en 2017 (Figura 4-8).



Figura 4-8 Actualización 2013 del CORECAM.

Dicho Código fue presentado a nivel científico en la Revista Española de Cardiología (figura 4-9), constituyéndose como un procedimiento asistencial de ámbito regional, en red, transversal y coordinado que pretende garantizar a los ciudadanos el acceso a una estrategia de reperusión coronaria en caso de SCACEST, esté donde esté y sea cual fuese su acceso al Sistema de Salud.



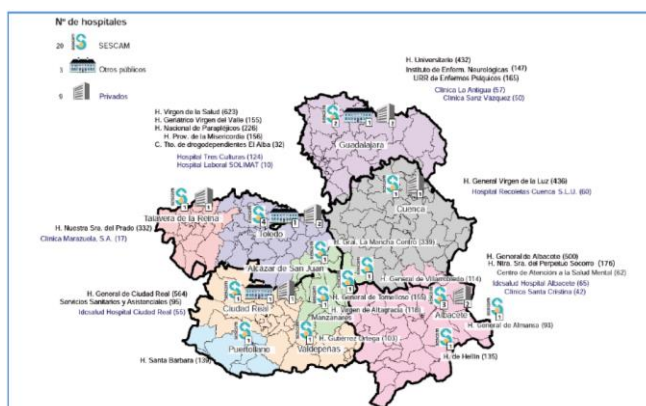
Figura 4-9 Publicación en la REC del Código de Reperusión de Castilla La Mancha (86).

Este plan asistencial es dinámico, y se ha ido adaptando a los resultados del análisis de los datos recogidos en el registro realizado a tal fin, y que presentaremos en este documento más adelante.

Para obtener los resultados operativos deseados, el SESCAM pone a disposición de los ciudadanos, todos sus **recursos sanitarios**, a nivel regional, involucrados en la atención a la enfermedad coronaria.

- **Servicio de Atención de Urgencias y Emergencias**, a través del teléfono universal y gratuito 112. Allí, profesionales sanitarios especializados darán la respuesta más adecuada, al caso comunicado, realizando consejo sanitario y movilizándolo todos los recursos sanitarios de atención a la urgencia.
- 14 Hospitales, Centros de Salud de **Atención Primaria** y 182 Puntos de Atención Continuada (figura 4-10).
- 26 **UVIs móviles**, dotadas con profesionales y equipamiento médico suficientes para proporcionar cuidados críticos a los ciudadanos.
- 4 SVE con apoyo de médicos de AP y del Centro Coordinador de Urgencias.

- **4 helicópteros de emergencias sanitarias**, dotados de igual manera que las UVIs móviles, 2 en H12 y 2 en H24.
- Para obtener la operatividad deseada de los helicópteros sanitarios, el SESCAM dispone de una red de 230 **puntos de toma** para estos helicópteros. 130 de ellas permiten el vuelo nocturno de nuestros helicópteros sanitarios.
- **133 ambulancias de urgencias**, dotadas con equipos de desfibrilación.
- **Urgencias Hospitalarias y Unidades de Medicina Intensiva** de los hospitales del SESCAM.
- **4 salas de hemodinámica**, operativas 24 horas, 365 días al año, ubicadas en los Hospitales de Albacete, Ciudad Real, Guadalajara y Toledo estratégicamente.



En Castilla-La Mancha hay un total de 34 centros hospitalarios (19 públicos, 4 públicos asistenciales y 11 privados). Entre todos estos hospitales se cuenta con 12 UCIs (U.37 Medicina intensiva) de las que 9 están en centros públicos (los 5 hospitales generales de las capitales provinciales y en los comarcales de Talavera, Alcázar de San Juan, Puertollano y Hellín) y 3 están en centros privados (IDC-Salud de Albacete y Ciudad Real y en la Clínica Tres Culturas de Toledo). La distribución de camas de cuidados intensivos en los hospitales y áreas de salud aparece en la Tabla 14.

Figura 4-10 Dotación de centros hospitalarios y camas en Castilla –La Mancha.

**4.2.2.2 INDICACIONES DE ACTIVACIÓN DEL CORECAM**

La **indicación genérica** del tratamiento de reperfusión es:

- Paciente con cuadro compatible de SCA de más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución.

- ECG con ascenso de ST  $> 0,1$  mV en al menos dos derivaciones contiguas, o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, que se mantiene igual tras la administración de NTG en la repetición del ECG a los 10 minutos, independientemente de la presencia o no de dolor.
- PCR recuperada con recuperación de circulación espontánea (RCE) con sospecha de origen cardíaco con elevación del ST en el ECG (Recomendaciones 2015 del ERC sobre manejo de la PCR).

El ICPP se establece como la terapia de reperfusión recomendada, si es efectuada por un equipo experimentado y se puede realizar en los primeros 120 minutos tras el primer contacto con un equipo que también estuviera capacitado para administrar la alternativa de la trombolisis farmacológica.

#### **4.2.2.3 TIEMPOS OPERATIVOS DE LOS PROCEDIMIENTOS EN EL CORECAM**

A efectos prácticos, consideramos los diferentes periodos operativos del procedimiento como:

- **Tiempo “ECG-puerta”:** Es el periodo máximo disponible para la valoración y tratamiento por parte del equipo prehospitalario, tras el diagnóstico electrocardiográfico e incluye la activación del código, el propio traslado y las transferencias hasta su llegada a la sala de hemodinámica. Queda establecido en un periodo máximo de 90 minutos (recomendados 60 minutos si el evento coronario se encuentra en sus dos primeras horas de evolución).
- **Tiempo “Puerta-Balón”:** el periodo máximo para el propio procedimiento de ICPP, desde la llegada a Hemodinámica hasta el hinchado del balón. Queda establecido en 30 minutos.

- **Tiempo “ECG–aguja”:** Es el periodo máximo disponible para la valoración y tratamiento por parte del equipo prehospitalario, tras el diagnóstico electrocardiográfico para aquellos pacientes en los que esté indicada la trombolisis farmacológica (TLFC), el tiempo máximo entre el diagnóstico y el inicio de administración efectiva del trombolítico no debe exceder los 30 minutos.

#### **4.2.2.4 INDICACIONES ESPECÍFICAS**

En todos los algoritmos de activación del código van a ser consideradas las siguientes **indicaciones específicas**:

- El ICPP estará indicado en caso de que la evolución de los síntomas sea menor de 12 horas y el **tiempo ECG - Puerta sea menor de 60 minutos**. De igual manera, también estaría indicada cuando exista una contraindicación absoluta para TLFC. Aquellos casos en los que se presente una contraindicación relativa para TLFC, serán evaluados de manera individualizada.
- Los casos de SCACEST de menos de 2 horas de evolución con un **tiempo ECG – Puerta entre 60 y 90 minutos**, según las circunstancias específicas de cada uno de ellos podrían beneficiarse de una u otra y deben ser valorados de manera individualizada. En los casos en que el SCACEST lleva entre 2 y 12 horas de evolución, la indicación sería de ICPP.
- La TLFC estaría indicada en aquellos casos con un tiempo **ECG – puerta mayor de 90 minutos**, con la posible excepción de aquellos casos en los que el paciente manifiesta sintomatología grave (insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico), que podrán ser estudiados de una manera individualizada.

### 4.2.3 ALGORITMOS DE ACTIVACIÓN

Se identifican tres modalidades distintas de acceso de los pacientes a los Servicios de Urgencias y Emergencias:

- El paciente es inicialmente atendido por un Equipo de Atención Primaria: Algoritmo de Activación **en Atención Primaria**.
- A través del número de atención de urgencias 1-1-2: es atendido por recursos móviles de Emergencias: Algoritmo de Activación **en Unidades Móviles de Emergencias**.
- El paciente es atendido inicialmente en un hospital sin hemodinámica: Algoritmo de Activación en **Hospital**.

#### 4.2.3.1 ACTIVACIÓN POR UN EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Idealmente el paciente debería llegar a una sala de hemodinámica en un tiempo que varía entre los 60 y 90 minutos posteriores al diagnóstico del SCACEST, según los casos. Para ello es fundamental **solicitar inmediatamente la valoración** por una Unidad Móvil de Emergencias en el caso de que se tenga la sospecha clínica y/o diagnóstico por ECG, **a través del número de urgencias 1-1-2** (figura 4-11).

En dicha llamada deben quedar claramente establecidos:

- filiación y edad del paciente.
- tiempo de evolución del cuadro.
- el diagnóstico electrocardiográfico (o de sospecha en el caso de no disponer de ello).

Dentro de los cuidados cobra especial importancia la monitorización con capacidad de desfibrilación (mínimo un desfibrilador semiautomático). A tales efectos, es importante apuntar que todas las ambulancias de urgencias disponen de uno para el caso de que el equipo de AP se encuentre en un domicilio y no disponga de él.



Figura 4-11 Cartel de activación del CORECAM en Centros de Salud.

**4.2.3.2 ACTIVACIÓN POR UNA UNIDAD MÓVIL DE EMERGENCIAS (UME)**

La decisión diagnóstica y la activación del código debe ser realizarse en los **primeros 10-15 minutos de asistencia** del paciente. El cálculo aproximado de tiempos de asistencia extrahospitalaria y traslados será realizado por el personal de



coordinación, con la colaboración del recurso asistencial. La función de consultor del hemodinamista será realizada en los casos previstos en el procedimiento y cuando el médico que activa el procedimiento lo solicite, con el objetivo de determinar la decisión de estrategia de reperfusión (figura 4-12).

En los casos en los que la estrategia de reperfusión sea la **ICPP**, se trasladará al paciente al Hospital con Hemodinámica correspondiente según su localización directamente a la sala de Hemodinámica.

Cuando la elección de tratamiento sea la **fibrinólisis extrahospitalaria**, el paciente será trasladado al Hospital con Hemodinámica siguiendo los criterios de traslado tiempo-dependiente e ingresará al Box Vital por el Servicio de Urgencias previo preaviso cursado desde el CCU al hemodinamista, que alertará al cardiólogo de guardia. El médico de emergencias realizará la transferencia del paciente en el Box Vital al cardiólogo si está presente o en su defecto, al médico de urgencias o de UVI.

En los casos de activación del CORECAM por **PCR recuperada** se distingue:

- PCR recuperada con RCE y ECG con elevación del ST y en situación hemodinámica estable: el paciente se trasladará directamente a la sala de Hemodinámica.
- PCR recuperada sin clara elevación del ST, trastorno difuso de la repolarización o inestabilidad hemodinámica: el paciente será ingresado por el Servicio de Urgencias al Box Vital tras preaviso al médico de urgencias.

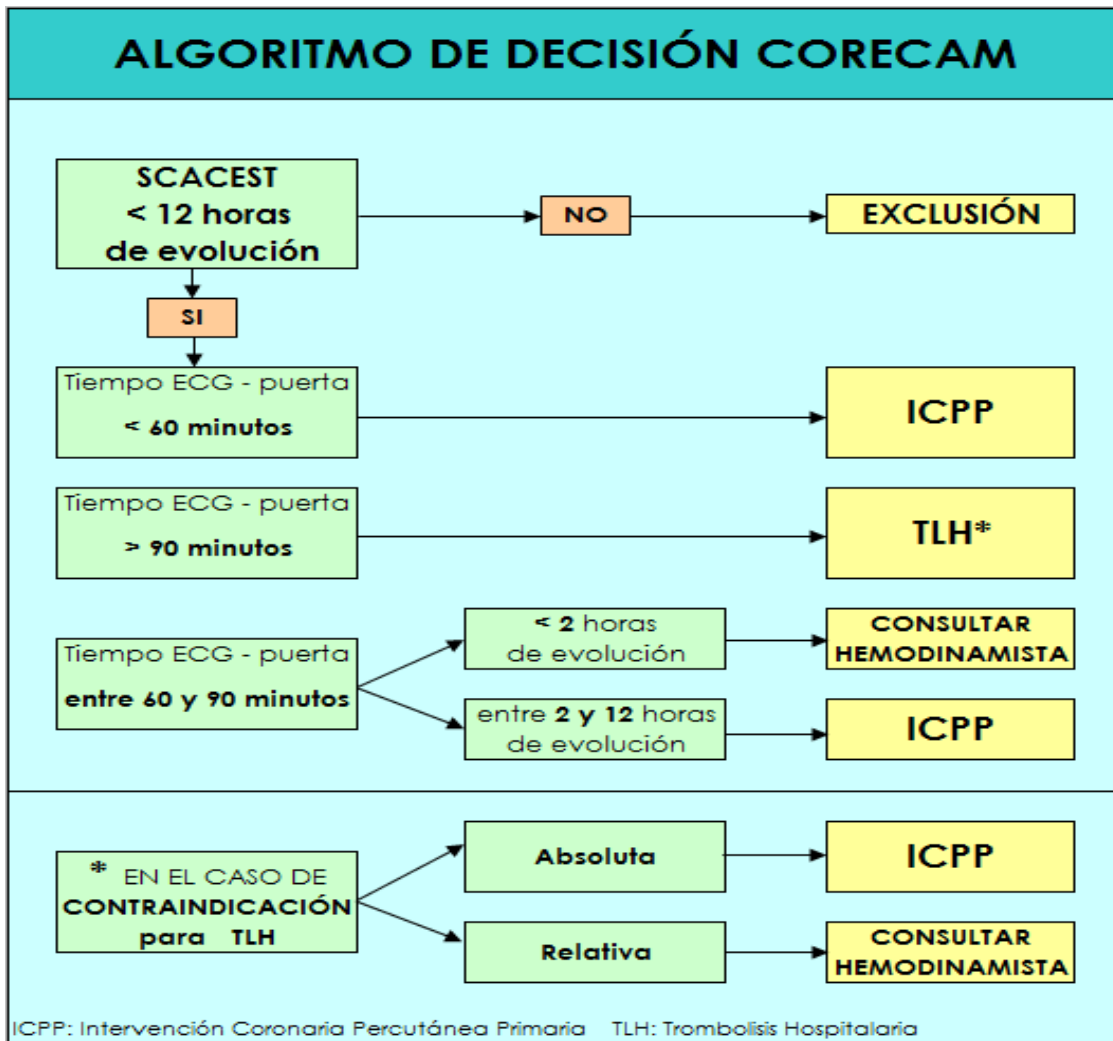


Figura 4-12 Cartel Activación del CORECAM por Unidad Móvil de Emergencias (UME).

**4.2.3.3 ACTIVACIÓN DESDE UN CENTRO HOSPITALARIO**

Distinguiremos en el protocolo si la activación se produce desde un centro con o sin sala de Hemodinámica (figura 4-13).

- a) Si el hospital dispone de la posibilidad de hemodinámica urgente, el personal debe contactar inmediatamente con el especialista que marque su procedimiento interno de activación. Es fundamental realizar la activación de una manera inmediata, sin esperar a los resultados analíticos (marcadores de daño miocárdico, etc.).

b) Si el hospital **NO** dispone de posibilidad de hemodinámica urgente es fundamental que **active el CORECAM de manera inmediata** al diagnóstico electrocardiográfico. De igual manera, **no** se debe esperar a los resultados analíticos ni a la valoración por otros especialistas. La activación debe ser inmediata, a través del **teléfono 1-1-2**, comunicando la necesidad de activar el código CORECAM. A través de esa entrevista inicial, el equipo sanitario de coordinación en el 1-1-2 valorará, en función del estado operativo de los diferentes recursos sanitario de traslado, el tiempo ECG – Puerta y, en base a ello, se decidirá de una manera colegiada la estrategia de reperfusión coronaria más adecuada a esas determinadas circunstancias:

Si existieran criterios de **consulta con el hemodinamista o solicitud de la misma por el médico responsable**, se establecerá la comunicación desde el propio Centro Coordinador.

- Si tuviera criterios de **ICPP**, desde el propio Centro Coordinador del 1-1-2 se planificará el traslado interhospitalario inmediato, aplicando criterios de traslado tiempo-dependiente y confirmando los tiempos con el hemodinamista del hospital receptor.
- Si tuviera criterios de **trombolisis**, se iniciará su administración de forma inmediata y se solicitará el traslado interhospitalario al Hospital con Hemodinámica. El traslado del paciente que ha recibido fibrinólisis como tratamiento para el SCACEST seguirá criterios de traslado tiempo-dependiente e ingresará en el Box Vital del Servicio de Urgencias al cardiólogo si está presente o en su defecto, al médico de urgencias.

- En los casos de activación por PCR recuperada con RCE y ECG con elevación del ST y en situación hemodinámica estable, se solicitará al 1-1-2 el traslado del paciente a un Hospital con hemodinámica con criterio de tiempo-dependiente.

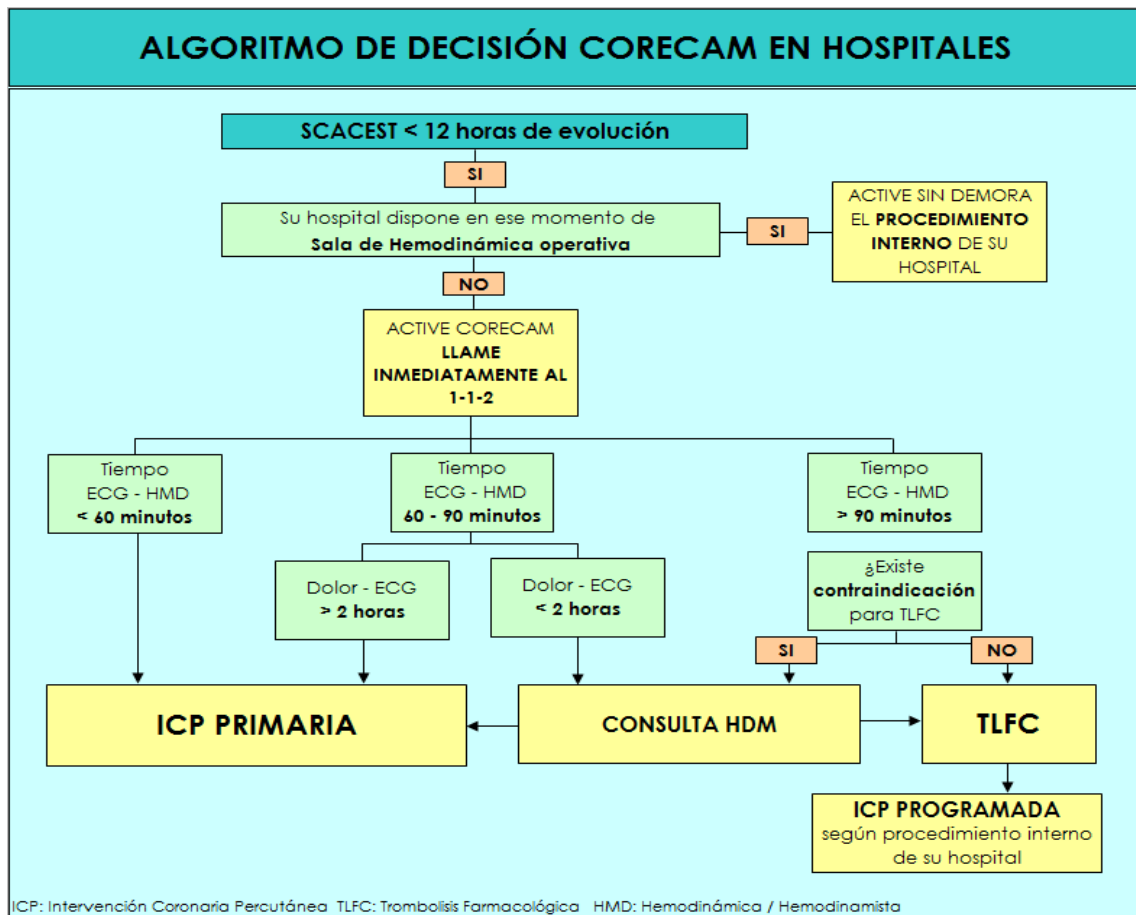


Figura 4-13 Cartel de Activación del CORECAM desde un centro hospitalario.

En los casos descritos en los que se precisa un traslado urgente, éste se realizará asumiendo la situación como una emergencia sanitaria en recursos de traslado de transporte primario (o en transporte secundario solo si tuviera disponibilidad inmediata según el criterio del CCU). El Hospital emisor debe preparar al paciente y la documentación pertinente de forma rápida y completa al objeto de que el traslado se inicie inmediatamente tras la llegada del recurso asistencial de traslado.

La transferencia del paciente al equipo de UVI móvil/helicóptero sanitario debe ser lo más ágil posible.

#### 4.2.4 PROCEDIMIENTO DE ACTIVACIÓN Y COMUNICACIONES

Inmediatamente tras el diagnóstico electrocardiográfico, el médico responsable del paciente entrará en contacto con el Centro Coordinador de Urgencias (CCU), bien a través de la línea interna de seguimiento, en el caso de los equipos asistenciales dependientes de la GUETS, bien a través del teléfono 1-1-2 en el caso de los Equipos de Atención Primaria y los Hospitales. En éste último caso, comunicarán al Operador de Demanda, que les ha recepcionado la llamada, que desean activar un código CORECAM, comunicando los datos que les sean solicitados. Desde el CCU, se contactará con el hemodinamista de guardia. Para ello, en el Centro Coordinador de Urgencias se dispondrá de los teléfonos directos de contacto con los hemodinamistas de guardia.

En la llamada inicial de activación se concretarán los datos de filiación del paciente, los datos clínicos, el tiempo estimado de llegada y la aceptación del paciente.

El personal sanitario de la UME informará de la enfermedad actual y de la decisión de su manejo y traslado, informando básicamente de las características del fármaco a administrar y/o de la técnica de la angioplastia primaria en función de la propia información contenida en el consentimiento informado. En todo caso, si el paciente o sus familiares responsables de proporcionar el consentimiento por representación manifestaran dudas añadidas, éstas deberán ser aclaradas por el profesional responsable del procedimiento a consentir y se solicitará el

**consentimiento verbal** para iniciar el traslado hacia el hospital receptor, siempre que éste no sea su hospital de referencia.

Una vez que se ha tomado la decisión de ICPP, el hemodinamista de guardia es el responsable de activar el equipo de hemodinámica, para que acceda al hospital y vaya preparando el laboratorio. La transferencia del paciente en el hospital se realizará en la propia sala de hemodinámica. Para ello, el equipo de hemodinámica hará las gestiones oportunas-para que las puertas de acceso a la sala estén abiertas y facilitar el paso al equipo sanitario de la Unidad Móvil.

#### 4.2.5 CONTROL DE CALIDAD DEL CORECAM

A efectos de control de calidad del procedimiento, se establecen una serie de indicadores de la aplicación efectiva del mismo, siguiendo las recomendaciones nacionales (87), e internacionales (88). La GUETS será la responsable de su cálculo y de su presentación a través de informes periódicos de calidad asistencial del código (al menos, con periodicidad trimestral). Para ello, los hospitales facilitarán a la GUETS (y viceversa), de manera periódica (87), los datos concernientes a su propia actividad.

##### 4.2.5.1 INDICADORES DE CALIDAD

**1. Tasa de activación indicada del CORECAM.** Se define como el número de casos globales en los que se ha realizado una activación efectiva del código con respecto al total de casos indicados, ya fueran subsidiarios de TLPH como de ICPP. Su estándar queda establecido en el 95 %

$$\frac{\text{Nº de casos activados} \times 100}{\text{Nº de casos indicados}}$$

- 2. Tasa de activación indicada de ICPP.** Se define como el número de casos en los que se ha activado el código, teniendo criterio de ICPP con respecto al total de casos indicados. Su estándar queda establecido en el 95 %

$$\frac{\text{Nº de casos activados para ICPP} \times 100}{\text{Nº total de casos con indicación de ICPP}}$$

- 3. Tasa de administración de TLPH.** Se define como el número de casos en los que se ha activado el código, teniendo criterio de TLPH con respecto al total de casos indicados. Su estándar queda establecido en el 95 %.

$$\frac{\text{Nº de casos activados con administración de TLPH} \times 100}{\text{Nº total de casos con indicación de TLPH}}$$

- 4. Tasa de cumplimiento de tiempo de traslado en SCACEST precoz\*.** Se define como el porcentaje del total de casos de SCACEST, con menos de dos horas de evolución que llegan de manera efectiva al hospital antes de los 60 minutos tras su diagnóstico electrocardiográfico. Su estándar queda establecido en el 70 %

$$\frac{\text{Nº de casos indicados con tiempo "ECG – puerta" < 60 min} \times 100}{\text{Nº total de casos presentados con dichas características}}$$

- 5. Tasa general de cumplimiento de tiempo "ECG – puerta"\*.** Se define como el porcentaje del total de casos de CORECAM activado, con indicación de ICPP que llegan de manera efectiva al hospital antes de los 90 minutos tras su diagnóstico electrocardiográfico. Su estándar queda establecido en el 90 %.

$$\frac{\text{Nº de casos con tiempo "ECG – puerta" < 90 min} \times 100}{\text{Nº total de casos de CORECAM activado con indicación de ICPP}}$$

- 6. Tasa general de cumplimiento del tiempo "ECG – aguja".** Se define como el porcentaje del total de casos con TLPH indicada en que se ha iniciado la

administración del medicamento trombolítico antes de los 30 minutos tras su diagnóstico electrocardiográfico. Su estándar queda establecido en el 90 %.

Nº de casos con tiempo “ECG – aguja” < 30 min X 100

Nº total de casos CORECAM activado con indicación de TLPH

- 7. Tasa de cumplimiento del tiempo “puerta – balón”\***. Se define como el porcentaje del total de casos de CORECAM activado, con indicación de ICPP en que el tiempo efectivo “puerta - balón” es menor de 30 minutos. Estándar establecido en el 90 %.

Nº de casos con tiempo “puerta – balón” < 30 min X 100

Nº total de casos CORECAM activado con indicación de ICPP

- 8. Tasa general de cumplimiento de tiempo “ECG – balón”\***. Se define como el porcentaje del total de casos de CORECAM activado, con indicación de ICPP en que el tiempo efectivo “ECG – balón” es menor de 120 minutos. Su estándar queda establecido en el 90 %.

Nº de casos con tiempo “ECG – balón” < 120 min X 100

Nº total de casos CORECAM activado con indicación de ICPP

- 9. Tasa de correlación diagnóstica\***. Se define como el porcentaje del total de caso de CORECAM activado que, cuyo diagnóstico inicial queda posteriormente corroborado a nivel hospitalario. Su estándar queda establecido en el 90 %.

Nº de casos activados con confirmación hospitalaria de SCACEST

Nº total de casos de CORECAM activado

- 10. Tasa de mortalidad intrahospitalaria\***. Se define como el porcentaje de pacientes fallecidos durante su estancia hospitalaria por el evento actual.

Nº de casos CORECAM fallecidos durante estancia hospitalaria x 100

Nº total de casos CORECAM



## 4.3 ICPP EN LA PROVINCIA DE CIUDAD REAL

### 4.3.1 INTRODUCCIÓN

Ciudad Real es una provincia situada en el centro-sur de España, perteneciente a la comunidad autónoma de Castilla-La Mancha. Tiene una población de 506.888 habitantes (INE 2016). Su capital provincial es Ciudad Real, que se encuentra en el centro-oeste de la provincia. Limita al norte con la provincia de Toledo, al noreste con la provincia de Cuenca, al este con la provincia de Albacete, al sur con las provincias Jaén y Córdoba y al oeste con la provincia de Badajoz.

Su economía basada especialmente en la Industria Agroalimentaria y un clima seco continental, que condiciona una agricultura de secano latifundista, determinan unas características demográficas peculiares, con muchos pueblos grandes o ciudades pequeñas y un capital de provincia pequeña, lo que ha determinado junto con diversos motivos políticos la existencia de 6 hospitales (figura 4-14) para algo más de medio millón de habitantes, hasta hace no hace muchos años sin un gran hospital General.

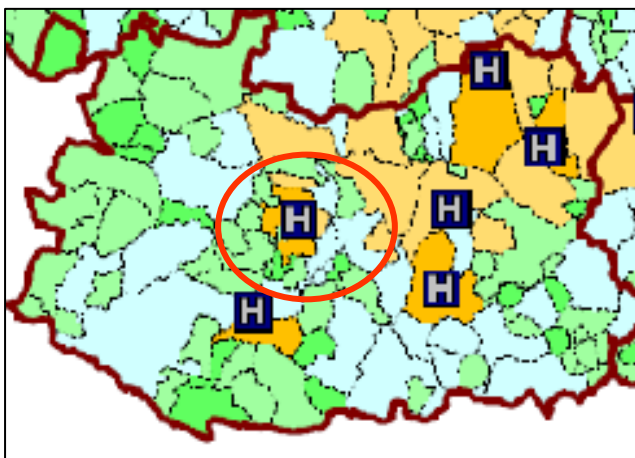


Figura 4-14 Hospitales en la provincia de Ciudad Real (en círculo el HGUCR).

Tradicionalmente, estos pequeños hospitales dependían para las patologías menos prevalentes o las más graves de los grandes centros hospitalarios de Madrid. La realidad sanitaria de la Provincia de Ciudad Real ha sufrido una profunda transformación en los últimos 10 años. Desde la descentralización que supuso el que las Comunidades Autónomas recibieran las competencias en sanidad en 2001, sucediendo al antiguo INSALUD, se han ampliado el Hospital de Alcázar a hospital regional y construido un en Ciudad Real un nuevo Hospital General, que años más tarde ha pasado a ser hospital Universitario y que consta ya de todas las especialidades médicas y quirúrgicas a excepción de las Cirugías Cardíaca y Torácica.

#### 4.3.2 HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL

##### **4.3.2.1 ANTECEDENTES. CREACIÓN HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL.**

El Hospital General Universitario de Ciudad Real es el heredero del Complejo Hospitalario de Ciudad Real que, a su vez, se constituyó en el año 1989 por la fusión de la Residencia Sanitaria Nuestra Señora de Alarcos, del INSALUD, y del Hospital Provincial de Ciudad Real, propiedad de la Diputación Provincial. Reúne por lo tanto una vieja tradición de asistencia sanitaria en la ciudad y la provincia.

La construcción de un hospital de nueva planta en Ciudad Real (figura 4-15), desechando la ampliación de los centros existentes, para dar respuesta a las nuevas necesidades asistenciales, y que resolviera la capacidad limitada de crecimiento de la estructura del Complejo Hospitalario, se decidió por el INSALUD el año 1994. Su construcción se inició en mayo de 1998. En 2004 se contrató el grueso del material con

un presupuesto de 26.874.844 euros, se realizaron las últimas modificaciones estructurales y se inició la recepción y el montaje del equipamiento.



Figura 4-15 Plano del nuevo HGUCR, con la situación de hemodinámica junto a la UVI.

El Hospital General de Ciudad Real (HGCR) se inauguró en noviembre de 2005; su apertura supuso la adquisición de tecnología puntera y la puesta en marcha de nuevos servicios como el Servicio de Hemodinámica, Servicio de Oncología Radioterápica, Hospitales de Día (Médico y Onco-Hematológico), PET-TAC para el Servicio de Medicina Nuclear, etc. Otros servicios como Neurocirugía y Cirugía Maxilofacial se habían abierto en el último tramo del Complejo Hospitalario.

Durante la construcción del nuevo centro, el 2 de enero de 2002, el SESCAM asumió las competencias en materia sanitaria. El HGCR fue el primer hospital de Castilla-La Mancha que entró en funcionamiento tras asumir las transferencias en materia sanitaria.

En abril de 2008, la Universidad de Castilla-La Mancha (UCLM) decidió la apertura de una Facultad de Medicina y, en el año 2010 se acreditó al HGCR para impartir Medicina y Psicología; el Centro fue renombrado como Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR). Para la facultad se propuso un proyecto estructural de 3 edificios con usos diferenciados, en una superficie de 34.000 m<sup>2</sup> contigua al HGUCR, cuya construcción se ha detenido por las circunstancias de los últimos años. En el año 2012 se resolvió la compatibilidad del personal sanitario del SESCAM para ser Profesor Universitario Asociado, lo que facilitaba la continuidad de la actividad docente de numerosos profesionales.

Ese mismo año 2012, en plena respuesta a la crisis económica, se produjo la fusión de las gerencias de atención primaria y atención especializada en una Gerencia de Área Integrada (GAI) de Ciudad Real.

#### **4.3.2.2 ÁREA DE INFLUENCIA**

El área de influencia abarca 27 zonas básicas de salud que integran a una población de 271.918 habitantes distribuida en 67 municipios de la provincia de Ciudad Real que ocupan una extensión de 11.760 Km<sup>2</sup>. En esta área hay otro hospital en el municipio de Valdepeñas. La población de referencia del Hospital General Universitario de Ciudad Real, sin contar con Valdepeñas, es de 197.185 habitantes.

El HGUCR es referencia para las otras dos áreas de salud de la provincia: Puertollano (79.222 habitantes), y La Mancha-Centro (244.753 habitantes) atendiendo en total a una población de **615.736 habitantes** en servicios como Angiología y Cirugía Vascular, Neurocirugía, Cirugía Maxilofacial, Oncología Radioterápica, Hemodinámica y Cuidados Infantiles. La discordancia entre población provincial y la del área de

referencia se debe a la situación geográfica de Alcázar de San Juan cuyo Área de Salud incluye población de las provincias de Cuenca y Toledo.

El Hospital General Universitario de Ciudad Real desarrolla su actividad en el propio centro y en el Centro de Especialidades de Daimiel (CEDT), a 30 km por autovía del HGUCR. En él se presta asistencia de atención primaria y de especializada a un área de influencia que comprende los municipios de Daimiel, Villarrubia de los Ojos y Las Labores, con una población aproximada de 30.425 habitantes.

#### **4.3.2.3 CARTERA DE SERVICIOS**

La cartera de servicios se compone de 43 especialidades y unidades médicas, 23 áreas no asistenciales y 4 áreas específicas para investigación, formación, docencia y calidad. La oferta asistencial se desglosa según las definiciones del Anexo II del R.D. 1277/2003, de 10 de octubre, por el que se establecieron las bases generales sobre autorización de centros, servicios y establecimientos sanitarios.

Algunas especialidades como Neurocirugía, Cirugía Maxilofacial, Medicina Nuclear y Radioterapia son las que definen el área mayor de referencia. Otras especialidades más antiguas en el Centro, como Cirugía General con la cirugía bariátrica, Cirugía vascular y Nefrología, también son receptores habituales de enfermos de otras áreas y tienen influencia en la actividad del HGUCR.

#### **4.3.2.4 ACTIVIDAD DOCENTE**

El HGUCR está implicado en la docencia pregrado y postgrado de medicina y enfermería, colabora con diversos centros en la formación de técnicos y tiene programas de formación continuada de su personal que descansan en varios niveles de

gestión: el SESCAM, la Unidad de Investigación y Docencia del HGUCR y los propios servicios de forma autónoma o en reuniones interservicio.

#### **a) Docencia pregrado de Medicina**

La apertura de la Facultad de Medicina de la UCLM en Ciudad Real convirtió al HGCR en universitario en el año 2010. En el curso 2014-15 la primera promoción realizará los estudios de quinto curso y en el curso 2015-16 completarán los 6 años del grado. La preparación de las asignaturas clínicas del curso que se va a poner en marcha se desarrolla durante el año previo mediante un sistema de reuniones, coordinadas por el Decano de la Facultad, en las que participa un responsable hospitalario de docencia, un coordinador hospitalario del nuevo curso, profesores de la Facultad y facultativos de los servicios implicados directamente en las asignaturas. Uno de los requisitos para el acceso a las plazas de profesor asociado es pertenecer a la plantilla del HGUCR.

Los estudiantes del Grado de Medicina se han incorporado a la actividad cotidiana que, progresivamente, se ha ido modificando para dar cabida a los distintos cursos que se han ido acometiendo y para permitir la actividad docente de los facultativos que se incorporaban a la docencia universitaria. Actualmente, más de 150 facultativos de varias especialidades participan en las clases, seminarios, talleres y prácticas que se imparten en la Facultad o en el propio Hospital, unas veces como profesor asociado a tiempo parcial y otras como profesor colaborador.

#### **b) Docencia pregrado de Enfermería**

Los centros hospitalarios de Ciudad Real, desde la época del Hospital Provincial y la Residencia Sanitaria, tienen una larga tradición formativa de enfermería. El HGUCR ha sido desde su nacimiento el centro de referencia para las prácticas asistenciales de

los alumnos de Enfermería de la Facultad de Enfermería de la UCLM que, actualmente, realizan prácticas en todas las unidades de enfermería.

En las unidades hospitalarias se ha establecido la figura de Profesor Asociado Clínico (PAC) mediante contratos a tiempo parcial con una duración de seis horas semanales (tres horas lectivas y tres de tutoría y asistencia al alumno), que se desarrollan en la jornada laboral establecida para la actividad asistencial. La docencia práctica supone una responsabilidad directa del profesor en el aprendizaje clínico de los alumnos asignados; además, el PAC recoge la información sobre la evolución de los alumnos del resto de enfermeros que realizan el papel de Colaboradores de Prácticas (reconocidos por la Universidad que les entrega el correspondiente certificado).

### **c) Docencia posgrado de especialistas**

La formación de médicos internos residentes (MIR) se inició en el Complejo Hospitalario de Ciudad Real hace más de veinte años, con dos plazas para formar a médicos familia. Precozmente se incorporaron a la oferta los servicios de Medicina Interna, Traumatología y Cirugía General y, actualmente, la GAI de Ciudad Real está acreditada para la formación de especialistas por el sistema MIR en treinta especialidades, entre los que se encuentra la Cardiología y por ende la Unidad de Hemodinámica. La capacidad docente asciende a 50 médicos residentes (37 de especialidades hospitalarias y 13 de Medicina Familiar y Comunitaria), oferta que se completa con la de residentes de las especialidades de enfermería (capacidad acreditada de 14 residentes en Pediatría, Salud Mental y Atención Familiar y Comunitaria) y de Psicología Clínica.

Sin embargo, en el año 2012-2013 se disminuyó la oferta docente de la GAI en 22 residentes, ofertándose únicamente un 65% de la capacidad acreditada (un 70% de

los especialistas hospitalarios, un 70% de los especialistas de medicina de familia y un 50% de los especialistas en enfermería).

#### **4.3.2.5 INVESTIGACIÓN**

El HGUCR cuenta con los órganos y las estructuras habituales para desarrollar y promover la investigación: Comisión de Investigación (CI), Comité Ético y de Investigación Clínica (CEIC), una Unidad de Apoyo a la Investigación (UAI), una Unidad de Investigación Traslacional (UIT) y un Órgano Encargado del Bienestar Animal.

Estos órganos se integran en un Área de Investigación cuya misión es contribuir a la promoción de la investigación biomédica en el centro (*dirigir el Proyecto de Impulso a la Investigación en el marco del Plan Operativo de Investigación en Castilla la Mancha y del Plan Nacional de I+D*). Esta área, hasta hace 4 años, estaba encabezada por una subdirección IDFYC y se mostraba muy dinámica e influyente en la formación, promoción y apoyo a las líneas de investigación desarrolladas, contribuyendo a la generación de trabajos de calidad y al establecimiento de buenas prácticas en investigación. Los objetivos generales marcados eran:

- 1) Promover la investigación mediante formación, apoyo metodológico y gestión de proyectos.
- 2) Dinamizar las líneas prioritarias de investigación.
- 3) Diseñar y ejecutar proyectos de investigación.
- 4) Proporcionar soporte instrumental y científico a los distintos grupos de investigación y desarrollar proyectos desde la UIT como puente entre la ciencia y los enfermos.
- 5) Desarrollar los sistemas de información para facilitar la gestión de datos.



6) Potenciar la colaboración con otras instituciones para desarrollar proyectos de investigación.

7) Impulsar la participación en proyectos de investigación colaborativa, nacionales e internacionales.

#### 4.3.3 SERVICIO DE CARDIOLOGIA HGUCR

Aunque funcionalmente la Unidad de Hemodinámica del HGUCR no depende del Servicio de Cardiología, las relaciones con el mismo son fluidas y necesariamente constantes, dado que es el principal proveedor de pacientes de la Unidad de Hemodinámica, junto con la UVI. Consta de 15 Cardiólogos en plantilla y 7 médicos residentes (MIR). Realiza guardias de presencia física, aunque sin responsabilidades en los enfermos críticos, que quedan al cuidado de la UVI.

El área de cobertura corresponde en número de habitantes a diferente población según la cartera de servicios de la que se trate, dada que algunas de ellas sí existen en los hospitales comarcales, como por ejemplo la Cardiología en Valdepeñas o le UVI en Puertollano:

Directa: .....	175.000
Unidad Coronaria: .....	328.506
Electrofisiología: .....	547.433
Hemodinámica y Cardiología Intervencionista:...	547.433
Medicina Nuclear: .....	547.433

---

## **HOSPITALIZACIÓN CONVENCIONAL**

Dispone de 32 camas de hospitalización

Sala de curas

Equipo propio de ecocardiografía

## **ERGOMETRÍA**

Test de esfuerzo convencional.

Test de esfuerzo con consumo de oxígeno

## **CARDIOLOGÍA NUCLEAR** (en coordinación con Medicina Nuclear)

Ventriculografía isotópica de primer paso (cortocircuitos)

Ventriculografía isotópica de equilibrio de reposo (valoración de FE)

Estudios de viabilidad miocárdica

Estudios de perfusión e isquemia miocárdica (ergométrico y farmacológico)

Estudios de función ventricular

SPECT miocárdico sincronizado (GATED)

## **ECOCARDIOGRAFÍA**

Ecocardiografía doppler transtorácica

Ecocardiografía doppler transesofágica

Ecocardiografía de estrés farmacológico

Ecocardiografía de contraste

## **CONSULTAS EXTERNAS**

3 consultas externas de cardiología

2 consultas externas específicas de la Unidad de Arritmias

1 consulta no jerarquizada

1 consulta de cardiología pediátrica (pediatra cardiólogo)

### **ARRITMIAS-ELECTROFISIOLOGÍA**

Sala de Electrofisiología

2 Consultas Especializadas Monográficas para pacientes con arritmias  
Planta monitorizada para ingreso de pacientes con arritmias

Estudios Electrofisiológicos de Taqui-Bradiarritmias (arritmias en general)

Estudios del Síncope

Cardioversiones Eléctricas Programadas

Implante de Marcapasos transitorios, desfibriladores y Resincronizadores (DAI-TRC)

#### **4.3.4 UNIDAD HEMODINAMICA HGUCR**

Ubicada en la primera planta del Hospital, junto a la Unidad de Cuidados Intensivos y Urgencias, dispone de tecnología avanzada. Compuesta por un Jefe de Sección y dos facultativos Especialistas, todos ellos hemodinamistas de nivel 3 (acreditados por la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología). Además cuenta con 3 enfermeras, 3 auxiliares 1 celador y 1 administrativa (figuras 4-16 y 4-17). Funciona a pleno rendimiento desde el 2006. Ya desde su inicio mantiene un programa de ICPP universal con éxito, cubierto durante las 24 horas del día. Desde 2014, la Unidad de Hemodinámica está acreditada por la SHCI para la formación de nuevos hemodinamistas, la SHCI, incorporando un becario anual.



*Figura 4-16 Personal de la Unidad de hemodinámica HGUCR.*

**4.3.4.1 ACTIVIDAD ASISTENCIAL**

Desde su creación y puesta en funcionamiento poco después del traslado al nuevo hospital, la Unidad de Hemodinámica ha realizado una importante actividad colocando al HGCR en un puesto destacado con el premio TOP 20 del año 2010 y 2014 en el apartado grandes hospitales Generales con Hemodinámica sin servicio de Cirugía Cardíaca. La Unidad de Hemodinámica atiende un área potencial con **615.736 habitantes**. Como ya hemos reseñado, es referencia de una geográficamente extensa y complicada Área asistencial, con 1 gran Hospital General (Ciudad Real), 1 Hospital Regional (Alcázar) y 4 Hospitales Comarcales (Puertollano, Valdepeñas, Tomelloso y Manzanares), con pacientes de UVI de los 3 primeros hospitales reseñados.

**ACTIVIDAD ANUAL Y GLOBAL:**

<b><u>Hemodinámica Diagnóstica</u></b> .....	1.506
Pacientes Ambulatorios .....	531
Pacientes Ingresados .....	975
Total Cateterismo diagnósticos global.....	15.082

**Hemodinámica Terapéutica:**

<u>Total Angioplastias</u> anuales (2015).....	903
<u>Total Angioplastias</u> global.....	9.265
<u>Total Angioplastia Primaria en Infarto Agudo</u> .....	215
<u>Total procedimientos de patología estructural anual</u> .....	31
<u>Total procedimientos de patología estructural global</u> .....	221



*Figura 4-17 Espacio físico de la Unidad de hemodinámica HGUCR.*

**CARTERA DE SERVICIOS**

Coronariografía diagnóstica.

Angioplastia electiva para el tratamiento de enfermedad coronaria estable con todas las técnicas disponibles en la actualidad:

- Abordaje radial y femoral.
- Angioplastia de enfermedad coronaria compleja: tronco coronario izquierdo y enfermedad multivaso.

izquierdo y enfermedad multivaso.

- Angioplastia de oclusiones crónicas totales
- Aterectomía rotacional

Coronariografía precoz y angioplastia en los síndromes coronarios agudos.

Angioplastia primaria (24 horas al día los 365 días del año) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Estudios hemodinámicos completos: valoración de miocardiopatías, enfermedades del pericardio, patología valvular, hipertensión pulmonar etc.

Estudios farmacológicos de Hipertensión pulmonar.

Estudios funcionales intracoronarios (guía de presión).

Estudios de imagen intravascular:

- IVUS: ecografía intracoronaria.
- OCT: tomografía de coherencia óptica.

Implante de Balón de contrapulsación intraaórtico.

Pericardiocentesis y pericardiotomía con balón.

Procedimientos para el tratamiento de cardiopatías estructurales y congénitas del adulto:

- Implante de prótesis aórtica percutánea (TAVI) para el tratamiento de la estenosis aórtica severa.
- Valvuloplastia aórtica y mitral.
- Cierre de comunicaciones interauriculares (CIA).
- Cierre de foramen oval permeable (FOP).
- Cierre de Ductus arterioso persistente (DAP).
- Cierre de Comunicación interventricular (CIV).
- Cierre de leaks valvulares.

Procedimiento de ablación de arterias renales para tratamiento HTA resistente.

#### **4.3.4.2 ACTIVIDAD DOCENTE E INVESTIGADORA**

Aparte de su actividad asistencial, la unidad realiza una colaboración activa con la **docencia**, tanto de residentes de Cardiología en periodo de especialización, de estudiantes de 4º y 6º curso de Medicina y desde hace 3 años docencia a Fellows de Hemodinámica tras haber conseguido la Acreditación Docente como sala concedida por la Sección de hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la SEC. Además recae sobre 2 de los hemodinamistas la responsabilidad de Profesor Asociado de Cardiología y coordinación de la asignatura de Patologías Cardiovasculares.

Desde el punto de vista de la **investigación**, en los últimos 2 años, la unidad ha participado presentando su actividad científica en congresos nacionales e internacionales con más de 100 comunicaciones y ha publicado 10 artículos en revistas de alto impacto. Además, la Unidad ha organizado con éxito las primeras jornadas nacionales sobre angioplastia primaria (2014) bajo el auspicio de la SHCI y que han tenido su continuidad en el marco de las actividades anuales de la SHCI.

#### **4.3.5 TERAPIA DE REPERFUSION EN EL HGUCR**

En pacientes con sospecha de SCA, la terapia de reperfusión en caso de presentar elevación de ST o bloqueo de rama izquierda, no existente previamente, debe iniciarse lo antes posible. Y esta terapia debe iniciarse antes de que transcurran las 12 horas de evolución, ya que después, no existe evidencia sobre su utilidad.

El tiempo de evolución de los síntomas, desde su comienzo hasta la aplicación de la terapia de reperfusión, constituye el predictor más importante del tamaño del infarto y del pronóstico del paciente.

El ICPP se recomienda por la Sociedad Europea de Cardiología, como la estrategia terapéutica de reperfusión para todos los casos con SCACEST, cuando puede ser realizada en los primeros 120 minutos tras el primer contacto médico. Se entiende por primer contacto médico, aquel contacto en el que se llega al diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST. Estos mismos estudios, nos recuerdan que el beneficio obtenido con el ICPP, en términos de mortalidad, no es superior al riesgo del retraso del traslado hasta un hospital con laboratorio de hemodinámica disponible.

En cuanto al ICPP, la recomendación es que esta técnica debería ser realizada, como técnica de rutina, en laboratorios abiertos h24 x7, y que cuenten con equipos expertos, es decir, que realicen más de 400 ACTP/año.

La complejidad geográfica y hospitalaria previamente expuesta de la provincia de Ciudad Real implica que la mayoría de los pacientes, van a ser atendidos en domicilios, Centros de Salud, y hospitales comarcales que no tienen la posibilidad de realizar un ICPP, lo que obliga a tejer una red de trabajo, que permita ofertar esa posibilidad a la mayoría de nuestros pacientes. Y por eso se propuso desde nuestra Unidad desde su apertura un protocolo claro y conciso sobre la terapia de reperfusión más adecuada.

#### 4.3.6 ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ZONA INFLUENCIA HGUCR

La indicación genérica del tratamiento de reperfusión es: paciente con cuadro compatible con SCA de más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución, y ECG con ascenso de ST>0,1 mv en al menos dos derivaciones contiguas, o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, que no se modifica con la administración de nitroglicerina.



Desde el 1er día de la apertura de la Unidad de Hemodinámica en Mayo de 2006 se adoptó un protocolo de fácil aplicación, independientemente del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, en aras de poder conseguir revascularizar el máximo número posible de SCACEST con ICPP (figura 4-18).

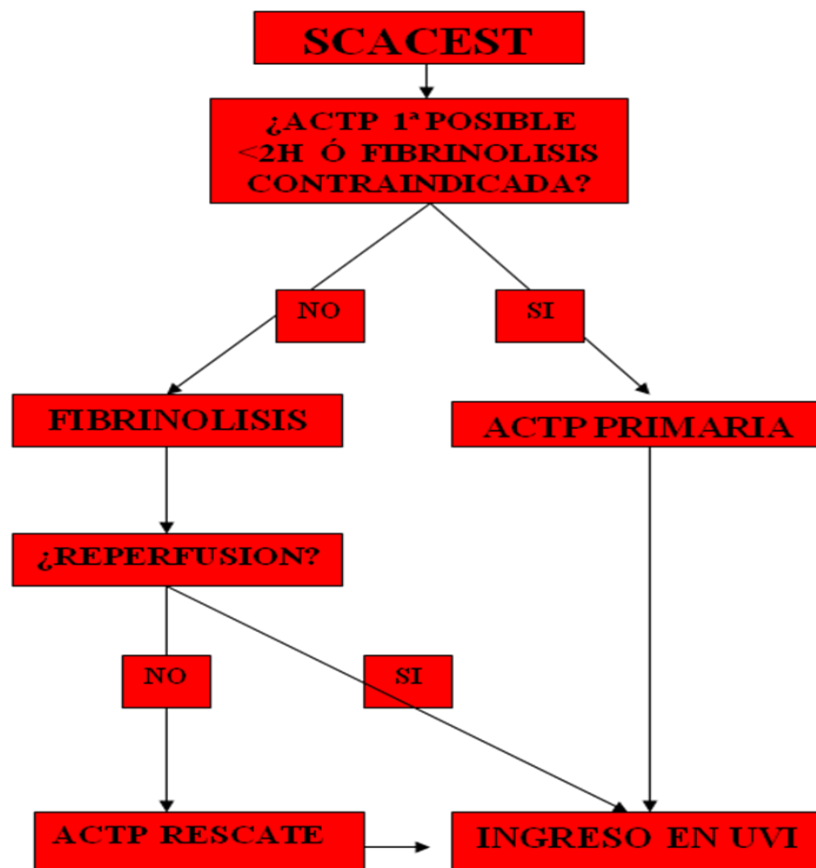


Figura 4-18 Protocolo de reperfusión coronaria en la provincia de Ciudad Real.

La trombolisis prehospitalaria (TLPH), es preferible sobre el transporte para ICPP sólo si el retraso esperado desde el primer contacto, o desde el diagnóstico electrocardiográfico hasta el hinchado del balón es mayor de 120 minutos. En cualquier caso el paciente debe trasladarse de inmediato al HGUCR por si fracasa la

fibrinolisis, para que el paciente pueda beneficiarse en todo caso de una hipotética ACTP de rescate.

#### **4.3.6.1 ICPP COMO ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN**

##### INTRODUCCIÓN

El ICPP es una indicación clase I, con niveles de evidencia desde A hasta C, en función del tipo de paciente, las demoras en su aplicación y la experiencia del centro que la realiza (15).

De forma general el ICPP estará indicada en caso de:

1. ICP posible en < de 2 horas (120 minutos) desde el 1er contacto médico.
2. Fibrinolisis esté contraindicada.

La decisión de ICPP, debe ser tomada por el primer médico que llega al diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST. Desde ese momento hasta el hinchado del balón, no deben pasar más de 110 minutos (+ 10 minutos máximo en realizar 1 ECG). En caso de que esto sea posible:

El médico de la UME terrestre o aérea, entrará en contacto con el médico coordinador, quien a su vez entrará en contacto con el hemodinamista de guardia del Hospital General de Ciudad Real, manteniendo una llamada a tres.

En esta llamada se concretará:

- Edad del paciente
- Diagnóstico electrocardiográfico
- Factores de riesgo

- Tratamiento actual
- Disponibilidad de camas (no es factor excluyente).
- Tiempo estimado de llegada al hospital

Una vez que se ha tomado la decisión de ICPP, el hemodinamista de guardia, debe activar al resto del equipo de cardiología intervencionista, para que acceda al hospital y vaya preparando el laboratorio, de tal forma que todo este tiempo no debe superar los 80 minutos. El paciente debe pasar por tanto directamente a la sala de Hemodinámica para evitar cualquier retraso intermedio que aumente la mortalidad (figura 4-19).

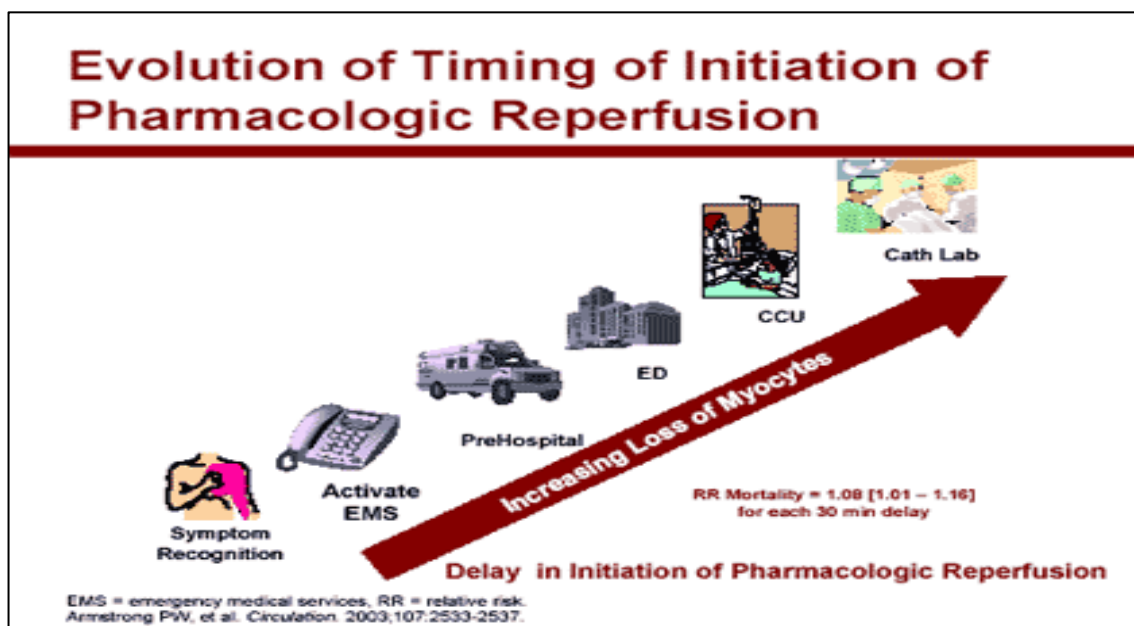


Figura 4-19 Influencia de los retrasos intermedios del ICPP en la mortalidad.

Desde el diagnóstico hasta la entrada del paciente en el laboratorio de hemodinámica, no deben pasar más de 80 minutos, ya sea trasladando al paciente por tierra o por aire. Si en la preparación del paciente para el transporte y traslado hasta la

ambulancia o helicóptero, consumimos un máximo de 20 minutos, nos quedan 60 minutos para el resto del proceso.

Conocemos que cualquier retraso que se acumule en este complejo traslado repercute en la supervivencia del paciente. La entrada del paciente trasladado por UVI móvil o helicóptero sanitario debe hacerse directamente a la sala de Hemodinámica, sin pasos intermedios por Urgencias o la Unidad Coronaria.

En el caso del traslado por tierra tenemos 60 minutos de conducción. En el siguiente mapa (figura 4-20) se muestran radios de conducción de 15, 30, 45 y 60 minutos hasta el HGUCR.

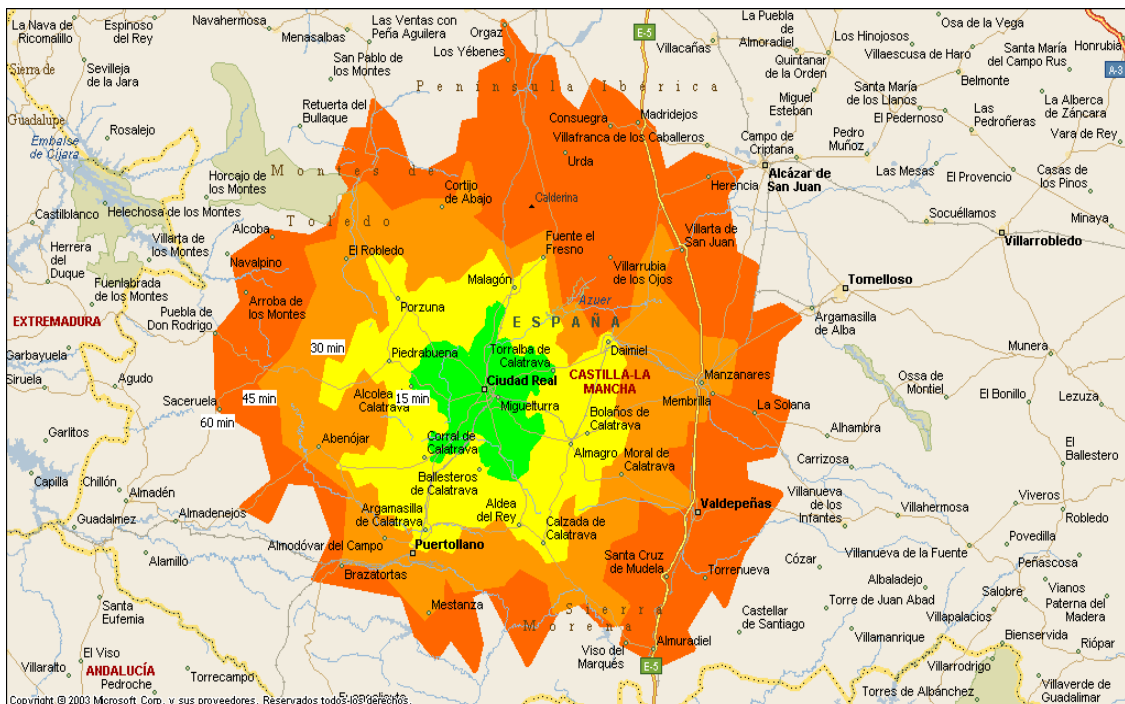


Figura 4-20 Mapa de isocronas por UVI móvil a 15, 30, 45 y 60 minutos del HGUCR.

En el caso de transporte del transporte aéreo tenemos dos posibilidades:

- 1) El médico de la UME aérea, es el primero que atiende al paciente.
  - a) En este caso desde diagnóstico y decisión de ICPP, tiene 20 minutos para preparación del paciente y traslado hasta el helicóptero.

- b) Quedan 60 minutos de vuelo, ya que la transferencia en el hospital de Ciudad Real, se hace directamente en la urgencia, el estar la helisuperficie a solo 100 m de la puerta de urgencias y ésta a 200 m de Hemodinámica.

En el mapa (figura 4-21) se muestran en azul, los radios de 30 minutos de vuelo (aproximadamente 103 kms lineales), donde habitualmente va a actuar el helicóptero como primer recurso avanzado del CORECAM. En una Comunidad Autónoma como la de Castilla-La Mancha, la necesidad de cubrir una enorme superficie geográfica con una red asistencial muy dispersa y una población también muy dispersa en un entorno mixto urbano y rural, solo puede hacerse en tiempo con una red de helicópteros estratégicamente distribuida.

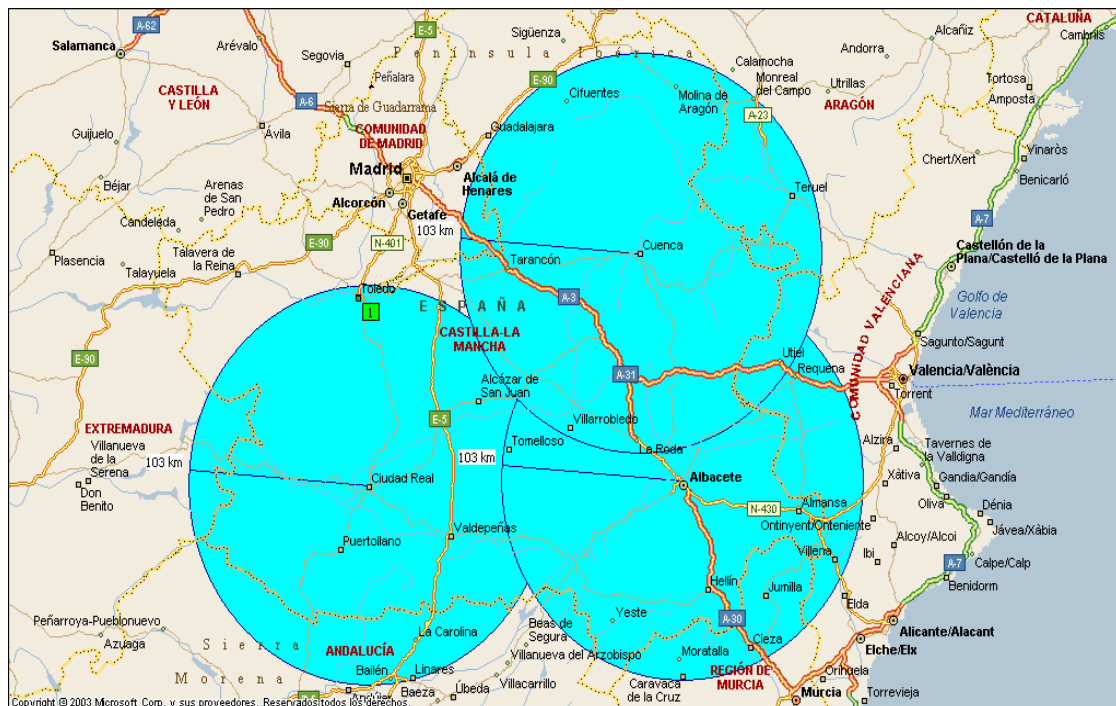
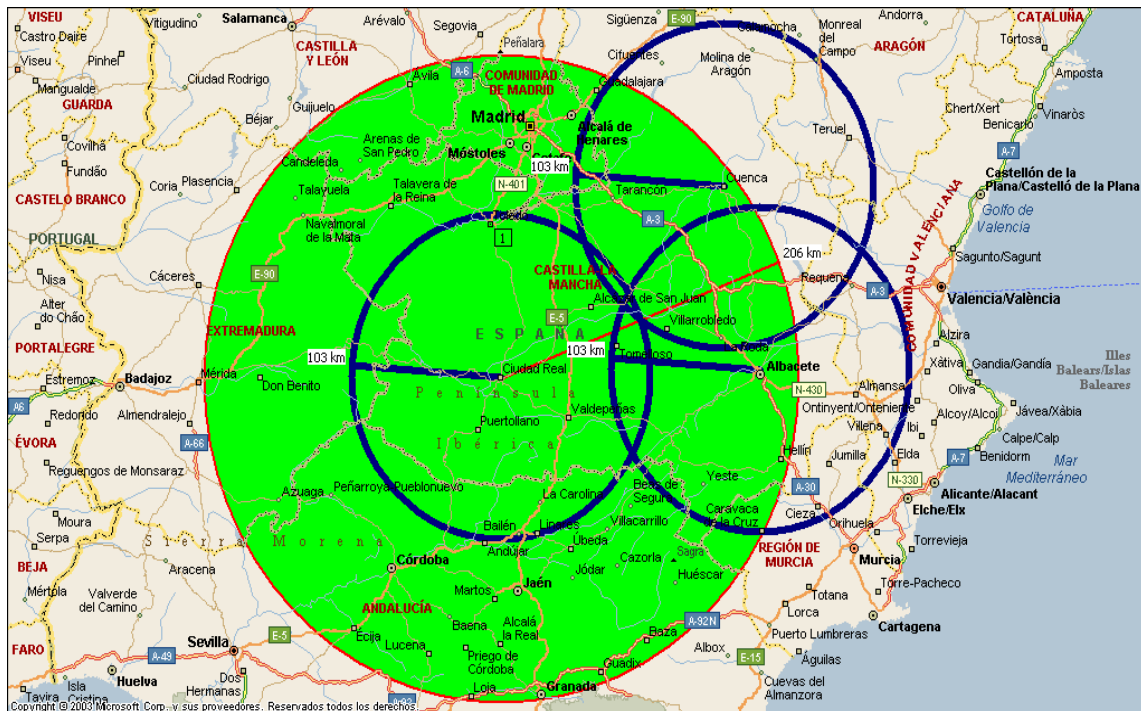
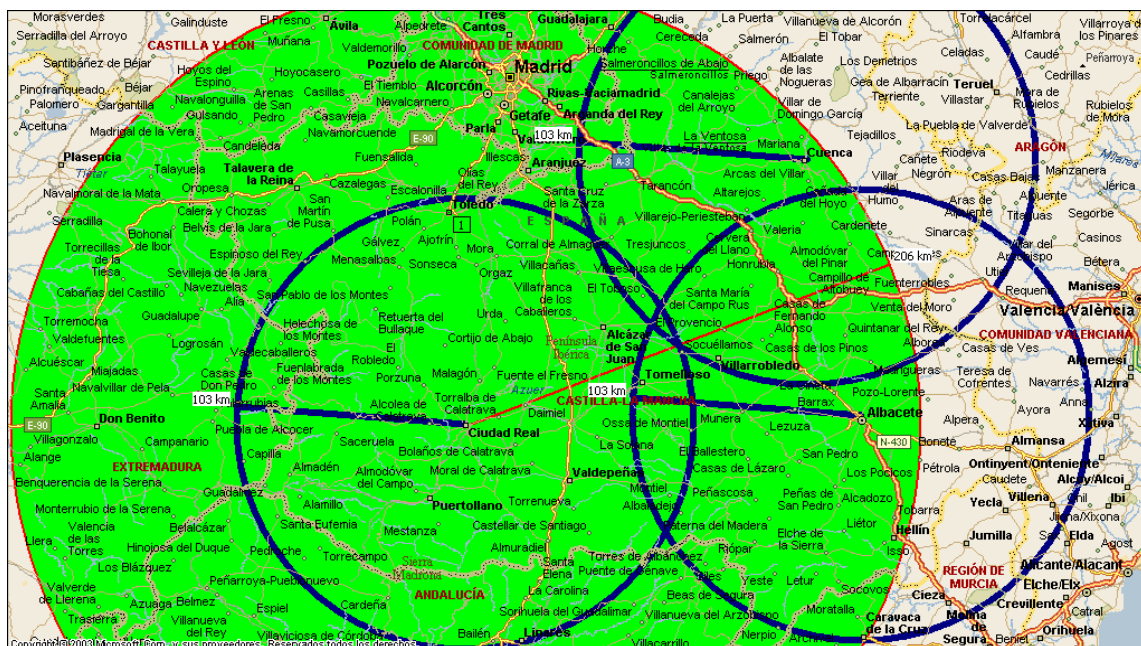


Figura 4-21 Áreas de cobertura de los helicópteros sanitarios (Ciudad Real a la izquierda).

En el siguiente mapa se muestra en verde el radio de vuelo de 60 minutos hasta el hospital de Ciudad Real (aprox. 206 Kms lineales).



Áreas de intersección entre los 30 minutos de vuelo desde la base del helicóptero hasta el paciente, y de los 60 minutos de vuelo, desde donde se encuentra el paciente hasta el HGUCR.

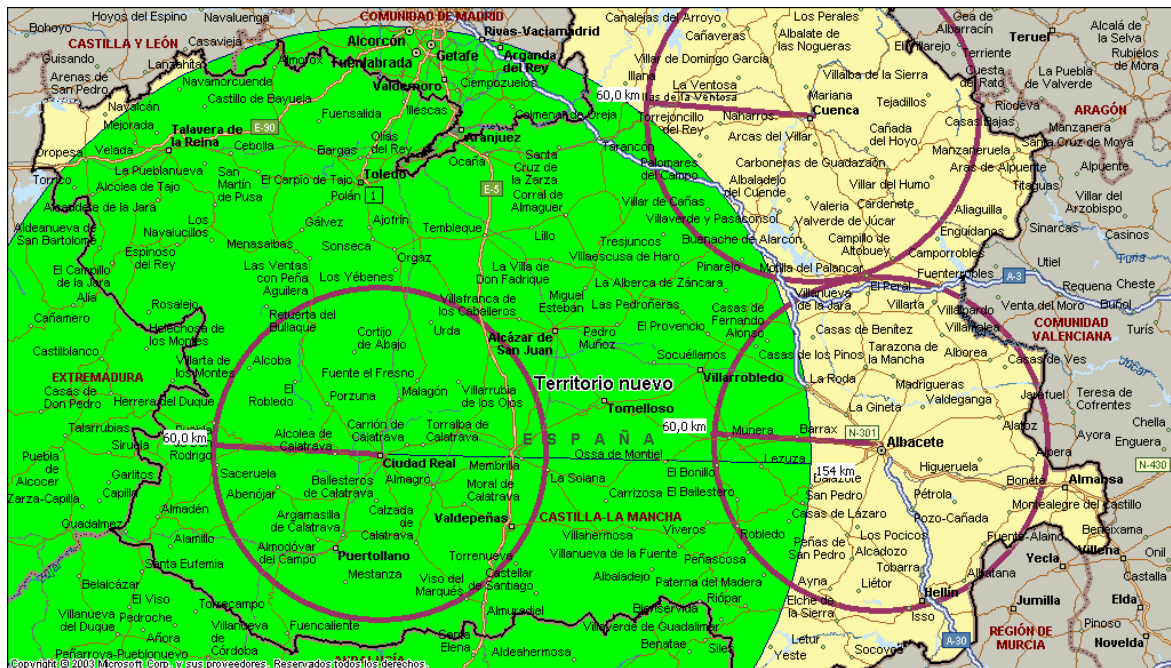


- 2) El helicóptero sanitario, es el recurso de transporte tras la evaluación del paciente por parte del médico de la UME terrestre.
  - a) El médico de la UME terrestre, tras la realización del ECG, se pone en contacto con el centro coordinador para solicitar el helicóptero.
  - b) Médico del centro coordinador activa al helicóptero y se pone en contacto con el cardiólogo de guardia
  - c) Tiene que calcular para la preparación del paciente y traslado hasta la helisuperficie más cercana 20 minutos.
  - d) La transferencia con el helicóptero durará un máximo de 15 minutos.
  - e) Quedan 45 minutos de vuelo



*Figura 4-22 Helisuperficie del HGUCR, integrada en el propio edificio hospitalario.*

En el mapa se muestran los radios de 20 minutos de vuelo (en morado). En verde los 45 minutos de vuelo hasta Ciudad Real (aprox. 154 kms lineales)



La moderna helisuperficie del HGUCR, permite al estar junto al propio Servicio de Urgencias un acceso rápido a la Sala de Hemodinámica, sin necesidad de pasos intermedios (figura 4-22).

En cualquier caso, ya sea transporte terrestre o aéreo, hay que conseguir que desde la entrada del paciente por la puerta del hospital, hasta el hinchado del balón, no pasen más de 30 minutos. Esto obliga a pasar directamente al laboratorio, sin realizar paradas en urgencias.

1. El acceso se hará por la puerta de urgencias
2. La filiación del paciente la tramitará el intensivista de guardia, con los datos que le aporte el centro coordinador.



## PREPARACION DEL PACIENTE PARA ICP

Las maniobras a realizar están siempre ha sido posible en la Medicina Basada en la Evidencia, concretamente en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología del 2012 del manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación deñl segmento ST (13).

### **a) Acceso venoso periférico.**

Preferentemente en el miembro superior izquierdo

### **b) Monitorización cardíaca continua**

Con posibilidad de desfibrilación precoz. Recomendación clase I (nivel de evidencia A).

### **c) Rasurar ambas ingles y ambas muñecas del paciente**

### **d) Administración de oxígeno.**

Recomendación clase I (nivel de evidencia B) cuando sPO<sub>2</sub> <90

Recomendación clase IIa (nivel de evidencia C) en todos los pacientes en las primeras 6 horas.

Se debe evitar administrar alta FiO<sub>2</sub>, salvo casos de desaturación intensa, para evitar el efecto vasoconstrictor de la hiperoxemia.

### **e) Analgesia**

Recomendación Clase I (nivel de evidencia C).

Se recomienda la Morfina a dosis de 2-4 mg iv. cada 5-15 minutos según la intensidad del dolor.

Puede utilizarse la meperidina iv. en los casos de SCACEST inferior, en los que la morfina puede provocar una exacerbación de los síntomas vagales.

**f) Antiagregación plaquetaria**

En el caso concreto del HGUCR existe un protocolo específico para la doble antiagregación en el SCACEST, consensuado con los servicios de Cardiología, UVI y Hemodinámica y aprobado por la Comisión de Farmacia del hospital (figura 4-23).

- Aspirina

Recomendación clase I (nivel de evidencia A). Dosis de carga recomendada entre 162 y 325 mg (habitualmente 300 mg). Posteriormente dosis de mantenimiento 100 mg/día. Excepto sí el paciente es alérgico a la aspirina.

- Clopidogrel

Dosis de carga recomendada 8 comprimidos de 75 mg o 2 comprimidos de 300 mg (600 mg). Posteriormente dosis de mantenimiento de 76 mg/día. Administrar a todos los pacientes si no se dispone de Ticagrelor o Prasugrel.

- Prasugrel

Dosis de carga recomendada de 6 comprimidos de 10 mg (60 mg). Posteriormente dosis de mantenimiento de 10 mg/día.

- Ticagrelor

Dosis de carga recomendada de 2 comprimidos de 90 mg (180 mg). Posteriormente dosis de mantenimiento de 90 mg/día.

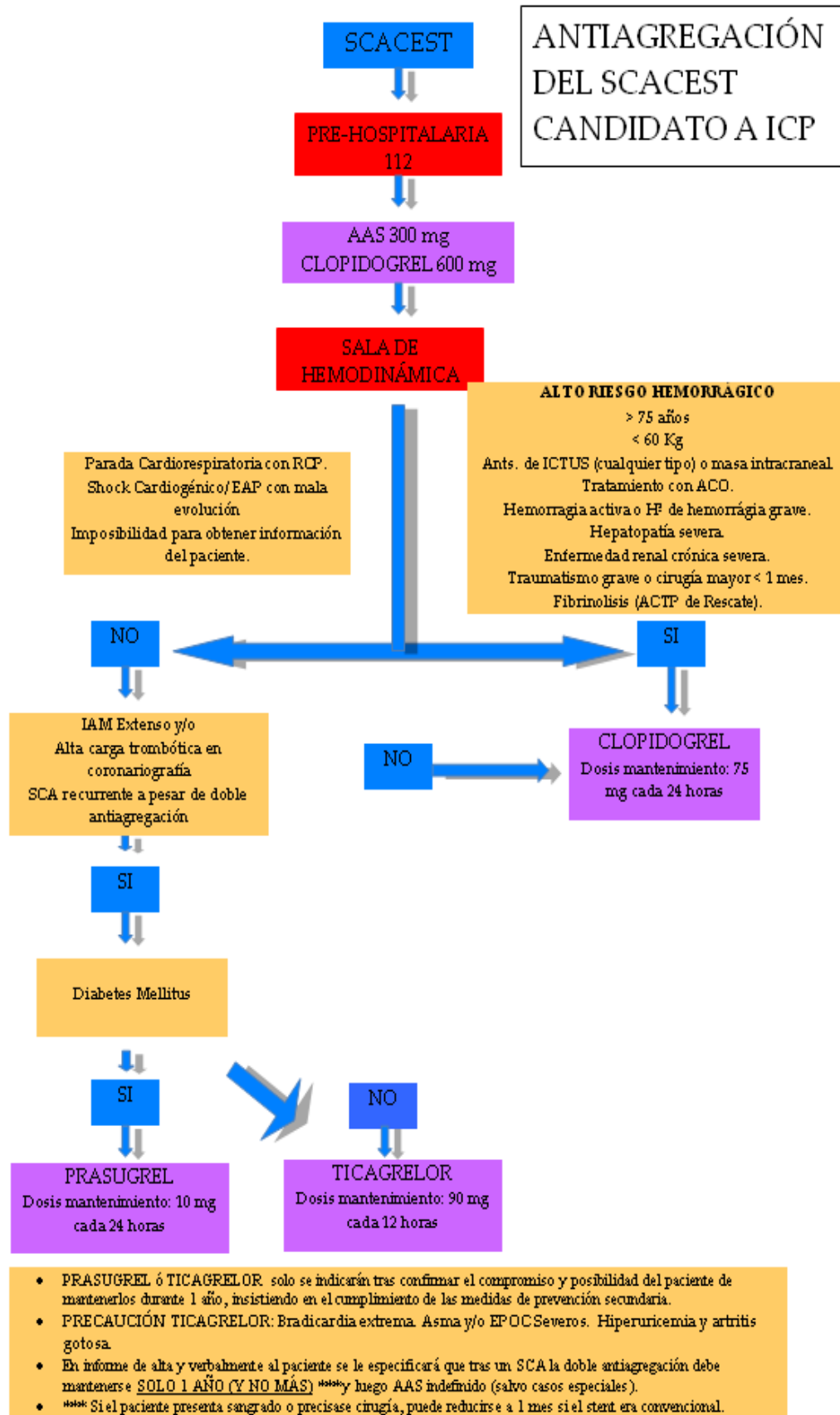


Figura 4-23 Protocolo de antiagregación consensuado del SCACEST en el HGUCR.

**g) Nitroglicerina sublingual**

Dosis de 0,4 mg cada 5 minutos hasta tres veces. Es recomendación clase I (nivel de evidencia C).

Nitroglicerina iv en caso de persistir el dolor y cuando existe hipertensión o congestión pulmonar (recomendación clase I, nivel de evidencia C).

Está contraindicado el uso de nitroglicerina por cualquier tipo de vía cuando:

- Presión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg (o se ha producido un descenso de más de 30 mm Hg respecto de la basal)
- Bradicardia severa (<50 lpm)
- Taquicardia (>100 lpm)
- Sospecha de IAM de ventrículo derecho
- Uso previo de inhibidores de la fosfodiesterasa
  - 24 horas Sildenafil
  - 48 horas Tadalafil

**h)  $\beta$ -Bloqueantes**

No hay duda sobre su eficacia en el infarto, pero sí sobre la cronología de su indicación. Su administración precoz (primeras 24 horas) en pacientes tratados con trombolíticos se asociaría con un aumento de la mortalidad debido a fallo cardíaco. Por ello su uso a nivel prehospitalario no estaría indicado salvo:

Persistencia de dolor muy intenso, a pesar de la analgesia y nitroglicerina

Signos de una marcada adrenergia (taquicardia e hipertensión), en ausencia de contraindicaciones:

- Frecuencia cardíaca < 60 lpm
- PAS<100 mm Hg
- Moderado o severo fallo de Ventrículo izquierdo
- Signos de hipoperfusión periférica
- Intervalo PR>0,24 sg.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado
- EPOC severa
- Historia de asma
- Enfermedad vascular periférica severa
- Diabetes mellitus insulino dependiente

Se utilizarán en forma iv. (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B). En caso de usarse se puede utilizar atenolol, metoprolol o esmolol

No se deben utilizar bloqueadores beta en IAM provocados por cocaína (puede aumentar el vasoespasmo coronario).

#### **4.3.6.2 TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA COMO ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN**

El tratamiento fibrinolítico genéricamente tiene una recomendación clase I, nivel de evidencia A en ausencia de contraindicaciones. Su aplicación a nivel extrahospitalario recibe distintas apreciaciones en función de la estructura de los servicios que la apliquen. En general se considera una recomendación clase IIa en servicios con médico incluido en el equipo de emergencias.

#### **INDICACIONES DE LA TROMBOLISIS**

Clase I:

Cuadro compatible con SCA de más de 30 minutos de evolución y ECG con ascenso de  $ST \geq 0,1$  mV en al menos dos derivaciones contiguas ( $ST \geq 0,2$  mV en las derivaciones precordiales V1-V3), o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, con edad menor de 75 años.

*Clase IIa*

*Ascenso ST y edad igual o superior a 75 años*

Todo ello cuando

1. Tiempo de evolución menor de 3 horas y no posibilidad de ICPP en menos de 110 minutos desde el diagnóstico ECG.
2. Cuando aun siendo posible el ICPP en menos de 110 minutos, el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el hinchado del balón sea > 3 horas.
3. En caso de un tiempo de evolución mayor de las 3 horas, cuando el tiempo desde el diagnóstico ECG hasta el hinchado del balón sea mayor de 110 minutos y el tiempo total de evolución no sea > 6 horas.

Se deberá iniciar la reperfusión farmacológica tan pronto sea posible, recomendándose antes de los 30 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST.

Por tanto, la indicación de trombolisis prehospitalaria en el SCACEST, viene determinada por:

1. Ausencia de contraindicaciones absolutas
  - a. Antecedentes de Ictus hemorrágico
  - b. Hemorragia activa (excepto menstruación)
  - c. Sospecha de rotura cardiaca
  - d. Sospecha de disección aórtica
  - e. Cirugía o traumatismo craneal o facial significativo en los 3 meses previos
  - f. Neoplasia intracraneal primaria o metastásica
  - g. fístula, aneurisma o malformación vascular intracraneal conocida
  - h. Antecedente de ACV no hemorrágico en los 3 meses previos
  
2. Valoración individual de la relación beneficio/riesgo, en el caso de contraindicaciones relativas.
  - a. HTA NO controlada (TAS >180 mm Hg, TAD>110 mm Hg)
  - b. Historia de HTA severa mal controlada
  - c. TAS<100
  - d. Frecuencia cardíaca < 60 o > 120 lpm

- e. Traumatismo importante en las 3 semanas previas
  - f. Hemorragia digestiva o urinaria en el último mes
  - g. Anticoagulación con Sintrom con INR>2-3
  - h. Patología intracraneal no considerada contraindicación absoluta
  - i. Punción vascular no compresible
  - j. Cirugía mayor o litotricia en las 3 semanas previas
  - k. RCP traumática o prolongada (más de 10 minutos)
  - l. Enfermedades sistémicas graves, avanzadas o terminales (endocarditis, hepatopatías, etc.)
  - m. Embarazo o primera semana post-parto
  - n. Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico
  - o. Pericarditis - Endocarditis bacteriana
  - p. Ulcus péptico activo
  - q. Uso de estreptoquinasa o APSAC previamente
3. Que desde el diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST, hasta el hinchado del balón, vayan a transcurrir más de 110 minutos, bien sea por:
- a. Distancia a la que se encuentra
  - b. Equipo de cardiología intervencionista ocupado
4. Que el cardiólogo de guardia indique la trombolisis, en cualquier otra circunstancia.

Monitorización cardíaca continua



Con posibilidad de desfibrilación precoz. Es recomendación clase I (nivel de evidencia A).

Administración de oxígeno.

Recomendación clase I (nivel de evidencia B) cuando saturación O<sub>2</sub> <90%

Recomendación clase IIa (nivel de evidencia C) en todos los pacientes en las primeras 6 horas.

Se debe evitar administrar alta FiO<sub>2</sub>, salvo casos de desaturación intensa, para evitar el efecto vasoconstrictor de la hiperoxemia.

Antiagregación plaquetaria

*Aspirina*

Recomendación clase I (nivel de evidencia A). Dosis recomendada entre 162 y 325 mg

*Clopidogrel*

Indicado sí el paciente es alérgico a la aspirina o en caso de pauta de doble antiagregación. Dosis recomendada 4 comprimidos de 75 mg (300 mg).

Nitroglicerina sublingual

Dosis de 0,4 mg cada 5 minutos hasta tres veces. Es recomendación clase I (nivel de evidencia C).

Nitroglicerina iv en caso de persistir el dolor y cuando existe hipertensión o congestión pulmonar (recomendación clase I, nivel de evidencia C).

Está contraindicado el uso de nitroglicerina por cualquier tipo de vía cuando

- Presión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg (o se ha producido un descenso de más de 30 mm Hg respecto de la basal)
- Bradicardia severa (<50 lpm)
- Taquicardia (>100 lpm)
- Sospecha de IAM de ventrículo derecho
- Uso previo de inhibidores de la fosfodiesterasa
  - 24 horas Sildenafil
  - 48 horas Tadalafil

#### Analgesia

Recomendación Clase I (nivel de evidencia C).

Se recomienda la Morfina a dosis de 2-4 mg iv cada 5-15 minutos según la intensidad del dolor.

#### $\beta$ -Bloqueantes

No hay duda sobre su eficacia en el infarto, pero sí sobre la cronología de su indicación. Su administración precoz (primeras 24 horas) en pacientes tratados con trombolíticos se asociaría con un aumento de la mortalidad debido a fallo cardíaco. Por ello su uso a nivel prehospitalario no estaría indicado salvo:

Persistencia de dolor muy intenso, a pesar de la analgesia y nitroglicerina

Signos de una marcada adrenergia (taquicardia e hipertensión), en ausencia de contraindicaciones:

- Frecuencia cardíaca < 60 lpm
- PAS<100 mm Hg
- Moderado o severo fallo de Ventrículo izquierdo
- Signos de hipoperfusión periférica
- Intervalo PR>0,24 sg.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado
- EPOC severa
- Historia de asma
- Enfermedad vascular periférica severa
- Diabetes mellitus insulino dependiente

Se utilizarán en forma iv. (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B).

En caso de usarse se puede utilizar atenolol, metoprolol o esmolol.

No se deben utilizar bloqueadores beta en IAM provocados por cocaína (puede aumentar el vasoespasmo coronario).

## Heparina

Es aceptable el uso bien de heparina sódica, bien de enoxaparina. Las indicaciones, contraindicaciones, limitaciones y ajuste de dosis, deben ser consensuados con el hospital de destino. En el caso General de Ciudad Real, el tratamiento es con enoxaparina.

### *Heparina sódica (no fraccionada)*

Dosis inicial: 60 UI/Kg hasta un máximo de 4000 UI en un bolo intravenoso inicial, previo a la infusión del fibrinolítico.

Dosis de mantenimiento: 12 UI/Kg/hora (hasta un máximo de 1000 UI/hora)

### *Enoxaparina (heparina fraccionada de bajo peso molecular)*

#### *Contraindicada o limitada en:*

- Pacientes mayores de 75 años
- Pacientes con insuficiencia renal (creatinina de 2,5 mg/dl en hombres y 2 mg/dl en mujeres). En estos casos hay que ajustar la dosis
- Pacientes con bajo peso corporal (<70 Kg). En estos casos hay que ajustar la dosis.

Dosis inicial: 30 mg en bolo iv. previo a la infusión del fibrinolítico.

Dosis de mantenimiento: 1 mg/Kg/12 horas s.c. (con un máximo de 100 mg/12 h en las primeras 24 horas).

## Tenecteplase

*Posología*

Se hará según el peso corporal (tabla 4.1), con una Dosis máxima de 10.000 unidades (50 mg de tenecteplase).

<b>Peso</b>	<b>Dosis Tenecteplase</b>	<b>Volumen</b>
< 60 Kg	30 mg (6.000 U.I)	6 cc
≥ 60 Kg - < 70 Kg	35 mg (7.000 U.I)	7 cc
≥ 70 Kg - < 80 Kg	40 mg (8.000 U.I)	8 cc
≥ 80 Kg - < 90 Kg	45 mg (9.000 U.I)	9 cc
≥ 90 Kg	50 mg (10.000 U.I)	10 cc

*Tabla 4-1 Dosis de Tecneplase según peso del paciente.*

## 4.4 MÉTODOS

Entre Mayo de 2005 y Mayo de 2016 recogimos los datos de pacientes con el diagnóstico de SCA con elevación del segmento ST e indicación de tratamiento de reperfusión urgente.

Para nuestro estudio serán desglosados en 2 grupos:

- 1) **GRUPO 1:** pacientes ingresados por SCACEST y fibrinolisados en el HGUCR, entre Mayo de 2005 y Mayo de 2006, provenientes exclusivamente de su área sanitaria y excluidos los pacientes > 80 años o en shock cardiogénico.
- 2) **GRUPO 2:** pacientes ingresados por SCACEST y sometidos a ICPD en el HGUCR entre mayo de 2006 y mayo de 2016, provenientes de toda la provincia de Ciudad Real e incluidos pacientes > 80 años y/o en shock cardiogénico.

### 4.4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

#### 4.4.1.1 DEFINICIÓN DE VARIABLES

- **Variables universales:**
  - Edad: variable cuantitativa continua.
  - Sexo: variable cualitativa con 2 categorías, varón y mujer.
- **Factores de riesgo cardiovascular:**
  - Hipertensión (HTA): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Dislipemia: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Fumador activo: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Diabetes mellitus: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Sobrepeso (IMC > 25): variable cuantitativa continua.

- IMC (peso en kg/talla en m2): variable cuantitativa continua.
- **Variables clínicas de los pacientes al ingreso:**
  - Cardiopatía isquémica previa: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - SCASEST en cara anterior: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Variables relativas al procedimiento de ICPP (Grupo 2):**
  - Acceso arterial: variable cualitativa recogida en 5 categorías:
    - Femoral derecho
    - Femoral izquierdo
    - Radial
    - Cubital
    - Braquial
  - Calibre del introductor: variable cualitativa recogida en 4 categorías:
    - 5F
    - 6F
    - 7F
    - 8F
  - Arteria responsable IAM: variable cualitativa recogida en 7 categorías:
    - Descendente anterior (DA)
    - Circunfleja (Cx)
    - Coronaria Derecha (CD)
    - Tronco Coronario Izquierdo (TCI)
    - Vena safena (VS)
    - Ramo mediano (RM)
    - Coronarias normales o sin lesiones significativas

- Enf. multivaso ( $\geq 2$  vasos) variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Utilización de Balón Contrapulsación Intraaórtico (BCIAO): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Tromboaspiración variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Implante de stent directo variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Número de stents implantados: Variable cuantitativa continua.
- Necesidad de utilización de  $> 1$  stent: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Utilización de stent convencional: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Tipo de stent recubierto según fármaco: variable cualitativa recogida en 6 categorías:
  - Paclitaxel
  - Zotarólimus
  - Everólimus
  - Sirólimus
  - Biólimus
  - Otros
- Diámetro medio del stent: variable cuantitativa continua.
- Longitud media del stent: variable cuantitativa continua.
- Realización de ventriculografía: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- FEVI por ventriculografía: variable cuantitativa, recogida en porcentaje.

Para su análisis se estimaron 4 grupos:



- Pacientes con disfunción severa (FEVI < 30%)
  - Pacientes con disfunción moderada (FEVI 31-40%)
  - Pacientes con disfunción ligera (FEVI: 41-50%)
  - Pacientes sin disfunción VI: (FEVI > 50%)
- **Variables relativas a las complicaciones intrahospitalarias:**
    - Necesidad de Marcapasos temporal: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
    - Complicación de la punción (pseudoaneurisma, fístula arterio-venosa o trombosis arterial): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
    - Complicaciones hemorrágicas menores (epistaxis, hemorragia gingival, hematuria significativa, hematoma > 6 cm<sup>2</sup>): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
    - Complicaciones hemorrágicas mayores (con necesidad de hemotransfusión de al menos 1 concentrado de hematíes): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
    - Complicaciones mecánicas (rotura tabique interventricular, rotura pared libre VI, Insuficiencia Mitral severa por rotura de cuerdas): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - **Variables relativas a la morbi-mortalidad:**
    - MACE (Eventos Mayores Coronarios Agudos): reinfarto en los pacientes fibrinolizados, trombosis del stent en pacientes con ICPP: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.

- Mortalidad intrahospitalaria: el fallecimiento del paciente se produce durante el procedimiento de la fibrinólisis o del ICPP o durante el resto del ingreso en el hospital variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Variables relativas al seguimiento al año del grupo 1:**
  - Mortalidad a 1 año: Solo se tuvo en cuenta la mortalidad cardiovascular. La causa de la muerte se obtuvo de la historia clínica, o contacto telefónico con los familiares de los pacientes fallecidos: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Variables relativas al seguimiento al año del grupo 2:**
  - Necesidad de nueva coronariografía (excluidos los segundos tiempos de revascularización de vaso no culpable): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - TLR (necesidad de nueva revascularización de la lesión culpable): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - TVR (necesidad de nueva revascularización del vaso culpable): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Trombosis tardía del stent (posterior a las 72 horas): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Reestenosis variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Mortalidad a 1 año: Solo se tuvo en cuenta la mortalidad cardiovascular. La causa de la muerte se obtuvo de la historia clínica, o contacto telefónico con los familiares de los pacientes fallecidos: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Tratamiento coadyuvante administrado:**

- Inhibidores enzima COX (Aspirina o Triflusal): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Antagonistas del receptor ADP (Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Heparinas (heparina sódica, heparina de bajo peso molecular o Bivalirudina): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- Inhibidores GP IIb/IIIa (Abciximab o Eptifibatide): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.

#### 4.4.2 ANÁLISIS COMPARATIVO

Las siguientes variables pudieron ser comparadas entre los 2 grupos, concluyendo por sus características basales que en general se trataban de grupos bastante homogéneos si exceptuamos la ausencia de pacientes mayores de 80 años y en shock cardiogénico del grupo I.

##### 4.4.2.1 DEFINICIÓN DE VARIABLES COMUNES A LOS GRUPOS 1 Y 2.

- **VARIABLES UNIVERSALES:**
  - Edad: variable cuantitativa continua.
  - Sexo: variable cualitativa con 2 categorías, varón y mujer.
- **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:**
  - Hipertensión (HTA): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Dislipemia: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Fumador activo: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Diabetes mellitus: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.

- Sobrepeso (IMC > 25): variable cuantitativa continua.
- IMC (peso en kg/talla en m<sup>2</sup>): variable cuantitativa continua.
- **Variables clínicas de los pacientes al ingreso:**
  - Cardiopatía isquémica previa: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - SCACEST en cara anterior: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Variables relativas a las complicaciones intrahospitalarias:**
  - Necesidad de Marcapasos temporal: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Complicaciones hemorrágicas menores (epistaxis, hemorragia gingival, hematuria significativa, hematoma > 6 cm<sup>2</sup>): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Complicaciones hemorrágicas mayores (con necesidad de hemotransfusión de al menos 1 concentrado de hematíes): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Complicaciones mecánicas (rotura tabique interventricular, rotura pared libre VI, Insuficiencia Mitral severa por rotura de cuerdas): variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
- **Variables relativas a la morbi-mortalidad:**
  - MACE (Eventos Mayores Coronarios Agudos): reinfarto en los pacientes fibrinolizados, trombosis del stent en pacientes con ICPP: variable cualitativa en 2 categorías, si/no.
  - Mortalidad intrahospitalaria: el fallecimiento del paciente se produce durante el procedimiento de la fibrinólisis o de la ICPP o durante el

resto del ingreso en el hospital variable cualitativa en 2 categorías, si/no.

- Mortalidad en seguimiento al año: el fallecimiento se produce tras el alta médica hospitalaria y antes del año, obteniendo este dato de la historia clínica o bien mediante seguimiento telefónico con llamada a los familiares del paciente.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

#### 5.1.1 CARACTERÍSTICAS BASALES GLOBALES DE LOS PACIENTES

Entre Mayo de 2005 y Mayo de 2016 ingresaron en nuestro hospital 1638 pacientes con el diagnóstico de SCACEST, con una edad media de  $64 \pm 13$  años, de los cuales el 77% de ellos fueron varones. Los factores de riesgo estaban en los límites habituales en este grupo de población: un 59% eran hipertensos, un 25% diabéticos, un 36% dislipémicos, un 40% fumadores activos y un 55% presentaban sobrepeso. El índice de masa corporal (IMC) medio era elevado y un 8% presentaban cardiopatía isquémica previa. En un 38% de los pacientes la localización del infarto fue anterior.

*Tabla 5-1. Características basales de los pacientes*

	<b>TOTAL</b>
<b>Edad, años (media <math>\pm</math> DE)</b>	64.08 $\pm$ 13.7
<b>Varones (%)</b>	1276 (77.9)
<b>Hipertensión arterial (%)</b>	968 (59.1)
<b>Diabetes mellitus (%)</b>	417 (25.4)
<b>Dislipemia (%)</b>	601 (36.7)
<b>Fumador activo (%)</b>	663 (40.5)
<b>Sobrepeso (IMC &gt; 25) (%)</b>	910 (55.5)
<b>Índice de masa corporal (media <math>\pm</math> DE)</b>	28.21 $\pm$ 4
<b>Cardiopatía isquémica previa (%)</b>	137 (8.4)
<b>Localización del infarto anterior (%)</b>	621 (37.9)

### 5.1.2 COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS GLOBALES

Un 3% de los pacientes precisaron un marcapasos provisional durante el procedimiento de reperfusión (fuera la fibrinolisis o el ICPP) o inmediatamente posterior al mismo. Un 2% de los pacientes presentaron complicaciones hemorrágicas menores (epistaxis, hemorragia gingival, hematoma > 6 cm<sup>2</sup> pero mayoritariamente superficial, o hematuria franca) y solo un 0,6% de los mismos sufrieron una hemorragia mayor (que precisase hemotransfusión de al menos 1 concentrado de hematíes. Un 0,6% presentaron complicaciones mecánicas graves (rotura de tabique intraventricular, rotura de pared libre del ventrículo izquierdo o Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas. Un 0,8% de pacientes presentaron un Evento Coronario Mayor Agudo (MACE), entendido como reinfarto agudo o trombosis aguda o subaguda del stent (< 72 h).

*Tabla 5-2. Complicaciones intrahospitalarias*

	<b>TOTAL</b>
<b>Necesidad de marcapasos (%)</b>	56 (3.4)
<b>Complicaciones hemorrágicas (%)</b>	
<b>A) Sangrados menores (epistaxis, hemorragia gingival, hematoma &gt; 6 cm<sup>2</sup>, hematuria)</b>	33 (2)
<b>B) Sangrados mayores (precisa trasfusión)</b>	10 (0,61)
<b>Complicaciones mecánicas (%): (rotura del TIV, rotura VI, IM severa)</b>	10 (0,61)
<b>MACE: Reinfarto o trombosis del stent (aguda &lt; 24h o subaguda 24-72h)</b>	20 (0,82)

### 5.1.3 MORTALIDAD GLOBAL HOSPITALARIA Y AL AÑO DE SEGUIMIENTO

La mortalidad global intrahospitalaria registrada fue de 108 pacientes (6.6%). Si solo consideremos los pacientes Killip I-III del grupo 2 (todos los pacientes del grupo 1 fueron Killip I-III), la mortalidad intrahospitalaria fue de 26 pacientes (3.2%). En el seguimiento al año (hubo 79 pacientes perdidos en dicho seguimiento, todos ellos del grupo 2), se registró una mortalidad de 121 pacientes. Considerando solo los pacientes Killip I-III la mortalidad fue de 33 pacientes en ese periodo.

*Tabla 5-3 Mortalidad intrahospitalaria y al año de seguimiento.*

	<b>TOTAL</b>
<b>Mortalidad intrahospitalaria global (%)</b>	108 (6.6)
<b>Mortalidad intrahospitalaria pacientes Killip I-III (%)</b>	26 (3.2)
<b>Mortalidad a 1 año global (%)</b>	121 (7.3)
<b>Mortalidad a 1 año en pacientes Killip I-III (%)</b>	33 (4.4)

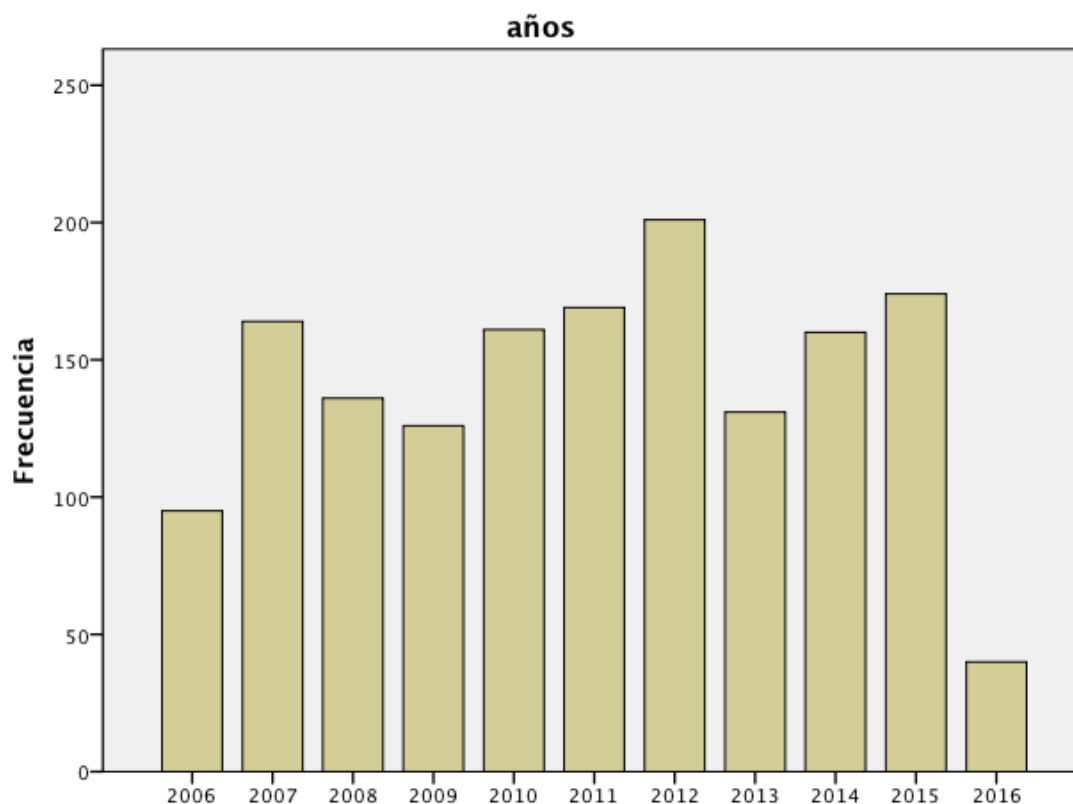
### 5.1.4 VARIABLES RELATIVAS AL PROCEDIMIENTO EN EL GRUPO 2

En el grupo 2, que fue sometido a ICPP (1557 pacientes), los mayores de 80 años fueron 200 (12.2%). Los procedimientos anuales fueron una media de 160 ICPP al año aproximadamente.

El acceso arterial fue femoral en 1371 casos (88%), radial en 155 casos (10%), femoral izquierdo en 29 casos (1%), cubital en 1 caso (0.1%) y braquial en 1 caso (1%).

El calibre del introductor utilizado fue en 1286 casos 6f (82%), en 263 casos 7f (17%), en 6 casos 8 f (0.4%) y en 3 casos 5f (0.2%).





*Figura 5-1: Pacientes con SCACEST que fueron tratados en nuestra Unidad con ICPP durante los años de estudio (Mayo 2006-Abril 2016).*

La arteria responsable del SCACEST fue la coronaria derecha en 635 casos (38%), la descendente anterior en 574 casos (35%), la circunfleja en 212 casos (13%), el tronco coronario izquierdo en 24 casos (1.5%) el ramo mediano en 3 casos (0.2%) y un injerto aortocoronario de vena safena en 2 casos (0.1%). En 91 de los pacientes (5%), se objetivaron coronarias normales, o bien ausencia de lesiones coronarias significativas o no se pudo objetivar con seguridad cual era la arteria responsable del SCACEST.

Una enfermedad multivaso (más de 1 coronaria enferma) fue objetivada en 702 pacientes (42%).

La trombo-aspiración con catéter extractor de trombo fue realizada en 596 pacientes (36%).

Los pacientes en los que se pudo realizar stent directo sin necesidad de predilatación previa fueron 830 (57%)

Los stents implantados en estos pacientes fueron una media de 1.5

Los pacientes a los que fue preciso implantar más de 1 stent fueron 722 (44%).

El tipo de stent implantado fue un convencional en 665 pacientes (40%).

En los pacientes que recibieron un stent farmacoactivo, el fármaco utilizado fue el zotarólimus en 357 (21%), Sirólimus en 112 (7%), Paclitaxel en 61 (4%), Everólimus en 48 (3%), Bólimus en 23 (1%) y otros fármacos en 41 (2%). No se registró el fármaco utilizado en 373 pacientes (22%).

El stent implantado tenía un diámetro medio de  $3.2 \pm 0.5$  mm, con una longitud media de  $25.8 \pm 12$  mm.

Una ventriculografía izquierda fue realizada en 1040 pacientes (65%).

La FEVI objetivada en dicha ventriculografía indicó una función del VI normal en 468 pacientes (45%), una disfunción del VI ligera en 301 pacientes (29%), una disfunción de VI moderada en 151 pacientes (15%) y una disfunción de VI severa en 120 pacientes (12%).

Se precisó implantar un balón de contrapulsación intraórtico (BCIAO) por inestabilidad hemodinámica del paciente en 36 pacientes (2.2%).

En el punto de punción se registraron complicaciones (excluyendo la hemorragia) significativas (pseudoaneurisma, fístula A-V, trombosis arterial) en 27 pacientes (1.7%).

Un total de 101 pacientes (6.2%) ingresaron en shock cardiogénico (Killip IV).

Tabla 5-4. Variables relativas al procedimiento (Grupo 2).

<b>Edad &gt; 80 años</b>	200 (12.2)
<b>Acceso arterial (%)</b>	
- Femoral derecho	1371 (88.1)
- Femoral izquierdo	29 (1.7)
- Radial	155 (10)
- Cubital	1 (0.1)
- Braquial	1 (0.1)
<b>Calibre del introductor (%)</b>	
- 5F	3 (0.2)
- 6F	1286 (82.6)
- 7F	263 (16.9)
- 8F	6 (0.4)
<b>Arteria responsable (%)</b>	
- DA	574 (35)
- Cx	212 (12.9)
- CD	635 (38.7)
- TCI	24 (1.5)
- Safena	2 (0.1)
- Ramo mediano	3 (0.2)
- Coronarias normales / no lesiones significativas	91 (5.5)
<b>Enfermedad multivazo (<math>\geq 2</math> vasos)</b>	702 (42.8)
<b>Tromboaspiración (%)</b>	596 (36.4)

<b>Implante de stent directo (%)</b>	830 (50.6)
<b>Número de stents implantados (media ± DE)</b>	1.5 ± 1
<b>&gt; 1 stent (%)</b>	722 (44.1)
<b>Stent convencional (%)</b>	665 (40.6)
<b>Tipo de stent recubierto (%)</b>	
- Paclitaxel	61 (3.7)
- Zotarolimus	357 (21.8)
- Everolimus	48 (2.9)
- Sirolimus	112 (6.8)
- Biolimus	23 (1.4)
- No registrado	373 (22.8)
<b>Diámetro medio del stent, mm (media ± DE)</b>	3.2 ± 0.49
<b>Longitud media del stent, mm (media ± DE)</b>	25.8 ± 12.6
<b>Ventriculografía (%)</b>	1040 (65)
<b>FEVI por ventriculografía (%)</b>	
- Disfunción severa (<30%)	120 (11.5)
- Disfunción moderada (31-40%)	151 (14.5)
- Disfunción ligera (41-50%)	301 (28.9)
- Normal (>50%)	468 (45)
<b>Necesidad de BCIAo (%)</b>	36 (2.2)
<b>Complicaciones de la punción (pseudoaneurisma, fístula arterio-venosa, trombosis arterial)</b>	27( 1,7)
<b>Killip IV</b>	101 (6.2)

### 5.1.5 VARIABLES RELATIVAS AL SEGUIMIENTO AL AÑO EN EL GRUPO 2

Un total de 79 pacientes precisaron en el seguimiento a un año necesidad de realizar una nueva coronariografía (4.8%), incluyendo aquí pacientes que precisaron efectivamente una nueva revascularización y otros que aunque tenían dolor torácico no mostraron progresión de su enfermedad.

En 42 pacientes (2.6%) se precisó durante el 1er año de seguimiento una revascularización tardía de la lesión culpable (TLR), que aumentaron a 44 pacientes si se precisaba revascularización tardía del vaso culpable (2.7%).

En 8 casos (0,5%) se objetivó en el seguimiento con certeza trombosis del stent tardía (> 72 horas y < 1 año), existiendo solo en 1 caso la probabilidad de la misma (0,1%).

En 25 pacientes (1.5%) se registró en el 1er año de seguimiento la existencia de reestenosis angiográficamente significativa del stent implantado.

La mortalidad a 1 año de estos pacientes fue de 112 pacientes (7.1%), teniendo en cuenta incluimos los pacientes Killip IV (que fueron 101) con alta mortalidad intrínseca.

Si consideramos solo los pacientes K I-III del grupo 2, la mortalidad al año fue de 26 pacientes (3.9%)

*Tabla 5-5 Seguimiento a un año de pacientes relativos al grupo 2.*

<b>Necesidad de nueva coronariografía (%)</b>	79 (4.8)
<b>TLR (%)</b>	42 (2.6)
<b>TVR (%)</b>	44 (2.7)

<b>Trombosis stent (%)</b>	
- Tardía	8 (0.5)
- Probable	1 (0.1)
<b>Reestenosis</b>	25 (1.5)
<b>Mortalidad intrahospitalaria global (%)</b>	112 (7.1)
<b>Mortalidad intrahospitalaria pacientes Killip I-III (%)</b>	26 (3.9%)

### 5.1.6 VARIABLES RELATIVAS A TRATAMIENTO COADYUVANTE EN GRUPO 2

Los 1557 pacientes (100%) recibieron una carga de aspirina (o su derivado Triflusal en los alérgicos a aspirina) antes del procedimiento, prosiguiendo con 1 de ellos indefinidamente.

Los 1557 pacientes (100%) recibieron una carga de un 2º antiagregante, antagonista del receptor del ADP. En 1525 casos se trató del clopidogrel (98%), 22 casos Ticagrelor (1.4%) y en 10 casos Prasugrel (0.6%).

En 1411 pacientes (90%), se administró justo antes del procedimiento una carga de Heparina sódica (heparina no fraccionada), en 116 pacientes (especialmente > 80 años) se administró Bivalirudina (7.5%) y no se administró ninguna heparina en 30 pacientes (2%), habitualmente por ser pacientes anticoagulados previamente con sintrom.

En 825 pacientes (55%) se administró durante el procedimiento el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa Abciximab. En solo 5 pacientes (0.3%) se utilizó el Eptifibatide y en 659 pacientes (44%) no se utilizó ninguno de estos potentes antiagregantes.

Tabla 5-6 Tratamiento coadyuvante administrado en el grupo 2.

<b>Inhibidores de COX (Aspirina / Triflusal) (%)</b>	1557 (100)
<b>Antagonistas del receptor del ADP (%)</b>	
- Clopidogrel	1525 (98)
- Prasugrel	10 (0.6)
- Ticagrelor	22 (1.4)
<b>Heparina (%)</b>	
- Heparina no fraccionada	1411 (90.5)
- Bivalirudina	116 (7.5)
- No se administró ninguna heparina	30 (2)
<b>Inhibidores GPIIb/IIIa (%)</b>	
- Abciximab	825 (55.4)
- Eptifibatide	5 (0.3)
- No se usó inhibidor GPIIb/IIIa	659 (44.3)

## 5.2 ANÁLISIS COMPARATIVO

### 5.2.1 CARACTERÍSTICAS BASALES COMPARATIVAS DE LOS PACIENTES

A pesar de algunas diferencias entre los pacientes de los dos grupos (no hay mayores de 80 años en el grupo 1), en general sus poblaciones son bastante homogéneas en sus características basales.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la edad (63 vs 64 años), aunque fue lógicamente algo superior en el grupo 2 al no incluirse en el grupo 1

mayores de 80 años. No hubo tampoco diferencias significativas en el porcentaje de varones (82 vs 77 %), diabetes mellitus (19 vs 26%), dislipemia (34 vs 37%), tabaquismo previo (50 vs 41%), sobrepeso (50 vs 60%) o cardiopatía isquémica previa.

Sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de hipertensos (48 vs 62%, p 0.018), en el Índice de masa corporal (27 vs 28%, p 0.048) y en la localización del infarto en la cara anterior (27 vs 39%, p <0.032).

*Tabla 5-7. Análisis comparativo de las características basales de los pacientes.*

	<b>TOTAL</b>	<b>GRUPO 1</b>	<b>GRUPO 2</b>	<b>P</b>
<b>Edad, años (media ± DE)</b>	64.08 ± 13.7	63.51 ± 10.9	64.10 ± 13.8	0.741
<b>Varones (%)</b>	1276 (77.9)	67 (82.7)	1209 (77.6)	0.284
<b>Hipertensión arterial (%)</b>	968 (59.1)	38 (48.1)	930 (61.5)	<b>0.018</b>
<b>Diabetes mellitus (%)</b>	417 (25.4)	15 (19)	402 (26.6)	0.136
<b>Dislipemia (%)</b>	601 (36.7)	27 (34.2)	574 (37.9)	0.501
<b>Fumador activo (%)</b>	663 (40.5)	40 (50.6)	623 (41.1)	0.095
<b>Sobrepeso (IMC &gt; 25) (%)</b>	910 (55.5)	36 (50)	874 (60.7)	0.072
<b>Índice de masa corporal (media ± DE)</b>	28.21 ± 4	27.28 ± 4.2	28.26 ± 4.1	<b>0.048</b>
<b>Cardiopatía isquémica previa (%)</b>	137 (8.4)	9 (11.4)	128 (9)	0.481
<b>Localización del infarto anterior (%)</b>	621 (37.9)	22 (27.5)	599 (39.5)	<b>0.032</b>



## 5.2.2 COMPARATIVA DE COMPLICACIONES HOSPITALARIAS

No se encontraron diferencias significativas en la necesidad de marcapasos en relación con la terapia de reperfusión recibida (2.5 vs 7.5%).

Sí se encontraron diferencias significativamente significativas en el resto de las complicaciones tras dicha terapia. Las complicaciones hemorrágicas menores fueron del 7.4 vs 1.9% (p 0.001), los sangrados mayores (con necesidad de transfusión) fueron del 2.5 vs 0.6% (p 0.04), las complicaciones mecánicas fueron del 2.5 vs 0.5% (p 0.028) y el MACE, descrito como reinfarto o trombosis aguda o subaguda del stent fue del 9.8% vs 0.1% (p < 0.001).

*Tabla 5-8. Análisis comparativo de las complicaciones intrahospitalarias.*

	<b>TOTAL</b>	<b>GRUPO 1</b>	<b>GRUPO 2</b>	<b>P</b>
<b>Necesidad de marcapasos (%)</b>	56 (3.4)	2 (2.5)	54 (7.5)	0.093
<b>Complicaciones hemorrágicas (%)</b>				
<b>A) Sangrados menores (epistaxis, hemorragia gingival, hematoma &gt; 6 cm<sup>2</sup>, hematuria)</b>	33 (2)	6 (7.4)	27 (1.9)	<b>0.001</b>
<b>B) Sangrados mayores (precisa transfusión)</b>	10 (0.6)	2 (2.5)	8 (0.6)	<b>0.040</b>
<b>Complicaciones mecánicas (%): (rotura del TIV, rotura VI, IM severa)</b>	10 (0,61)	2 (2,46)	8 (0,51)	<b>0.028</b>
<b>MACE: Reinfarto o trombosis del stent (aguda &lt; 24h o subaguda 24-72h)</b>	20 (0,82)	8 (9.87)	12 (0,12)	<b>&lt;0.001</b>

## 5.2.3 COMPARATIVA DE MORTALIDAD (INTRAHOSPITALARIA Y AL AÑO)

### 5.2.3.1 MORTALIDAD GLOBAL

Aunque todos los datos de mortalidad favorecen sensiblemente al grupo del ICPP (grupo 2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad intrahospitalaria ni en la mortalidad al seguimiento al año en los grupos 1 y 2 si los consideramos globalmente:

- La mortalidad intrahospitalaria, sin ser alcanzar la significación estadística ( $p = 0.82$ ), fue mayor en el grupo 1 (7.5 vs 6.5%).
- La mortalidad en el seguimiento a 1 año, sin ser alcanzar la significación estadística ( $p = 0.91$ ), fue mayor en el grupo 1 (8.8% vs 7.1%).

### 5.2.3.2 MORTALIDAD GLOBAL EXCLUYENDO A PACIENTES EN KILLIP IV

Dado que en el grupo 1 no se incluyeron pacientes en Killip IV (lo que obviamente penaliza de forma considerable la mortalidad del grupo 2), hemos comparado la mortalidad en ambos grupos solo de los pacientes Killip I, II y III, (excluyendo los Killip IV del grupo 2). De esta forma se obtuvieron los siguientes resultados:

- La mortalidad intrahospitalaria fue significativamente mayor ( $p = 0.036$ ) en el grupo 1 que en el grupo 2 (7.5 vs 2.8%).
- La mortalidad en el seguimiento al año fue significativamente mayor en el grupo 1 que en el grupo 2 (8.8% vs 3.9%).

Tabla 5-9 Análisis comparativo de la mortalidad intrahospitalaria y al año seguimiento.

	TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2	P
<b>Mortalidad intrahospitalaria global (%)</b>	108 (6.6)	6 (7.5)	102 (6.5)	0.827
<b>Mortalidad intrahosp pacientes Killip I-III (%)</b>	26 (3.2)	6 (7.5)	20 (2.8)	<b>0.036</b>
<b>Mortalidad a 1 año global (%)</b>	119 (7.2)	7 (8.8)	112 (7.1)	(0.91)
<b>Mortalidad a 1 año pacientes Killip I-III (%)</b>	33 (4.4)	7 (8.8)	26 (3.9)	<b>0.045</b>

#### 5.2.4 COMPARATIVA DE ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria del grupo 1 fue de  $19.8 \pm 7.8$  días y la del grupo 2 fue de  $8.5 \pm 8.5$  días, con diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 5-10 Análisis comparativo de la estancia hospitalaria.

	TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2	P
<b>Estancia hospitalaria global media, días (media <math>\pm</math> DE)</b>	$11.42 \pm 9.65$	$19.8 \pm 7.8$	$8.5 \pm 8.5$	<b>&lt;0.001</b>

#### 5.2.5 COMPARATIVA DE TIEMPO MEDIO DE ISQUEMIA

En el grupo 1 el **tiempo puerta-aguja**, desde la llegada del paciente al hospital al inicio de la fibrinólisis, fue de  $51.2 \pm 37.5$  minutos (mediana 38, rango de 5 a 192 minutos) y el **tiempo medio total de isquemia**, definido como el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la administración del fibrinolítico, de  $201.9 \pm 109$  minutos (mediana 187 minutos, rango de 55 a 796 min).

En el grupo 2 se registró un **tiempo medio de retraso del paciente**, entendido como el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico, de  $115.4 \pm 122.1$  minutos (mediana 80 minutos, rango de 5 a 720 min), un **tiempo puerta-balón**, desde la llegada del paciente al hospital al paso de la guía, de  $67.5 \pm 52.7$  minutos (mediana 53, rango de 7 a 293 minutos) y un **tiempo medio total de isquemia**, definido como el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la terapia de reperfusión – en este caso el paso de la guía, de  $224.7 \pm 141.2$  minutos (mediana 180 minutos, rango de 44 a 830 min).

*Tabla 5-11 Análisis comparativo del tiempo medio total de isquemia.*

	<b>TOTAL</b>	<b>GRUPO 1</b>	<b>GRUPO 2</b>	<b>P</b>
<b>Tiempo medio total de isquemia</b> <b>(media <math>\pm</math> DE)</b>	220 $\pm$ 136.	201 $\pm$ 109	224 $\pm$ 141	<b>0.182</b>

### 5.3 RESULTADOS PROGRAMA CORECAM

La implantación de este tipo de programas en España ha sido posible en general por la iniciativa de diferentes actores:

- 1) Iniciativas particulares de los hemodinamistas, que en general tienen el absoluto convencimiento del beneficio clínico de estos programas y que levantan estos programas solo con esfuerzo propio, aun a costa de muchas noches en vela y mañanas de trabajo sin dormir la noche previa. Este es el caso de la provincia de Ciudad Real, al menos en los 5 primeros años hasta que la GUETS asumió la coordinación de estos pacientes en toda Castilla-La Mancha.
- 2) Iniciativas de los servicios de transporte y emergencias (061, 112), que han unificado los programas individuales preexistentes y ofrecido un coordinación y dirección del programa. Este el caso de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) del SESCAM.
- 3) Iniciativas de las autoridades sanitarias. En las menos de las ocasiones ha sido la administración la que ante la inacción o descoordinación de los hemodinamistas han sido los impulsora de un programa de código infarto, aunque así lo reflejen en sus planificación Sanitaria (89).

Aunque en el Hospital de Toledo se venían realizando desde la apertura de la sala de Hemodinámica ICPP desde su apertura en 1997, estas se realizaban mayoritariamente en horario de mañana y tarde y en muchos casos solo para contraindicaciones de fibrinólisis, SCACEST anteriores extensos o shock cardiogénico. Con una población cercana a los 2 millones de habitantes, tan solo 1 sala funcionando en la región y realizando solo parcialmente ICPP, Castilla-La Mancha tenía el dudoso

honor (figura 5-2) de ser la Comunidad Autónoma con menos ACTP 1ª por millón de habitantes en el 1er registro al respecto de la SHCI, que fue en el 2002.

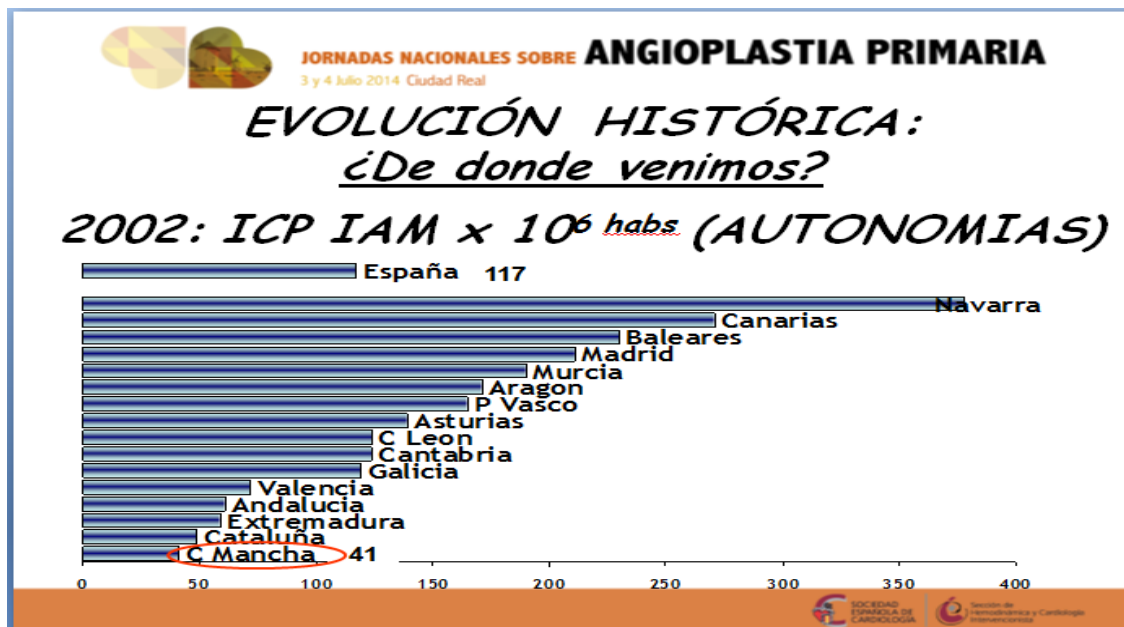


Figura 5-2 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2002.

La sala de Albacete se abre en 2005, pero con una incorporación lenta al intervencionismo y al ICPP, siendo en 2006 cuando con la apertura de la sala de Ciudad Real comienzan a realizarse por primera vez programas “universales” de ICPP a todos los pacientes con SCACEST de forma electiva. La sala de Guadalajara se abre en 2007, pero tiene que esperar hasta 2012 para conseguir realizar guardias localizadas y un programa de ICPP.

Antes por tanto de la instauración del programa CORECAM, en Castilla-La Mancha ya existían programas individuales iniciados por la voluntad y esfuerzo de los diferentes hemodinamistas más que por la iniciativa de la Administración regional o Nacional.

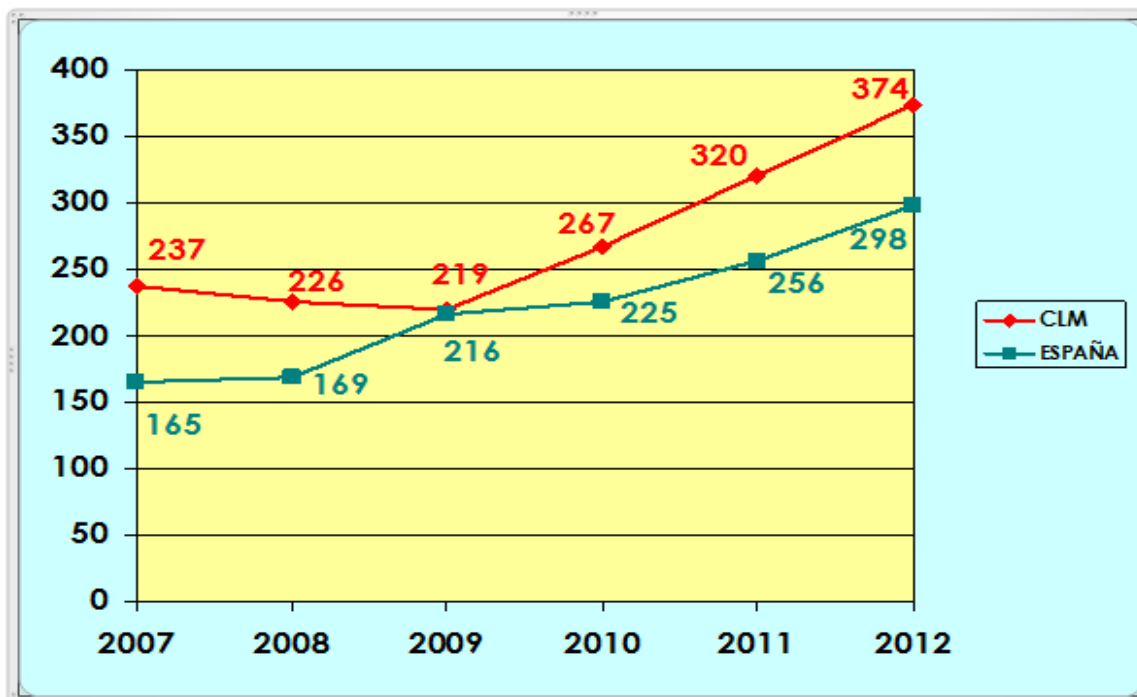


Figura 5-3 Evolución Nº ICPP por millón de habitantes en Castilla-La Mancha 2007-2012 respecto a la media Nacional. Registro SHCI 2007-2012.

De esta forma (figura 5-3), a partir del año 2009 las cifras de Castilla-La Mancha comienzan a ser francamente mejores que las de la media nacional, consiguiendo salir de las últimas posiciones en la clasificación de ICPP por Comunidades Autónomas. Ya en el registro de la SHCI de 2008 las cifras de Castilla-La Mancha han mejorado ostensiblemente y se sitúan entre las 5 mejores CCAA (figura 5-4), llamativamente por delante de algunas otras Comunidades con una red Sanitaria muy desarrollada, un PIB per cápita muy alto o incluso un gasto Sanitario per cápita muy superior al nuestro, como se mostró previamente. Desde ese año ya no hemos abandonado las posiciones de cabeza en la clasificación por CCAA de ICPP en el IAM por millón de habitantes.

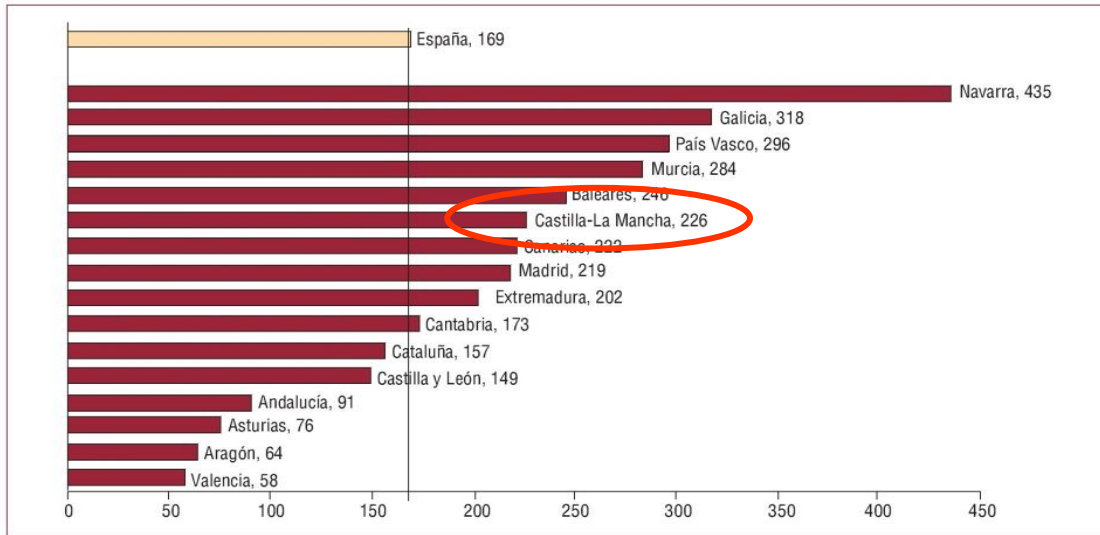


Figura 5-4 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2008.

La instauración de un programa protocolizado como el CORECAM a partir del 2010-2011 a instancias de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) del SESCAM, permitió un nuevo crecimiento significativo del ICPP en Castilla La Mancha (Figura 5-5).



Figura 5-5 ICPP por millón de habitantes según CCAA. Registro SHCI 2013.



Así en el registro SHCI del 2013, Castilla-La Mancha se sitúa en 5ª posición entre las CCAA, con 430 ICPP 1ª por millón de habitantes, muy por encima de la media Nacional de 357 ICPP por millón de habitantes. Eso le ha permitido situarse como la 1ª Comunidad entre las multiprovinciales, a pesar de una gran superficie territorial y una red Sanitaria compleja, a lo que tenemos que añadir la ya mencionada despoblación y dispersión geográfica.

Después de la instauración en el 2011 del programa CORECAM, el siguiente paso dado por iniciativa de la GUETS del SESCAM y del conjunto de los hemodinamistas fue la creación de un registro único y común entre las 4 Unidades de hemodinámica y el 112 de la GUETS (Figura 5-6). Hasta ese momento solo la GUETS registraba sus datos, que obviamente correspondían solo a los SCACEST trasladados por ellos, por lo que se perdía una gran cantidad de información. Esta información nos sirve hoy en día para obtener datos de los puntos mejorables, con una retroalimentación positiva del programa CORECAM, que lleve a su excelencia a través de la mejora continua.

**JORNADAS NACIONALES SOBRE ANGIOPLASTIA PRIMARIA**  
3 y 4 Julio 2014 Ciudad Real

**EVOLUCIÓN HISTÓRICA:  
CORECAM: Nuevo registro**

**Puesto en marcha 1 de Julio de 2014**

Registro CORECAM

Nuevo Paciente

Todas las queries (0)

Buscar...

Registros

Pacientes

**Registro CORECAM**

Registro del Código de Reperusión Coronaria Extrahospitalario para el Síndrome Coronario Agudo con elevación de segmento ST

sescam  
Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

Creado por lozomide@volomon.com (22-ene.-2014 15:07), Última modificación por lozomide@volomon.com (29-may.-2014 17:12)

**Datos demográficos**  
**Datos del 112**  
**Datos hospital (4 salas)**  
**Tiempos de traslado**  
**Anatomía coronaria**  
**Técnica y tto. adyuvante**  
**Complicaciones**  
**Mortalidad**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
Sección de Hemodinámica y Cardiología

Figura 5-6 Puesta en marcha del Registro CORECAM para todos sus integrantes.

Una vez más Castilla-La Mancha ha ido por delante de la realidad nacional con este registro, estando entre los proyectos del Ministerio de Sanidad en su próximo Plan Estratégico Nacional de Cardiopatía Isquémica la instauración de un registro unificado del ICPP de obligado cumplimiento, como ya existe en Comunidades que se adhirieron de forma tardía pero firme a los programas de ICPP como Catalunya o la Comunidad de Madrid. En la próxima revisión de marzo de 2017 del CORECAM, probablemente el SESCOAM dé un nuevo impulso a este registro, haciéndolo también de carácter obligatorio.

En los últimos años diferentes estudios han puesto de manifiesto una importante **reducción en la mortalidad** asociada a infarto de miocardio (1). Los referidos estudios vienen a manifestar que ésta era atribuible, casi en igual proporción, a un mejor control de los factores de riesgo cardiovasculares (tabaquismo, hipertensión, diabetes...) y a un mejor manejo terapéutico de la enfermedad cuando ésta ya se ha manifestado: la creación de las UCIs, las unidades coronarias, así como la aparición de las UVIs móviles para el tratamiento prehospitalario de estos pacientes, todo ello junto con la introducción de las terapias de reperfusión coronaria, han sido los hechos que han influido de forma importante en la reducción drástica de la mortalidad del paciente con infarto agudo de miocardio (IAM), y han contribuido a la mejora del pronóstico y la calidad de vida de los mismos tras un episodio agudo. El Registro RECALCAR (90) de la SEC (Figura 5-7) ha puesto de manifiesto que Castilla-La Mancha es la 3ª Autonomía con menor mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio, lo cual pone de manifiesto la importancia de tener una buena red de tratamiento del SCACEST a pesar de unos recursos económicos limitados.

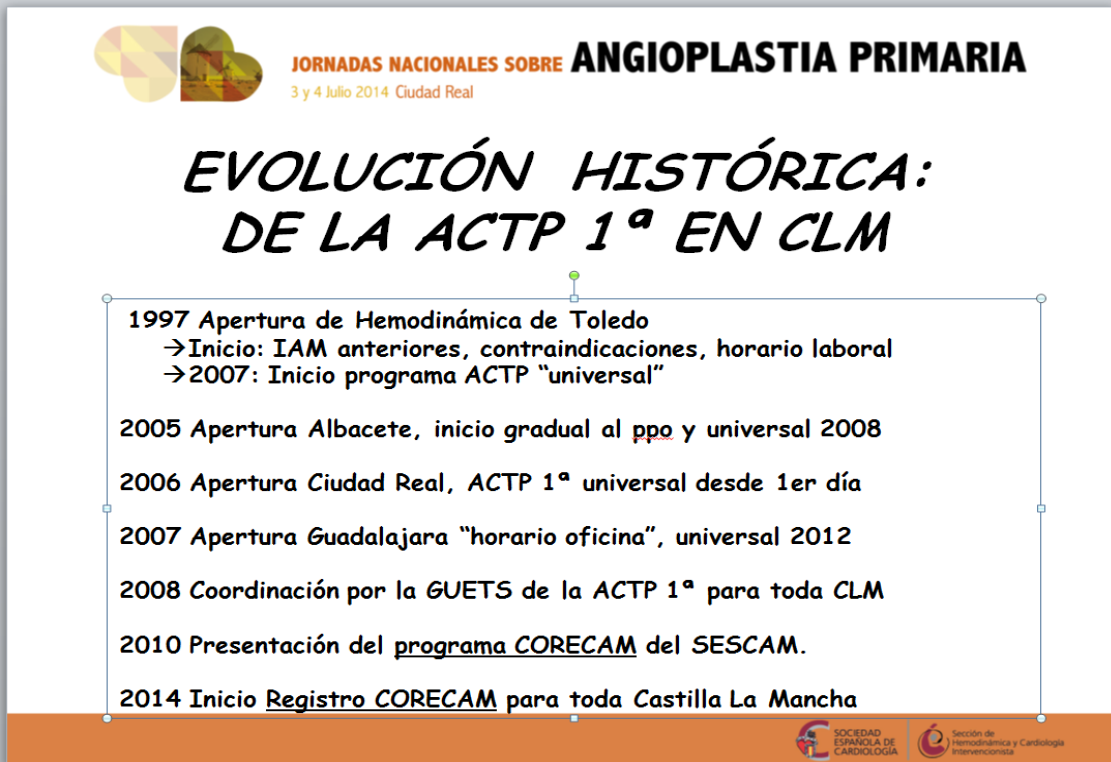


Figura 5-7 Registro Recalcar 2014. Mortalidad hospitalaria del IAM por CCAA (90).

Como resumen de la evolución del ICPP en Castilla-La Mancha, resaltar que en tan solo 20 años (1997-2017) esta Comunidad ha pasado desde la ausencia absoluta de cualquier tipo de procedimiento de Hemodinámica en toda la región a situarse entre las Comunidades más destacadas en diversos aspectos de la Hemodinámica, entre los que destacan especialmente el ICPP (figura 5-8). Todo ello con el esfuerzo conjunto del SESCAM (apertura de 4 salas de Hemodinámica), los hemodinamistas y la coordinación de la GUETS.

Sin lugar a dudas la buena evolución en este aspecto de esta Comunidad geográficamente compleja y económicamente desfavorecida, debiera suponer un acicate a la hora de crear un programa organizado de código infarto a comunidades

tan cercanas y similares como Extremadura y Andalucía, como así recomiendan diferentes recomendaciones internacionales (91).



**JORNADAS NACIONALES SOBRE ANGIOPLASTIA PRIMARIA**  
3 y 4 Julio 2014 Ciudad Real

## EVOLUCIÓN HISTÓRICA: DE LA ACTP 1ª EN CLM

- 1997 Apertura de Hemodinámica de Toledo  
→Inicio: IAM anteriores, contraindicaciones, horario laboral  
→2007: Inicio programa ACTP "universal"
- 2005 Apertura Albacete, inicio gradual al ppo y universal 2008
- 2006 Apertura Ciudad Real, ACTP 1ª universal desde 1er día
- 2007 Apertura Guadalajara "horario oficina", universal 2012
- 2008 Coordinación por la GUETS de la ACTP 1ª para toda CLM
- 2010 Presentación del programa CORECAM del SESCAM.
- 2014 Inicio Registro CORECAM para toda Castilla La Mancha

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA  
Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Figura 5-8 Evolución histórica del ICPP en Castilla-La Mancha.

## 6 DISCUSIÓN

---

Para realizar este estudio sobre las redes de reperfusión en el SCACEST, en concreto en la provincia de Ciudad Real en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, hemos revisado las opciones terapéuticas que existen en la actualidad para el tratamiento de los pacientes con SCACEST. La metodología ha consistido en una extensa revisión bibliográfica basada en una estrategia de búsqueda inteligente utilizando Medline y posterior implantación de medidas terapéuticas enmarcadas en la Medicina basada en la evidencia. Estos niveles de evidencia se han clasificado en tres grados, de acuerdo con las propuestas de Yusuf et al (92).

*Grado A:* evidencia basada en grandes estudios aleatorios controlados y revisiones sistemáticas, incluyendo metaanálisis.

*Grado B:* evidencia basada en estudios de alta calidad, no aleatorios, en estudios de casos y controles o en series de casos.

*Grado C:* opiniones de expertos no basadas en ninguna de las evidencias anteriores.

Cuando ha sido posible, las indicaciones terapéuticas se han hecho siguiendo las guías de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST (13):

*Clase I:* existe evidencia y acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico o tratamiento es útil y efectivo.

*Clase II:* no existe clara evidencia y además hay divergencias de opinión acerca de la validez y eficacia del procedimiento diagnóstico o del tratamiento.

*Clase IIa:* la mayoría de la evidencia y las opiniones están a favor de la validez y eficacia.

*Clase IIb:* la eficacia y validación del procedimiento diagnóstico o del tratamiento están menos establecidas.

*Clase III:* existe evidencia o acuerdo de opinión en que determinado procedimiento diagnóstico o terapéutica no es válido ni eficaz y, en ocasiones, puede ser peligroso.

## **6.1 CARACTERÍSTICAS BASALES GLOBALES DE LOS PACIENTES**

La edad media de 64 años y el porcentaje de varones del 77% están dentro de los parámetros habituales de esta patología, en la que hay una preponderancia de varones en torno a 3:1 y la mediana de pacientes está en la década de los 60 años.

Los factores de riesgo estaban en los límites habituales en este grupo de población: un 59% eran hipertensos, un 25% diabéticos, un 36% dislipémicos, un 40% fumadores activos (93) y un 55% presentaban sobrepeso. El índice de masa corporal (IMC) medio era elevado, con una media de 28 (importante tendencia al sobrepeso). Destacar que en las últimas estadísticas epidemiológicas del INE ha bajado el porcentaje de fumadores en España en los últimos años del 29 al 23% (94) y que el porcentaje de obesos en Castilla-La Mancha está por encima de la media de otras Comunidades Autónomas. De hecho en el último estudio de la Fundación para el estudio de la Diabetes de 2015 (95), la comunidad en la que se ha registrado mayor

obesidad ha sido Castilla-La Mancha (20,43 % de los encuestados), seguida de Andalucía (19,41 %) frente a un 16,27 % de media en la población total participante.

Casi un 10% presentaban cardiopatía isquémica previa (96) , lo que nos hace recordar esta es una patología crónica y que una parte de los pacientes no cumple la prevención secundaria lo bien que debiera tras un primer SCACEST

En un 38% de los pacientes la localización del infarto fue en cara anterior, lo que se encuentra también en los porcentajes habituales de estos pacientes según el territorio más frecuentemente afectado por el infarto (97).

## **6.2 MORTALIDAD GLOBAL HOSPITALARIA Y AL AÑO DE SEGUIMIENTO**

La mortalidad global intrahospitalaria registrada fue de 108 pacientes (6.6%) y en el seguimiento al año de 119 pacientes (7.2%). Estas cifras están en la línea con las obtenidas en el Hospital Puerta de Hierro (98) en fechas similares (2005-2007), para un área sanitaria de población similar, pero de escasos km<sup>2</sup>, con mortalidad al mes del 6.2% y al año del 8.5%. Cifras algo superiores se registraron en otro estudio similar en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid (99), con mortalidad a los 30 días del 8.9% y del 12.1% a los 30 meses de seguimiento, con unas características poblaciones muy similares al previo. En cuanto a los estudios internacionales, en el estudio CADILLAC (67) con 2082 pacientes sometidos a ICPP la mortalidad fue del 4.2%, excluyendo los pacientes en shock cardiogénico. En el estudio Gusto IIb (68) con 1138 pacientes, la mortalidad fue del 5.7%, también excluyendo los pacientes en shock cardiogénico. En el estudio PAMI (8) la mortalidad a los 30 días fue del 6.2%, también se excluían los pacientes en shock cardiogénico. En nuestra serie, excluyendo los pacientes en shock

cardiogénico, la mortalidad fue ostensiblemente mejor que en todos estos estudios, con mortalidad a los 30 días del 3.2%. En los registros nacionales de la SHCI la mortalidad en los pacientes tratados con ICPP, se viene estableciendo en torno al 4%, si bien estos datos son voluntarios y no auditados (80).

### **6.3 COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS GLOBALES**

Las complicaciones intrahospitalarias se encuentran dentro de parámetros normales si consideramos las cifras globales: un 3% de los pacientes precisaron un marcapasos provisional durante el ingreso; un 2% de los pacientes presentaron complicaciones hemorrágicas menores y solo un 0,6% de los mismos sufrieron una hemorragia mayor, un 0,6% presentaron complicaciones mecánicas graves (rotura de tabique intraventricular, rotura de pared libre del ventrículo izquierdo o Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas), porcentaje que está en los parámetros habituales de las complicaciones del SCACEST en la era post-fibrinólisis (101). Un 0,8% de pacientes del global de pacientes presentaron un Evento Coronario Mayor Agudo (MACE), entendido como reinfarto agudo o trombosis aguda o subaguda del stent (< 72 h), lo que corresponde a porcentajes de la era postfibrinolítica actual (102).

### **6.4 VARIABLES RELATIVAS AL PROCEDIMIENTO EN EL GRUPO 2**

En el grupo 2 que fue sometido a ICPP (1557 pacientes), los mayores de 80 años fueron 200 (12.2%). Esta cifra nos hace transmitir por una parte el importante envejecimiento de la población en España y en concreto en Castilla-La Mancha (103) y por otro lado la gran cantidad de pacientes que hasta hace 10 años no se beneficiaba de terapia de reperfusión alguna en el HGUCR (ni siquiera se fibrinolizaban), aunque



estudios posteriores han demostrado el importante beneficio clínico de estos pacientes al ser tratados con ICPP (104) respecto a la fibrinólisis

El acceso arterial fue mayoritariamente femoral (83%), radial en 151 casos (9%), femoral izquierdo en 29 casos (1%), cubital en 1 caso (0.1%) y braquial en 1 caso (1%). La utilización mayoritaria de la vía femoral cambió en los 2 últimos años del registro, (tras la jubilación del anterior jefe de la Unidad, reticente a este tipo de acceso) y llegando ya al 70% de media a nivel nacional que se refiere en la SHCI en su último registro de 2015 (105). Una explicación plausible del predominio hasta la actualidad de la vía femoral puede ser la ausencia de enfermera lavada en la mayoría de nuestros procedimientos urgentes, lo que hace más compleja la vía radial en estos pacientes graves, la utilización 100% de la vía femoral por uno de nuestros compañeros, ya jubilado y la amplia utilización de los cierres femorales tipo “Angioseal”, con una alta tasa de seguridad. En cualquier caso la alta experiencia con la vía femoral, la ausencia de médicos residentes realizando la punción en la mayoría de las urgencias y la utilización decreciente del Abciximab, se tradujo en una muy baja tasa de hemorragias del punto de punción, como puede verse más adelante.

Las arterias responsables del SCACEST fueron mayoritariamente la coronaria derecha (38%) y la descendente anterior (35%), en línea con lo observado en estudios observacionales. En un 5% de los pacientes, se objetivaron coronarias normales, o bien ausencia de lesiones coronarias significativas o no se pudo objetivar con seguridad cual era la arteria responsable del SCACEST. Esta última cifra de posibles falsos positivos o fallos de activación está en la línea de lo observado en otros programas de código infarto, describiendo un 5% en nuestro programa gemelo de la Unidad de Albacete (38). También entra dentro de los estándares de calidad pretendidos por el CORECAM,

que cifran en adecuadas la cifras  $\leq$  al 5%. Con el tiempo hemos aprendido (106) que algunos de estos pacientes, especialmente mujeres de edad media eran en realidad síndromes de Takot-subo y en los casos de sospecha con clínica y ECG típicos, realizamos ahora siempre una ventriculografía que nos ayude a casi confirmar el diagnóstico.

Una enfermedad multivaso (más de 1 coronaria enferma) fue objetivada en 702 pacientes (42%). Estas cifras son similares a las obtenidas en el estudio APRICOT de 1992 (97).

La trombo-aspiración con catéter extractor de trombo fue realizada en 596 pacientes (36%). Esta cifra es sensiblemente inferior al 67% de utilización del extractor de trombos descrito en el último registro de la SHCI (105), pero hay que tener en cuenta que esta técnica era poco utilizada en general hasta hace 6-7 años y nuestro registro comienza hace 10 años, en 2006.

Los pacientes en los que se pudo realizar stent directo sin necesidad de predilatación previa fueron un 57%. Estas cifras son casi exactamente superponibles al 56% de stent directo descrito en el estudio español DISCO 3 (107).

Los stents implantados en estos pacientes fueron una media de 1.5, lo que está en consonancia con la media de 1.44 stents del último registro de la SHCI (105)

En cambio el tipo de stent implantado fue un convencional en un 40%, muy por debajo del 75% descrito en el último registro de la SHCI (105), lo que viene a explicarse en parte por las importantes restricciones económicas de los años 2010-2015 durante los peores años de la crisis y en parte por las dudas sobre su seguridad en el seno del SCACEST que se generaron en los primeros años de su utilización.

En los pacientes que recibieron un stent farmacoactivo, el fármaco utilizado mayoritariamente fueron el zotarólimus y el sirólimus, al ser los más utilizados y con excelentes resultados en nuestro laboratorio.

El stent implantado tenía un diámetro medio de  $3.2 \pm 0.5$  mm, con una longitud media de  $25.8 \pm 12$  mm, lo que confirma la localización preferentemente proximal de un gran porcentaje de los SCACEST.

Una ventriculografía izquierda fue realizada en 1040 pacientes (65%) y la FEVI objetivada en dicha ventriculografía indicó una función del VI normal en 45% de pacientes, una disfunción del VI ligera en el 29%), una disfunción de VI moderada en el 15% y una disfunción de VI severa del 12%, cifras muy superponibles al registro de ICC post infarto agudo de miocardio del registro francés FAST-AMI (108).

Se precisó implantar un balón de contrapulsación intraórtico (BCIAO) por inestabilidad hemodinámica del paciente en 36 pacientes (2.2%).

En el punto de punción se registraron complicaciones en el (1.7%), algo por debajo del 2% descrito en otros estudios similares en el caso del acceso femoral (109).

El 6.2% de los pacientes ingresaron en shock cardiogénico (Killip IV), cifras similares a las del estudio SHOCK (45) y las de un estudio de la Comunidad balear en un sistema más parecido al nuestro (110), en el que se describe un 4.5% de shock cardiogénico al ingreso que sube al 10.5% durante el transcurso del mismo.

## **6.5 VARIABLES RELATIVAS AL SEGUIMIENTO AL AÑO GRUPO 2**

Algo menos del 5% de los pacientes precisaron en el seguimiento a un año necesidad de realizar una nueva coronariografía, incluyendo aquí pacientes que precisaron efectivamente una nueva revascularización y otros que aunque tenían dolor

torácico no mostraron progresión de su enfermedad, no encontrándose lesiones angiográficamente significativas.

En el 2.6% sí se precisó en el 1er año de seguimiento una revascularización tardía de la lesión culpable (TLR), aumentando al 2.7% si se trata de pacientes que precisaron revascularización tardía del vaso culpable, estando por debajo de los descrito en un estudio similar en la Comunidad Valenciana, donde subía hasta un 8.6% (111). Probablemente esto pueda explicarse a la utilización por nuestra parte de los stents convencionales solo en vasos grandes  $\geq 3.5$  mm en pacientes no diabéticos y de stents farmacoactivos en los pacientes diabéticos o vaso de menor calibre.

En 0,5% de los pacientes se objetivó en el seguimiento certeza de trombosis del stent tardía ( $> 72$  horas y  $< 1$  año), lo que está exactamente en las cifras descritas por Moreno (112) en un metaanálisis del 2005. En solo en 1 caso se diagnosticó la probabilidad de trombosis sin certeza de la misma.

Nuestra tasa de reestenosis con repercusión clínica al año también fue más baja (2%) que en estudios similares clínicamente similares (111). La explicación más plausible es la misma que para la del TLR.

La mortalidad a 1 año de estos pacientes fue del (9.1%), teniendo en cuenta incluimos los pacientes Killip IV con alta mortalidad intrínseca y con cifras similares a otros registros multicéntricos nacionales como el MASCARA (58).

## **6.6 VARIABLES RELATIVAS AL TRATAMIENTO COADYUVANTE EN GRUPO 2**

El 100% de nuestros pacientes recibieron una carga de aspirina (o su derivado Triflusal en los alérgicos dudosos o probables a aspirina (113)). En aquellos pacientes (en

total 23) con alergia dudosa a la aspirina de les administró Triflusal VO en la UVI móvil directamente sin que se registraran incidencias clínicas. En los 16 pacientes con alergia cierta a aspirina, y siguiendo protocolo de nuestro Servicio de Alergia, se les administró Tiflusal en la sala de Hemodinámica, junto con 1 dosis iv. de Hidrocortisona de 200 mg y 1 ampolla de 5 mg iv. de Dexclorfeniramina, sin que tampoco se registran complicaciones y con una buena tolerancia posterior del Triflusal (114). También el 100% recibieron una carga de un 2º antiagregante, antagonista del receptor del ADP: en el 98% fue el clopiogrel, en el 1.4% Ticagrelor y en el 0.6% el Prasugrel. Por una parte esto demuestra la concienciación de los equipos de emergencias y de los hemodinamistas de la necesidad de una doble antiagregación en todos estos pacientes como quedó demostrado ya hace 30 años en el estudio ISIS con la aspirina (115) y hace más de 10 años con el clopidogrel con los estudios COMMIT (64) y CLARITY (116). Por otra parte, la escasa penetración de los nuevos antiagregantes recomendados por la ESC se debe a que este estudio se ha realizado en unos años de grave crisis económica, con uso generalizado del más económico del clopidogrel y por otro lado a la existencia en nuestra área de un protocolo consensuado con la UVI, cardiología y el 112 por el que se prefiere la carga con clopidogrel por el 112 y luego el cambio a Ticagrelor o Prasugrel tras el ICPP en los pacientes con alta carga trombótica y bajo riesgo hemorrágico (ver figura 4-23). Esta actitud ha sido avalada por la ausencia de resultados beneficiosos en el estudio Atlantic, administrando carga de Ticagrelor a los pacientes con SCACEST en el primer contacto médico (117).

En 1341 pacientes (90%), se administró justo antes del procedimiento una carga de Heparina sódica (heparina no fraccionada), con lo que sigue siendo en general el anticoagulante estándar como indicaban hasta ahora las guías de práctica clínica

(118). En 112 pacientes (especialmente > 80 años) se administró Bivalirudina (7.5%), cuyo uso ha ido decayendo con los resultados neutros del estudio HORIZONS-AMI

(119). No se administró ninguna heparina en un 2% de los pacientes, habitualmente en pacientes anticoagulados con sintrom o a los que por error se la había puesto HBPM.

En un 55% se administró durante el procedimiento el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa Abciximab, según pautas de los primeros estudios sobre su empleo (67). En la actualidad y con un uso selectivo del extractor de trombos, nuestra utilización de estos antiagregantes no pasa del 20%, solo en casos seleccionados con persistencia de gran cantidad de trombo. La utilización del Eptifibatide fue testimonial (0.3%) y en un 44% de los pacientes no se utilizó ninguno de estos potentes antiagregantes.

## **6.7 CARACTERÍSTICAS BASALES COMPARATIVAS DE LOS PACIENTES**

A pesar de la diferencia de la muestra de pacientes entre los 2 grupos, en general sus poblaciones son bastante homogéneas en sus características basales.

El que no hubiera diferencias significativas en la edad media de los pacientes a pesar de que el grupo 1 no incluyera octogenarios (120), se explica porque la mediana de edad de estos aproximadamente 200 pacientes octogenarios era solo de 81 años, lo que es lógico si observamos que la gran mayoría (75%) fueron varones y que la esperanza de vida media de los varones en España se sitúa en 2014 en 80 años (94).

No hubo diferencias estadísticamente significativas en otros factores de riesgo cardiovasculares como la diabetes mellitus, el tabaquismo, la dislipemia, el sobrepeso o la presencia de cardiopatía isquémica previa.

Sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de hipertensos (48 vs 62%,  $p$  0.018) y en el Índice de masa corporal (27 vs 28%,  $p$  0.048), lo cual queda explicado por la diferencia de edad a favor del grupo 2 y la demostrada tendencia entre los pacientes más mayores a padecer más hipertensión y más obesidad (103).

También hubo diferencias estadísticamente significativas en la localización del infarto en la cara anterior a favor del grupo 2, (27 vs 39%,  $p$  <0.032), lo que parece explicarse porque en el grupo 1 no se incluyen pacientes en shock cardiogénico y estos mayoritariamente afectan a la cara anterior (101).

## **6.8 COMPARATIVA DE COMPLICACIONES HOSPITALARIAS**

No se encontraron diferencias significativas en la necesidad de marcapasos en relación con la terapia de reperfusión recibida (2.5 vs 7.5%). La mayor necesidad de implante de MCP en el grupo 2 es debida sin duda a la inclusión en este grupo de pacientes Killip IV, con SCACEST más evolucionados y que con más frecuencia presentan por tanto diversos grados de bloqueo A-V avanzado (43).

Las complicaciones hemorrágicas fueron estadísticamente significativamente mayores en el grupo de la fibrinólisis: las menores fueron del 7.4 (vs 1.9%,  $p$  0.001), y las mayores (con necesidad de transfusión) fueron del 2.5 (vs 0.6%,  $p$  0.04), con cifras similares a las descritas en el metaanálisis del FFT Collaborative group ya en 1994 (121). Estas diferencias serían hoy aun probablemente mayores con la implantación progresiva en nuestra Unidad de la vía radial para la ICPP como demostró un subanálisis del estudio Examination (122).

La incidencia global de complicaciones mecánicas como la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la Insuficiencia mitral severa y la Comunicación interventricular han disminuido de forma significativa en los últimos años, del 6% global en la era preintervencionista hasta menos del 1% con la aparición del ICPP como registran diferentes estudios (123), (124). Esto explica que estas complicaciones mecánicas fueron estadísticamente inferiores en el grupo 2 que en el grupo 1 (0.5% vs 2.5%,  $p$  0.028).

La diferencia entre los eventos coronarios agudos mayores (MACE) entre los grupos 1 y 2 también fue estadísticamente significativa a favor de la ICPP. Ello es consecuencia probablemente de que las cifras de reinfarto en los pacientes del grupo 1 (los fibrinolisados) están algo por encima de registros similares contemporáneos, como los obtenidos en Alemania por Donges et al (125) y cifrados en el 4.8% y en cambio las tasas de trombosis aguda o subaguda del stent en cambio en los pacientes del grupo 2 (0.12%), están por debajo de las descritas en otros registros en torno al 0.5%, como en el metaanálisis de Moreno et al (112).

## **6.9 COMPARATIVA DE MORTALIDAD (INTRAHOSPITALARIA Y AL AÑO)**

### **6.9.1.1 MORTALIDAD GLOBAL**

Aunque todos los datos de mortalidad favorecen sensiblemente al grupo de la ICPP (grupo 2) como ocurre en diversos estudios internacionales (126), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad intrahospitalaria ni en la mortalidad al seguimiento al año en los grupos 1 y 2 si los consideramos globalmente.



Esto es debido en nuestro estudio como causa más probable a que no fueron incluidos en el grupo 1 los pacientes con shock cardiogénico ni mayores de 80 años, que son los pacientes señalizados en todos los estudios con una mortalidad más alta (127) (104).

#### **6.9.1.2 MORTALIDAD GLOBAL EXCLUYENDO A PACIENTES EN KILLIP IV**

Dado que en el grupo 1 no se incluyeron pacientes en Killip IV (lo que obviamente penaliza la mortalidad del grupo 2), hemos comparado la mortalidad en ambos grupos solo de los pacientes Killip I, II y III, excluyendo los Killip IV del grupo 2.

De esta forma se obtuvieron los siguientes resultados:

La mortalidad Intrahospitalaria fue mayor en el grupo 1 (7.5 vs 2.8%), con diferencia estadísticamente significativa (p 0.036).

La mortalidad en el seguimiento a 1 año también fue superior en el grupo 1 (8.8 vs 4%), con diferencia también estadísticamente significativa.

## **6.10 COMPARATIVA DE ESTANCIA HOSPITALARIA**

### **6.10.1 ESTANCIA HOSPITALARIA GLOBAL Y POR GRUPOS**

La estancia hospitalaria global fue de  $8,6 \pm 8.5$  días (con una mediana de 7 días y rango: 1-80 días). Hubo diferencias estadísticamente significativas entre las estancias de ambos grupos:

#### **1) Grupo 1:**

La estancia hospitalaria del grupo 1 fue de  $19.8 \pm 7.8$  días, lo que corresponde a la realidad de la era pre-ICPP: el paciente fibrinolizado permanecía 3-4 días en UVI ante un elevado riesgo de complicaciones mecánicas o reinfarto. A los 7-10 días se realizaba

una ergometría submáxima, que en el caso de ser negativa derivaba en el alta del paciente, pero en el caso de ser positiva conllevaba la petición de un cateterismo reglado. En el caso de Ciudad Real (Hospital de Alarcos), los cateterismos se solicitaban al Hospital de Toledo, que por una gran demanda asistencial tenía un retraso medio de unos 5 días. Posteriormente al mismo el paciente retornaba a Ciudad Real, donde era dado de alta 24-72 horas más tarde.

## 2) Grupo 2:

La estancia hospitalaria del grupo fue de  $8.5 \pm 8.5$  días, lo que corresponde a la realidad de la ICPP: el paciente que presenta solo 1 lesión severa precisa solo de 1 procedimiento, permaneciendo 1-2 días en la UVI si no hay complicaciones y 2-3 días deambulando en la planta con un ecocardiograma pre-alta y ajuste del tratamiento médico, con alta hospitalaria al 5-7º día. El paciente con enfermedad multivaso con revascularización, se somete a ACTP sobre el vaso no culpable hacia el 3er-5º día, con alta a las 24 horas si no hay complicaciones. Esta estancia es idéntica a la descrita en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) en el año 2012 tras la implantación de su programa de ICPP Progaliám (128), cifrada también en 8.5 días.

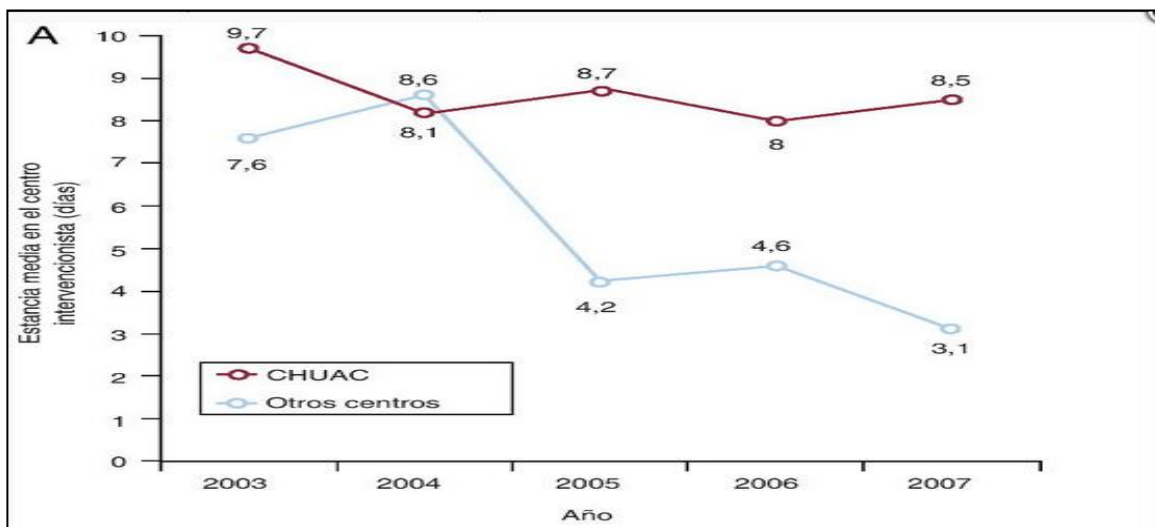


Figura 6-1 Evolución de la estancia media post-ICPP en SCACEST en CHUAC (128).

### 6.10.2 GASTOS DERIVADOS DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria en el grupo 1 fue 11.3 días superior a la del grupo 2. Si consideramos que el gasto por día en hospitalización normal queda establecido en el SESCAM 615,60 euros (ver Anexo 2), esto supone un ahorro por paciente de unos 6956,28 euros. Multiplicado por los 1557 pacientes sometidos a ICPP en vez de fibrinolisis, la cifra alcanza la considerable cantidad de 10.830.928 euros.

Aunque este análisis es probablemente simplista, hay que tener en cuenta que desde hace unos años ya no hay que comparar el gasto entre la fibrinolisis y el ICPP como 2 alternativas, porque en las guías actuales de la ESC, tras la fibrinolisis incluso exitosa debe realizarse un cateterismo electivo en cualquier caso (con lo cual el gasto que este supone y los stents a utilizar son los mismos. A estos datos habría que sumar el que con el ICPP se acorta en 1-2 días la estancia en UVI por la menor tasa de complicaciones y reinfartos (precio medios de estancia en UVI del SESCAM 1428 euros). Y por último, el precio del Actlyse, que en la actualidad se cifra en 420 euros, pero que durante gran parte del estudio alcanzaba precios en torno a los 1.000 euros

### 6.11 COMPARATIVA DE TIEMPO MEDIO DE ISQUEMIA

En el grupo 1 el **tiempo puerta-aguja**, desde la llegada del paciente al hospital al inicio de la fibrinolisis, fue de 51 minutos (mediana 38) y el **tiempo medio total de isquemia**, definido como el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la administración del fibrinolítico, de 201 minutos (mediana 187).

En el grupo 2 se registró un **tiempo medio de retraso del paciente**, entendido como el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico, de

115 minutos (mediana 80 minutos), un **tiempo puerta- balón**, desde la llegada del paciente al hospital al paso de la guía, de 67 minutos (mediana 53) y un **tiempo medio total de isquemia**, definido como el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la terapia de reperfusión – en este caso el paso de la guía, de 224 (mediana 180). En un estudio en un medio similar al nuestro en el Hospital de La Princesa (98) la mediana del tiempo puerta-balón fue de 79 minutos, por encima de la nuestra de 53 minutos.

Los tiempos medios totales de Isquemia en los 2 grupos no han objetivado diferencias significativas, con un tiempo de 220 minutos, con 201 minutos en el grupo 1 y 224 en el grupo 2. Parece lógico que el tiempo sea inferior en el grupo 1, dado que se contabiliza el tiempo hasta que se infunde la fibrinólisis, aunque sabemos que por experiencia la reperfusión como tal o apertura del vaso suele ocurrir al menos 30-60 minutos más tarde en los casos en los que realmente existen criterios de reperfusión. Estos tiempos en cualquier caso son similares a los del programa de Fibrinólisis y ICPP del hospital de la Princesa (98) descritos en 2009, con una mediana del tiempo total de isquemia de 235 minutos.

Como han demostrado Daniel S et al (129), parece claro que también en nuestro estudio las 2/3 partes del tiempo total de isquemia se debe al retraso de los pacientes en acudir a un centro sanitario o pedir asistencia a través del 112. En mejorar este tiempo es en lo que debiéramos centrar probablemente nuestros esfuerzos en los próximos años, probablemente con campañas públicas de educación sanitaria.

La llegada de pacientes de toda la provincia cuando comenzó la coordinación en 2011 del CORECAM no se tradujo en una mejoría significativa de los tiempos, porque si bien los pacientes más cercanos llegaban algo antes y el hemodinamista de guardia ya

estaba esperando al paciente a su llegada al hospital, se incorporaron al programa los pacientes de toda la provincia, en ocasiones de hasta 150 km de distancia, con el consiguiente incremento en el tiempo de traslado, a pesar de un excelente traslado en helicóptero o en UVI móvil (98).

## 6.12 COMPARATIVA CON EL RESTO DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS

Como hemos venido exponiendo, el desarrollo de los diferentes sistemas de tratamiento del SCACEST en las diferentes CCAA se ha ido realizando de manera independiente y un tanto heterogénea. La ausencia de unas directrices únicas del Ministerio de Sanidad, ha dejado la implantación de las redes de reperusión en las manos a veces de los propios hemodinamistas y otras veces en las de las administraciones regionales.

Cequier et al (100) han publicado muy recientemente los datos que resumen la experiencia en España sobre la implementación de los diferentes sistemas de asistencia en red para el tratamiento del infarto agudo de miocardio, con datos obtenidos del conjunto mínimo básico de datos del sistema de salud de España de financiación pública entre los años 2003 y 2012. Aunque los datos globales son desalentadores, con 116.621 ICPP, 46720 trombolisis y 139130 pacientes sin trombolisis ni ICPP, como podemos ver en la figura 6-1, la evolución en estos 10 años ha sido muy favorable, pasando los pacientes sometidos a ICPP del 20 al 60%, la fibrinólisis del 20 al 10% y lo que es más importante, bajando el porcentaje de los pacientes que no recibían ninguna terapia de reperusión del 60% a algo más del 30%. Estas cifras probablemente hayan mejorado aún más si tenemos en cuenta que desde

2012 se han incorporado Castilla y León, Rioja y Aragón a las CCAA con una red de ICPP protocolizada.

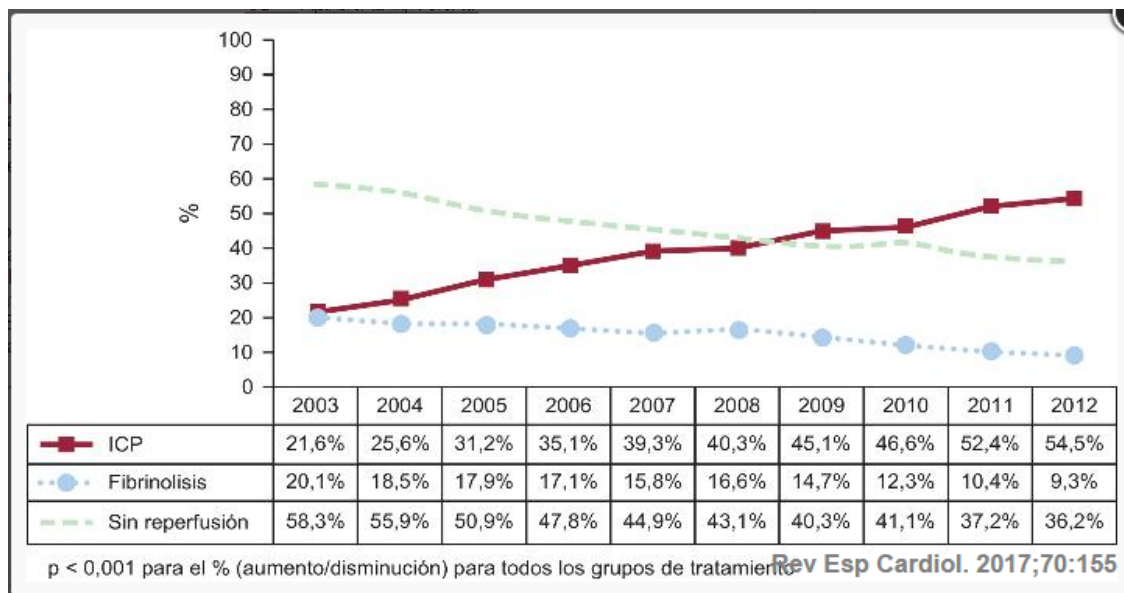


Figura 6-2 Cambios en las estrategias de reperusión para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el sistema de salud de financiación pública de España entre 2003 y 2012 (100).

La implementación de los programas de redes regionales para el tratamiento del IAMCEST fue muy desigual en las diferentes regiones de España. En la figura 6-2 se indica el año de inicio de los programas de red en cada comunidad autónoma. En los programas iniciados entre 2005 y 2011 (Islas Baleares, Cataluña, Principado de Asturias Y Castilla-La Mancha), con los que se puede evaluar las repercusiones del programa en comparación con los años anteriores, hubo un aumento uniforme y significativo del porcentaje de pacientes tratados con ICP, acompañado de un descenso de la mortalidad. En la evaluación de los datos individualizados de cada comunidad autónoma de 2012, se observó una intensa relación entre el porcentaje de intervenciones de ICP y la reducción del riesgo de mortalidad hospitalaria.

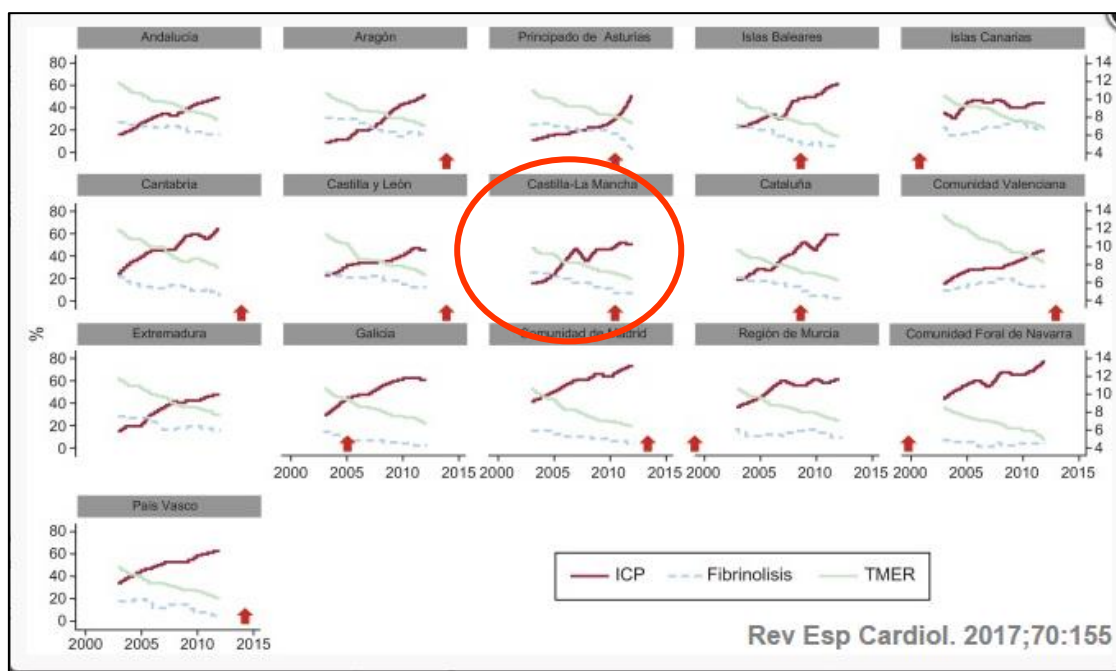


Figura 6-3 Cambios en las estrategias de reperfusión en las distintas comunidades autónomas de España entre 2003 y 2012 y repercusiones en la mortalidad (100).

Como se puede observar en la figura 6.2, en Castilla-La Mancha se ha producido entre los años 2005 y 2010 el aumento más brusco entre todas las comunidades del porcentaje de pacientes sometidos a ICPP. Por tanto, el cambio más significativo se produjo antes de la implantación del sistema regional CORECAM como coordinador de esta red de redes. Cabe señalar que este aumento de la tasa de intervenciones de ICPP se observó también en otras comunidades autónomas antes de la implementación de sus redes para el IAMCEST, como por ejemplo en Castilla y León la Comunidad de Madrid. Por tanto, el aumento de la tasa de ICP observado en España durante el periodo de estudio podría no deberse solo a la implementación de las redes de perfusión para los SCACEST en las distintas comunidades autónomas. Otros factores, como la implementación previa de pequeñas redes locales en algunos hospitales o

provincias, podrían haber desempeñado también un papel en la consecución de estos resultados.

Así parece haber ocurrido con la iniciativa local en la provincia de Ciudad Real con el cambio radical que se produjo en 2006 con el paso de una estrategia de fibrinolisis 100% a una de ICPP al 100% en solo unos días. Si bien la decisión de la apertura de la sala y la dotación económica para la misma fueron responsabilidad de las autoridades regionales, la implementación de la red durante los primeros años de funcionamiento fue de los propios hemodinamistas. Esto resalta las repercusiones que debieran tener las políticas de asistencia sanitaria en los resultados obtenidos en los pacientes de la práctica clínica real, lo cual tendría que estimular el establecimiento de medidas políticas nacionales y autonómicas que se basen en la regionalización de los servicios de asistencia sanitaria y el desarrollo de sistemas de redes regionales cuya cobertura alcance al mayor porcentaje de pacientes posible.



## 7 CONCLUSIONES

---

### 7.1 OBJETIVOS PRINCIPALES

- 1) Ha quedado demostrado que es posible establecer un programa de ICPP en el Área Sanitaria de Ciudad Real en condiciones geográficas y poblacionales muy desfavorables. La apertura de una sola sala de Hemodinámica ha significado un aumento sustancial, tanto en el número total de pacientes con SCACEST reperfundidos con esta técnica, como en el porcentaje de pacientes a los que se le ha realizado alguna terapia de reperfusión.
  
- 2) Se ha disminuido la morbi-mortalidad de los pacientes con SCACEST: se han registrado menos complicaciones hemorrágicas, menos complicaciones mecánicas y menos eventos coronarios agudos mayores, y se ha demostrado una disminución sensible de la mortalidad intrahospitalaria y al año, que se hace estadísticamente significativa cuando comparamos grupos homogéneos de pacientes.
  
- 3) Al reducir las complicaciones y los eventos mayores coronarios agudos se ha conseguido una disminución indirecta del gasto sanitario, pero además se ha conseguido una disminución directa de la estancia media de los pacientes a menos de la mitad, con la consiguiente mejora de la eficiencia del Sistema Sanitario.

## 7.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 4) Si comparamos subgrupos especiales como los pacientes sin shock cardiogénico, las diferencias de mortalidad intrahospitalaria y al año entre los pacientes reperfundidos con fibrinólisis y los reperfundidos con ICPP, se hacen estadísticamente significativas a favor de esta última técnica.
  
- 5) Los tiempos medios de demora desde el primer contacto médico en este estudio están en concordancia con estudios similares en nuestro medio, siendo incluso mejores que los de algunos hospitales de Madrid con distancias menores y población muy concentrada. Una reducción superior de los tiempos medios entre el inicio del dolor y el primer contacto médico, probablemente se consiga solo con campañas públicas de educación que corresponden a las autoridades sanitarias.
  
- 6) El registro español RECALCAR ha demostrado que la mortalidad intrahospitalaria en Castilla La-Mancha se ha situado entre las 3 más bajas de España, siendo más baja aún la del HGUCR. La coincidencia de las mayores mortalidades en España con las comunidades que no tienen un programa de ICPP sistematizado, debiera llevar a la obligatoriedad de este tipo de programas en todo el territorio español.

## 8 BIBLIOGRAFÍA

1. Irene R. Dégano, Roberto Elosua, Jaume Marrugat. *Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049*. *Revista Española de Cardiología*, Volumen 66, Issue 6, June 2013, Pages 472-481.
2. Orozco-Beltran D, Cooper RS, Gil-Guillen V, Bertomeu-Martinez V, Pita-Fernandez S, Durazo-Arvizu R, et al. *Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006*. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1079-85.
3. *Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Código Infarto Castilla-La Mancha CORECAM*. 1.ª ed; 2011. p. 1. 1.ª ed; 2011. p. 1.
4. Silvia G. Priori ET AL. *Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca*. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:176.e1-e77 .
5. Domingo Marzal, Jose Luis López Sedón, Inmaculada Roldan. *Proceso asistencial simplificado del Síndrome Coronario Agudo*. *Sociedad Española de Cardiología*. ISBN: 978-84-608-1746-8.
6. M. Ángeles Espinosa et al. *Estrategias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Visión general y descripción de conceptos. Situación actual de la reperfusión en España*. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;09(C):3-10 - Vol. 09.
7. *Tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST*. Jose Antonio Baz, Andrés Iñiguez Romo, Eulogio García Fernández, Carlos Macaya Miguel. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2010;10(C):12-20 - Vol. 10 Núm.Supl.C.

8. Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J et al. Predictors of in hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J Am Coll Cardiol*.
9. Zijlstra F, Beukema WP, van't Hof AW, Liem A, Reijnders S, Hoorntje JC, et al. Randomized comparison of primary coronary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997 Apr;29(5):908-12.
10. Madsen, J. K., Grande, P., Saunamäki, K., Thayssen, P., Kassis, E., Eriksen, U., ... & Fritz-Hansen, P. (1997). Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). DANish trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 1997;96:748-55.
11. Sinnaeve PR et al. ST-segment-elevation Myocardial Infarction Patients Randomized to a Pharmaco-Invasive Strategy Or PPCI: Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) 1-Year Mortality Follow-up. *Circulation*. 2014;130:1139-45.
12. María A García Barsotti. Valor pronóstico de marcadores no invasivos de reperfusión coronaria frente a flujo TIMI 3 en pacientes tratados con angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:524-30.
13. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist C, Borger MA, et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
14. Keeley EC, Hillis L.D. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2007;356:47-54.

15. *Stephan Windecker, Philippe Kolh, Fernando Alfonso, Jean-Philippe Collet, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica, 2014. Rev Esp Cardiol. 2015;68:144.e1-e95.*
16. *Kristian Thygesen. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2013;66:132.e1-e15.*
17. *Davies MJ. A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease. Circulation. 1990 Sep;82(3 Suppl):II38-46.*
18. *Lown B, Klein M, Herschburg P. Coronary and pre-coronary care. Am J Med. 1969; 46:705-712.*
19. *BEECIM. Balance Epidemiológico Español contra el Infarto de Miocardio. Informe General. Edit Egraf, S.A. Madrid. 1991.*
20. *Pantridge JF, Adgey AAJ. Pre-Hospital Coronary Care. The Mobile Coronary Care Unit. Am J Cardiol. 1969; 24: 666-673.*
21. *The mobile coronary care unit. Grace WJ, Chadbourn JA. Chest. 1969; 55: 452-455.*
22. *Crampton et all. Reduction of prehospital ambulance and community death rate by the community-wide emergency cardiac care system. Am J Med. 1975; 58: 151-165.*
23. *Ortega J, Hermoso F, Fernández-Médina V. Fibrinólisis prehospitalaria del IAM en el infarto agudo de miocardio. Med Clin (Barc). 1991; 97:278.*
24. *Asistencia prehospitalaria y transporte de urgencias. González Barber A, Morales Cano JM, Guitart Santos I. Manual de urgencias Médicas. Hospital 12 de octubre. Madrid. 1993. 11-20.*

25. Rentrop et al. *Initial experience with transluminal recanalization of recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction: comparison with conventionally treated patients.* *Clin Cardiol.* 1979; 2: 92-105.
26. De Wood et al. *Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction.* *N Engl J Med.* 1980;; 303: 897-901.
27. Branwald et al. *Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival: should the paradigm be expanded?.* *Circulation.* 1989; 79: 441-444.
28. *Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: El estudio PRÍAMO.* Cadadés A. et al. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52:767-775.
29. Ndrepepa G et al. *Grado de perfusión miocárdica, índices de recuperación miocárdica y mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto agudo de miocardio y restablecimiento completo del flujo sanguíneo epicárdico tras ICCP.* *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:770-8.
30. C. Michael Gibson, Elliott M. Antman from the TIMI Study Group. *Time is muscle in primary PCI: the strength of the evidence grows.* *Eur Heart J* (2004) 25 (12): 1001-1002.
31. *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.
32. Lown B, Klein M, Herschburg P. *Coronary and pre-coronary care.* *Am J Med.* 1969; 46:705-712.
33. Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C, Artiago Ramírez R, Morales Durán. *Rehabilitación cardíaca.* Olalla Cardiología Edit., Barcelona, 1999.

34. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JGP, Koster RW. *Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation* 2011;124:2225-2232.
35. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. *Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet* 1996;348:771-775.
36. Fernando Lozano Ruiz-Poveda. SCACEST. En Juan Bertos, Javier Espinosa, *Manual de urgencias HGU CR 2010. Madrid. Editorial Aula médica, pags 23-37.*
37. Miguel Santaló Bel, Josep Guindo Soldevila, Jordi Ordóñez Llanos. *Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Rev Esp Cardiol.* 2003;56:703-20.
38. J.J. Portero Portaz, F.M. Salmerón Martínez, C. Urraca Espejel et al. *Falsas alarmas en el intervencionismo urgente de un programa de angioplastia primaria en el SCACEST. Med Intensiva.* 2015;39(Espec Cong):1-209.
39. Myers GB, Howard A, Klein M, Stofer E. *Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Am Heart J.* 1948;36:535.
40. Killip T 3rd, Kimball JT. *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol* 1967;20:457-64.
41. Muller DW.M, Topol EJ, Ellis SG, Sigmon KN, Lee K, Califf RM et al. *Multivessel coronary artery disease: a key predictor of short-term prognosis after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Am Heart J* 1991;121: 1.042-1.049.
42. Héctor Bueno. *Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol.* 1997;50:612-27 - Vol. 50 Núm.9.

43. Mavric Z, Zaputovic L, Matana A, Kucic J, Roje J, Marinovic D et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1990;119: 823-828.
44. 1. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomized study. *Lancet* 2002; 360: 825-829.
45. White HD et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the SHOCK trial. *Circulation*. 2005;112:1992-2001.
46. osé Antonio Baz, José Barrabés, Eduardo Pinar, Agustín Albarrán, Josepa Mauri. Técnicas actuales en la angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;09(C):17-26.
47. Etienne L. Couture et al. Culprit Vessel Revascularization Prior to Diagnostic Angiography as a Strategy to Reduce Delays in Primary Percutaneous Coronary Intervention. (*Circ Cardiovasc Interv* 2016;9:e003510).
48. Jin Sum Park et al. Culprit or multivessel revascularisation in ST-elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart* 2015; 101 1225-1232 .
49. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardio (GISSI). Efectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986; 1: 397-402.
50. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, et al. Reperfusion Therapy for ST Elevation Acute Myocardial Infarction 2010/2011: Current Status in 37 ESC Countries. *Eur Heart J*. 2014;35:1957-70.



51. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001 Nov 1;38(5):1283-94
52. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue Angioplasty After Failed Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2005;353:2758-68.
53. Agustín Albarrán, Juan Sanchís, Eduardo Pinar, José Antonio Baz et al. Angioplastia de rescate, cateterismo sistemático tras fibrinolisis y angioplastia primaria después de 12 horas. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;09(C):54-61 - Vol. 09 Núm. Supl.C.
54. Goldman SG et al. Drip-and-ship for acute ST-segment myocardial infarction: the pharmacoinvasive strategy for patients treated with fibrinolytic therapy. *Pol Arch Med Wewn*. 2009 Nov;119(11):726-30.
55. Pedro L Sánchez, Francisco Fernández-Avilés. Angioplastia facilitada: ni blanco ni negro. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:111-8 - Vol. 58 Núm.02 DOI: 10.1157/13071883.
56. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation. *Lancet*. 2004;364:1045-53.
57. Cabades A, Marrugat J, Arós F, López-Bescos L, Pereferrer D, De los Reyes M et al. Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. El estudio PRIAMO. *Rev Esp Cardiol* 1996;49: 393-404.
58. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda C, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:803-16.

59. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, et al. *Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. Rev Esp Cardiol. 2014.*
60. Maroko PR; Kjekshus JK, Sobel BE, Watanabe T, Covell JW, Ross J Jr et al. *Factors influencing infarct size following experimental coronary occlusions. Circulation 1971;43: 67-82.*
61. Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, Faxon DP, Gregory T, Mensah GA, et al. *Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. Circulation. May 2;113(17):2152-63*
62. Dion Stub et al. *A randomized controlled trial of oxygen therapy in acute myocardial infarction Air Verses Oxygen In myocarDial infarction study (AVOID Study).American Heart Journal, vol 163.3, 339-345.*
63. Ana Bonet, Agustín Albarrán et al. *Tratamiento farmacológico en la fase aguda del infarto de miocardio. ¿Qué anticoagulante? ¿Qué antiagregante? ¿Qué otra medicación?.Rev Esp Cardiol Supl. 2009;09(C):46-53 - Vol. 09 Núm.Supl.C .*
64. 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.*
65. Morrow DA, et al. *Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel: Thrombolysis in Myocardial Infarction. Circulation. 2009 Jun 2;119(21):2758-64.*
66. Lars Wallentin, M.D., Ph.D et al for the PLATO investigators. *Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Syndroms. N Engl J Med 2009; 361:1045-1057.*

67. Stone G et al. For the Controlled Abciximab and Device Investigation to lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 346:957-966.
68. Al-Reesi A, Al-Zadjali N, Perry J, Fergusson D, Al-ShamsiM, Al-Thagafi M, et al. Do beta-blockers reduce short term mortality following acute myocardial infarction? A systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2008; 10(3):215-223.
69. ISIS-4. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 Collaborative Group. *Lancet*. 1995;345:669-85.
70. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2008;29:2909-45.
71. Antonio Melgarejo Moreno et al. Significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:949-57.
72. Sergio Raposeiras-Roubín. Resultados del uso del balón de contrapulsación en el shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio sometido a revascularización coronaria percutánea: ¿hay beneficio?. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:590-1 .
73. J.Caballero-Borrego, J.M. Hernández-García, J. Sanchis-Fores. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;09(C):62-70.

74. *Focused Update of the ACC/ AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Antman EM ET AL. Report of the American College of Cardiology/American Heart Assoc. Task Force on Practice Guideline. Circulation*2008;117-296.
75. Enrique Galve a, Gerard Oristrell a, David García-Dorado. *Estatinas en pacientes con síndrome coronario agudo. Más allá de las lipoproteínas de baja densidad. Rev Esp Cardiol Supl.* 2015;15(A):28-33.
76. Bugdutt BI. *Nitrates in myocardial infarction. Cardiovasc Drugs Ther.* 1994;8:635-46.
77. Zuzana Kaifoszova, Petr Widimsky, Steen D. Kristensen. *La iniciativa Stent for Life en Europa. Rev Esp Cardiol Supl.* 2011;11(C):2-5.
78. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, et al. *European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. Eur Heart J.* 2014;35:1957-70.
79. *Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo 2006. NIPO: 351-06-023-3 .*
80. Hernández JM, Goicolea J, Durán JM, Augé JM. *Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2002). Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1105-18.
81. Matías F. Feldman, Manel Sabaté, Javier Goicolea, Carlos Macaya. *Objetivos de Stent for Life en España para el periodo 2010-2013. Rev Esp Cardiol Supl.* 2011;11(C):6-8.

82. García E, Elizaga J, Pérez Castellano N, Soriano J, Abeytua M, Botas J, Rubio R, López de Sá E, López-Sendón JL. *Angioplastia primaria frente a trombosis sistémica en el infarto de miocardio anterior. JACC (ed. Esp.) 1997;8: 173-178.*
83. Carrillo P, López-Falop R, Pinar E, Lozano I, Cortés R, Saura D, et al. *Proyecto de un plan de accesibilidad al intervencionismo coronario en el infarto agudo de miocardio en la Región de Murcia (España). Registro APRIMUR. Rev Esp Cardiol. 2002;55:587-96.*
84. Íñiguez A, Jiménez VA, Baz JA, Barreiros MV. *Resultados tras 6 años de funcionamiento de la red asistencial de reperfusión coronaria de pacientes con infarto agudo de miocardio en la Comunidad de Galicia-Área Sur (PROGALIAM Sur). Rev Esp Cardiol. 2013;66.*
85. López-Bescós L, Cosín J, Elosua R, Cabadés A, De los Reyes M, Arós F, et al. *Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. Rev Esp Cardiol. 1999;52:1045-56.*
86. José Moreu, Salvador Espinosa, Raul Canabal, Jesús Jiménez-Mazuecos, Vicente Fernández y Fernando Lozano. *Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en la Comunidad de Castilla-La Mancha. Rev Esp Cardiol Supl. 2011;11(C):61-8 - Vol. 11 Núm. Supl C.*
87. López-sendón JL, Gonzalez-Juanatey JR, Pinto F, et al. *Quality Markers in Cardiology: Measures of Outcomes and Clinical Practice--A Perspective of the Spanish Society of Cardiology and of Thoracic and Cardiovascular Surgery. Eur Heart J. 2016;37:12-23.*
88. Francois Schiel et al. *Quality indicators for acute myocardial infarction: A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017 Feb;6(1):34-59.*
89. *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2013. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es>.*

90. Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñiz J, et al. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio: relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. *Estudio RECALCAR. Rev Esp Cardiol.* 2013;66:935-42.
91. Topol EJ, Kereiakes DJ. Regionalization of care for acute ischemic heart disease. A call for specialized centers. *Circulation.* 2003;107:1463-6.
92. Grading of recommendations and levels of evidence used in evidence based cardiology. En: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editores. *Evidence Based Cardiology.* Londres: BMJ Books, 1998;525-575.
93. Kelly TL, Gilpin E, Ahnve S, Henning H, Ross J Jr. Smoking status at the time of acute myocardial infarction and subsequent prognosis. *Am Heart J* 1985;110: 535-541.
94. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA 2014.
95. Test Finish Diabetes Risk Score (FINDRISK). *Fundación para la Diabetes.* 2015.
96. Pierard LA, Dubois C, Smeets JP, Boland J, Carlier J, Kulbertus HE. Prognostic significance of angina pectoris before first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;61: 984-987.
97. Veen G, Meyer A, Verheugt FW.A, Werter CJP.J, Lie K et al. Culprit lesion morphology and stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: Angiographic Results of the APRICOT Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 1.755-1762.
98. Susana Mingo, Javier Goicolea et al. Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperfusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:15-22 - Vol. 62 Núm.01 DOI: 10.1016/S0300-8932(09)70016-8 .

99. Luisa Salido, José L. Mestre, Jaime Pey, Francisco Barcia, Enrique Asín Cardiel. *Análisis de mortalidad en el infarto de miocardio tratado con angioplastia primaria. Medicina clínica, ISSN 0025-7753, Vol. 131, Nº. 13, 2008, págs. 481-486.*
100. Cequier Á, Ariza-Solé A, Elola FJ, et al. *Impact on Mortality of Different Network Systems in the Treatment of ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction. The Spanish Experience. Rev Esp Cardiol. 2017;70:155-61.*
101. Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ. *Complications of myocardial infarction. Crit Care Med. 2007;35 Suppl 8:S348-54.*
102. De la Torre Hernández, José M., et al. *"Comparación de stents de paclitaxel y stents de everolimus en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Estudio ESTROFA-IM." Revista Española de Cardiología 67.12 (2014) 999-1006.*
103. Antonio Abellán García, Rogelio Pujol Rodríguez. *El estado de la población mayor en España, 2016. Blog Envejecimiento [en-red], 28 de enero, 2016. ISSN 2387-1512.*
104. De Boer MJ, Ottervanger JP, Van't Hof AW.J, et al. *Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. A randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1723-8.*
105. Pilar Jiménez-Quevedo et al. *Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XXV Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la SEC (1990-2015). Rev Esp Cardiol. 2016;69:1180-9 - Vol. 69 Núm.12 DOI: 10.*
106. Iván J. Núñez Gil et al. *Caracterización del síndrome de tako-tsubo en España: resultados del registro nacional RETAKO. Rev Esp Cardiol. 2015;68:505-12 - Vol. 68 Núm.06 DOI: 10.1016/j.recesp.2014.07.027 .*

107. Cuellas C, Fernández-Vázquez F, Martínez G, Trillo R, Vázquez N, Zueco J, et al. *Implante directo del stent en el infarto agudo de miocardio. Estudio DISCO 3. Rev Esp Cardiol. 2006;59:217-24.*
108. Yves Juillière et al, on behalf of the FAST-MI Investigators. *Heart Failure in Acute Myocardial Infarction: a Comparison Between Patients With or Without Heart Failure Criteria From the FAST-MI Registry. Rev. Esp. Cardiol, Vol 65, Issue 4, p326-333.*
109. Mann T, Cubeddu G, Bowen J, Schneider J, Arrowood M, Newman W, et al. *Stenting in acute coronary syndromes: a comparison of radial versus femoral access sites. J Am Coll Cardiol. 1998;32:572-6.*
110. Raúl Millán Segovia, *Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Tratamiento y mortalidad en la comunidad autónoma balear. Rev Esp Cardiol. 2012;65 Supl 3:234.*
111. Ana M Planas-del Viejo et al. *Resultados clínicos y angiográficos tardíos de stents liberadores de fármacos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Rev Esp Cardiol. 2008;61:360-8 - Vol. 61 Núm.04 DOI: 10.1157/13117727.*
112. R. Moreno, C. Fernández, R. Hernández, F. Alfonso, D.J. Angiolillo, M. Sabate. *Drug-eluting stent thrombosis: results from a pooled analysis including 10 randomized studies. J Am Coll Cardiol, 45 (2005), pp. 954-959 .*
113. J. M. Cruz-Fernández et al. *Randomized comparative trial of triflusal and aspirin following acute myocardial infarction. The TIM study. European Heart Journal (2000) 21, 457-465.*
114. Bayés de Luna A. *May Aspirin Be Replaced in the Treatment of Myocardial Infarction?. European Heart Journal 21:430-432, 2000.*



115. *ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet. 1988;2:349-60.*
116. *Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med. 2005;352:1179-89.*
117. *Gilles Montalescot et al. Prehospital Ticagrelor in ST elevation Myocardial Infarction. 10.1056/NEJMoa1407024.*
118. *Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2008;29:2909-45.*
119. *Philippe Gabriel Steg et al. Bivalirudin started during Emergency Transport for Primary PCI. N Engl J Med 2013; 369:2207-2217.*
120. *Bueno H. Aspectos clínicos específicos del infarto agudo de miocardio en el anciano. Rev Esp Cardiol 1995;48 (Supl 3): 64-73.*
121. *FTT Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-322.*
122. *Sabate M, Cequier A, Iñiguez A, Serra A, Hernandez-Antolin R, et al. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. Lancet. 2012;380:1482-1490.*

123. Sugiura T, Nagahama Y, Nakamura S, Kudo Y, Yamasaki F, Iwasaka T. Left ventricular free wall rupture after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;92:282-4.

124. Bursi F, Enríquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med.* 2006;119:103-12.

125. Dönges K, et al. Incidence, determinants, and clinical course of reinfarction in-hospital after index acute myocardial infarction (results from the pooled data of the MITRA study, and the Myocardial Infarction Registry. *Am J Cardiol.* 2001;87:1039-44.

126. Chung SC, Gedeberg R, Nicholas O, et al. Acute myocardial infarction: a comparison of short-term survival in national outcome registries in Sweden and the UK. *Lancet.* 2014;383:1305-12.

127. Stone PH et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and diastolic LV dysfunction to adverse prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1989;14: 49-57.


128. Eduardo Barge-Caballero et al. Angioplastia primaria en el Área Norte de Galicia, cambios asistenciales y resultados tras la implantación del programa PROGALIAM. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:341-9 - Vol. 65 Núm.04 DOI: 10.1016/j.recesp.2011.11.003.

129. Daniel S. Menees, M.D., Eric D. Peterson, M.D. et al. Door-to-Balloon Time and Mortality among Patients Undergoing Primary PCI. *N Engl J Med* 2013; 369:901-909 .

130. Van't Hof AW, et al. On TIME study group. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TME) trial. *Eur HearHeart J.* 2004 May; 25(10).

## 9 ANEXOS

### 9.1 ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO ICP

 <p><b>Hospital General</b> CIUDAD REAL</p> <p><b>SERVICIO DE CARDIOLOGÍA</b> Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista</p>	<p>Nº Historia: Sexo: Nombre: Apellido 1: Apellido 2: Dirección: C.Postal Tel E.Nacimiento.</p>
--	---

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO ANGIOPLASTIA CORONARIA

¿Desea recibir información sobre su enfermedad?

Deseo que la información le sea proporcionada a:

**FINALIDAD DE LA INTERVENCION.** - Se trata de un procedimiento cuya finalidad, a diferencia del cateterismo cardíaco, no es el diagnóstico sino el **tratamiento** de su enfermedad coronaria. Esta enfermedad implica la presencia de obstrucciones parciales o completas en sus vasos coronarios que impiden que la sangre circule e llegue hasta el músculo cardíaco, provocando angina de pecho, dificultad para respirar o infarto de miocardio.

**NATURALEZA DE LA INTERVENCION.** - El procedimiento al que se va a someter para tratar de resolver este problema (tratar las obstrucciones que presentan sus arterias coronarias), es muy variable en el modo de llevarlo a cabo. Suele utilizarse un catéter muy fino, que tiene un pequeño balón de látex en su extremo, balón que se ubicará en la zona de estrechamiento de la luz de la arteria coronaria, inflándose en ese momento, con lo que se pretende romper esta placa que obstruye la luz de su arteria coronaria, mejorando el calibre del vaso en este segmento. Muy a menudo se precisará del implante de una endoprótesis vascular metálica llamada "STENT" para mejorar el resultado o para tratar una complicación de la dilatación (disección, oclusión aguda).

La vía de abordaje suele ser la misma que la utilizada para su cateterismo diagnóstico (femorales, braquiales, radiales), los catéteres que utilizamos (llamados catéteres guía) suelen ser iguales en su diámetro y longitud o ligeramente más gruesos; la cantidad de heparina (anticoagulación) administrada es mayor.

La angioplastia (ACTP) suele realizarse en un procedimiento a continuación del cateterismo diagnóstico en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones, y por diferentes circunstancias, podría diferirse para estudiar la estrategia. Siempre que usted se somete a un cateterismo diagnóstico debe contemplar esta posibilidad.

**RIESGOS DE LA INTERVENCION.** - Son similares a los del cateterismo diagnóstico en lo que se refiere a alergias, accidentes cerebro-vasculares y complicaciones renales. La incidencia de complicaciones vasculares (hematomas, sangrado a nivel de la zona de punción arterial) es sólo ligeramente superior. El principal riesgo está marcado por la posibilidad de inducir durante el intento de dilatación, la oclusión de su arteria coronaria, lo que podría provocar un infarto agudo de miocardio en el supuesto caso de que pudiese resolverse dicha complicación (esta complicación se puede dar hasta en un 5% de los procedimientos, con incidencias muy variables dependiendo de los pacientes y de las características de las lesiones tratadas). El tratamiento de la oclusión aguda de la arteria coronaria suele variar, y puede hacerse bien con tratamiento médico, angioplastia repetida o mediante el implante de una o más endoprótesis (STENT), o inclusive mediante cirugía urgente.

El conjunto de las complicaciones referidas resulta en una tasa de mortalidad mínima (0,9%).

#### TRATAMIENTO ALTERNATIVO:

Debe Vd. conocer que en caso de rechazar este tipo de intervencionismo existe un tratamiento alternativo que es la CIRUGIA DE BY-PASS, que consiste en la apertura del esternón para poder emplazar uno o varios By-pass (arteria mamaria y safena), y así salvar el obstáculo que supone la obstrucción de la arteria o arterias coronarias. Debe conocer Vd. igualmente que este hospital no dispone de Servicio de Cirugía Cardíaca, pero sí se disponen de los medios necesarios para un traslado, si se precisa, a otro hospital con dicho Servicio.

Tomando en consideración sus circunstancias clínicas deben contemplarse los siguientes riesgos añadidos:

Al solicitar esta prueba, su médico ha valorado los riesgos y beneficios derivados de la misma y la posibilidad de obtener esta información mediante otras pruebas, que en su caso son:

¿Desea expresar alguna instrucción previa antes de la intervención?

¿A quién asigna como representante?

#### UTILIZACION DE DATOS CLINICOS:

Este Hospital es un centro Universitario con una importante misión de Investigación y Docencia. Sus datos estrictamente clínicos quedarán almacenados en nuestra base de datos, pudiendo ser analizados en el futuro para Investigación y mejoras de nuestra atención, siempre manteniendo en todo momento su anonimato y bajo la ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal. Puede rehusar a este consentimiento en todo momento y tiene el derecho al acceso, rectificación y/o cancelación de sus datos clínicos.

**Declaraciones y firmas:**

**Antes de firmar este documento, si desea más información o tiene cualquier duda, no tenga reparo en preguntarnos. Le atenderemos con mucho gusto.**

<b>Paciente:</b>	
D./D <sup>a</sup> ., con DNI:	
<b>DECLARO:</b>	
<input type="checkbox"/> Que he sido informado suficientemente y con antelación por el Médico responsable de mi atención, del procedimiento que se me va a realizar, de sus riesgos y complicaciones. Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran derivarse o producirse por la intervención propiamente dicha, por la localización de la lesión o complicaciones de la intervención.	
<input type="checkbox"/> Que he leído con detenimiento este escrito y su contenido es perfectamente comprensible para mí. Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente, me han aclarado todas las dudas planteadas y el significado de los términos médicos que recoge.	
<input type="checkbox"/> Que estoy enterado que por el Hemodinamista se me prestarán todos los cuidados y medios que tenga a su alcance, sin que pueda garantizarme el éxito de la intervención.	
<i>Firma del paciente</i>	Fecha:
<b>Familiar o tutor</b>	
D./D <sup>a</sup> ., con DNI:	
En calidad de he sido informado suficientemente del procedimiento que se le va a realizar, sin que pueda garantizarme el éxito de la intervención.	
<i>Firma del familiar o tutor</i>	Fecha:

<b>Médico responsable del paciente:</b>	
D./D <sup>a</sup> ., declaro haber informado al paciente y al familiar o tutor del mismo del objeto y naturaleza del procedimiento que se le va a realizar, explicándole los riesgos y complicaciones posibles del mismo.	
<i>Firma del médico responsable</i>	Fecha:



<b>Revocación del consentimiento</b>	
<b>Paciente:</b>	
D./D <sup>a</sup> ., con DNI:	
REVOCO el consentimiento anteriormente dado por mí, para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco.	
<i>Firma del paciente</i>	Fecha:
<b>Familiar o tutor</b>	
D./D <sup>a</sup> ., con DNI:	
REVOCO el consentimiento anteriormente dado por mí, para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padece el paciente.	
<i>Firma del familiar o tutor</i>	Fecha:

<b>Autorización registro de datos clínicos:</b>	
D./D <sup>a</sup> : Autorizo a la Unidad de Hemodinámica del HGCR a la utilización de mis datos médicos con fines únicamente de Investigación clínica, manteniendo mi anonimato y sabiendo que la firma o no de este consentimiento no alterará el manejo médico de mi enfermedad y que puedo rehusar en cualquier momento este consentimiento.	
<i>Firma del paciente, familiar o tutor</i>	Fecha:

## 9.2 ANEXO 2: DOCUMENTACIÓN CORECAM

### 9.2.1 REGISTRO DE ACTIVACIÓN DEL CORECAM

Fecha: / /	U.M.E	Nº incidente
Hospital receptor:		
DATOS DE FILIACION DEL PACIENTE		
Nombre		
Apellidos		
Edad	Fecha de nacimiento	Sexo
HORAS		
Hora de inicio del dolor:	Hora llamada al 112:	
Hora de activación UME:	Hora de asistencia UME:	
Hora realización ECG:	Hora administración TLPH:	
Contacta con hemodinamista <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO	Hora de contacto:	
Si no contacta, especifique motivo:		
Hora inicio traslado:	Hora transferencia:	
Si la transferencia no se realiza en la sala de hemodinámica, especifique el motivo:		
ESTRATEGIA REPERFUSION		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervención coronaria percutánea primaria</li> <li>• Trombolisis prehospitalaria</li> <li>• No estrategia de reperfusión (especificar):</li> </ul>		

### 9.2.2 ALGORITMO DE DECISIÓN - LISTAS DE VERIFICACIÓN

ALGORITMO DE DECISIÓN			
1	¿El SCA tiene <b>menos de 12 horas</b> de evolución?	<input type="checkbox"/> SI Seguir paso 2	<input type="checkbox"/> NO <b>EXCLUIR DE CORECAM</b>
2	Desde que realizó el ECG ¿Tardará <b>menos de 60 minutos</b> en llegar al hospital con posibilidad de hemodinámica?	<input type="checkbox"/> SI <b>INDICACIÓN ICPP</b>	<input type="checkbox"/> NO Seguir paso 3
3	Desde que realizó el ECG ¿Tardará <b>más de 90 minutos</b> en llegar al hospital con posibilidad de hemodinámica?	<input type="checkbox"/> SI POSIBLE INDICACIÓN DE TLPH Seguir paso 6	<input type="checkbox"/> NO Seguir paso 4
4	Desde que realizó el ECG ¿Tardará <b>entre 60 y 90 minutos</b> en llegar al hospital con posibilidad de hemodinámica?		<input type="checkbox"/> SI Seguir paso 5
5	El SCA tiene <b>menos de 2 horas</b> de evolución	<input type="checkbox"/> SI <b>CONSULTAR CON HEMODINAMISTA</b>	<input type="checkbox"/> NO <b>INDICACIÓN ICPP</b>
6	¿Existe una <b>contraindicación absoluta</b> para TLPH?	<input type="checkbox"/> SI <b>INDICACIÓN ICPP</b>	<input type="checkbox"/> NO Seguir paso 7
7	¿Existe una <b>contraindicación relativa</b> para TLPH?	<input type="checkbox"/> SI <b>CONSULTAR CON HEMODINAMISTA</b>	<input type="checkbox"/> NO <b>ADMINISTRAR TLPH</b>

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CUIDADOS	✓
¿Ha activado el <b>Código SCACEST</b> a través del CCU?	
¿Ha consignado en el informe clínico el <b>tiempo de evolución</b> del dolor?	
¿Ha <b>monitorizado</b> electrocardiográficamente al paciente?	
¿Ha determinado PANI y temperatura corporal?	
¿Ha determinado la <b>Saturación de O2</b> mediante pulsioximetría?	
Si Sat O2 < 90 % ¿Ha tratado con <b>oxígeno</b> utilizando la mínima FiO2 eficaz?	
¿Ha administrado <b>A.A.S</b> a las dosis recomendadas?	
¿Ha administrado <b>Clopidogrel</b> a las dosis recomendadas?	
¿Ha administrado <b>Nitroglicerina</b> en pulsos s.l.?	
¿Ha administrado <b>Nitroglicerina iv.</b> en casos indicados?	
¿Ha realizado <b>precordiales derechas</b> si sospecha afectación de Ventrículo Derecho?	
¿Ha administrado <b>opiáceos</b> en caso de existir dolor torácico?	
¿Ha administrado <b>Enoxaparina</b> en los casos con indicación de TLPH?	
¿Ha tratado los estados <b>hipertensivos</b> que aconsejan tratamiento?	
¿Ha tratado la <b>taquicardia</b> que aconseja tratamiento?	
¿Ha tratado la <b>bradicardia</b> que aconseja tratamiento?	
¿Ha tratado con <b>drogas vasoactivas</b> en casos indicados?	
¿Ha tratado mediante <b>marcapasos transcutáneo</b> en casos indicados?	
¿Ha consignado en el <b>informe clínico</b> todos los aspectos previos?	
¿Ha rellenado la <b>documentación de registro</b> ?	

### 9.2.3 TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA

#### CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

<b><i>La existencia de UNO de estos criterios contraindica la fibrinólisis extrahospitalaria</i></b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
Ictus hemorrágico previo		
Ictus isquémico en los tres últimos meses		
Proceso expansivo craneal – neoplasia – fístulas – aneurismas		
Cirugía craneal – T.C.E. ó facial en las tres últimos meses		
Hemorragia activa, excepto menstruación		
Sospecha de disección de aorta		
Sospecha de rotura cardíaca		
Diátesis hemorrágica (trombocitopenia, etc.)		
Punción vascular en vaso no compresible		
Láser retiniano menor de 2 semanas		
Pacientes en Estadío Terminal por diferentes patologías		

#### CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

<b><i>La existencia de UNO de estos criterios hace que ya no sea PRIORIDAD I DE ARIAM (Consultar con especialista)</i></b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
Edad > 75 años		
Historia de HTA severa mal controlada o HTA actual no controlada		
TAS < 100 mmHg		
Uso de estreptoquinasa o APSAC en las últimas 48 horas		
Frecuencia cardíaca < 60 o > 120 lpm no controlable		
Traumatismo importante en las 3 semanas previas		
Hemorragia digestiva o urinaria en el último mes		
Anticoagulación con Sintrom con INR>3		
Patología intracraneal no considerada contraindicación absoluta		
Cirugía mayor o Litotricia en las 3 semanas previas		
RCP traumática o prolongada (más de 10 minutos)		
Enfermedades sistémicas graves y avanzadas (endocarditis, hepatopatías, etc)		
Embarazo o primera semana post-parto		
Pericarditis - Endocarditis bacteriana		
Úlcus péptico activo		

¿Tenía dolor el paciente cuando se suministró el fibrinolítico?
En caso afirmativo, ¿desapareció posteriormente? NO SI ¿Cuánto tiempo después?
¿Hubo criterios de perfusión? NO SI
¿Cuáles y cuando aparecieron (en minutos)?

**Esta lista de verificación, es considerada parte inseparable del informe clínico del paciente y deberá ser gestionado administrativamente de igual manera y conjuntamente a éste**

Firma Médico	Firma Enfermera

### 9.3 ANEXO 3: PRECIOS PÚBLICOS ASISTENCIALES DEL SESCAM

Noticias Jurídicas **Legislación** Orden de 17/11/2014, de la Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales, por la que se establecen los precios públicos ...

**Orden de 17/11/2014, de la Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales, por la que se establecen los precios públicos de la asistencia sanitaria y de los servicios prestados en la red de centros sanitarios dependientes del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.**

Prestación	Precio / €
Estancia/día servicio médico	615,60
Estancia servicio Quirúrgico	1.002,54
Estancia servicio Pediátrico y Neonato.	738,03
Estancia UVI/UCI, Unidades coronarias o Int. Pediátricos	1.428,63
Hospitalización de día	325,00
Hospitalización a domicilio	325,00





**Programa de doctorado en Medicina**

**IMPLANTACIÓN DE UNA NUEVA  
ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN  
CORONARIA EN EL ÁREA  
SANITARIA DE CIUDAD REAL  
(507.000 HABITANTES)**

**Tesis Doctoral presentada por**

**FERNANDO LOZANO RUIZ-POVEDA**

*Año 2017*