

## 9.MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO. FIBRINÓLISIS PREHOSPITALARIA.

---

Javier Alonso Urbita, Fernando Rosell Ortiz , Víctor Reyes Alcázar

## **Mortalidad por Síndrome Coronario Agudo**

En el año 2000, 35.000 españoles morirán por Síndrome Coronario Agudo. En el 60% de los casos la muerte ocurrirá antes de la llegada del paciente al hospital.

Cada año 94.000 españoles ingresan en los hospitales a causa de un Síndrome Coronario Agudo. Solo el 25% de los pacientes ingresa en una Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad Coronaria.

La enfermedad coronaria es la principal causa de mortalidad en las sociedades desarrolladas. De cada 100 enfermos que sufren un episodio coronario agudo 22 van a morir antes de llegar al hospital y 14 morirán en el hospital antes de 28 días. De los supervivientes, 32 van a morir antes de 10 años de un nuevo episodio coronario agudo.

La mortalidad a los 30 días de los pacientes que ingresan en un hospital con diagnóstico de SCA ha disminuido en los últimos años significativamente, reducción de un 47% en la mortalidad hospitalaria, ajustada por edad, en los últimos 15 años. La mortalidad total, sin embargo, ha experimentado escasas modificaciones a expensas de la elevada mortalidad prehospitalaria.

La mortalidad del SCA es una función exponencial en relación con el tiempo de modo que una proporción elevada de las muertes tiene lugar en la primera hora y el 90% en las primeras 24 horas.

La fibrilación ventricular es el mecanismo de la mayor parte de las muertes en las primeras horas. La posibilidad de identificar y revertir las arritmias letales es la herramienta más eficaz para mejorar la expectativa de vida del paciente. La probabilidad de sobrevivir disminuye un 7-10% por cada minuto que pasa antes de la desfibrilación y es nula después de 10-12 minutos.

Existe también una relación entre tiempo transcurrido y eficacia clínica de la terapia de reperfusión por lo que la minimización del tiempo constituye una prioridad. Hoy se acepta que el diagnóstico y tratamiento rápidos tienen el mayor efecto en la reducción de la mortalidad.

Cada enfermo demora su llegada al hospital un promedio de dos horas y el retraso no cabe atribuirlo solamente al paciente. Curiosamente en el segundo ingreso por un episodio coronario el paciente tarda más en llegar al hospital que la primera vez, lo que necesariamente implica que los pacientes no aprenden o no son enseñados acerca de aspectos esenciales de su enfermedad como reconocer los síntomas de alarma, que hacer o donde pedir ayuda en caso necesario.

## **Demanda asistencial por dolor torácico. Valoración de riesgos**

Es desconocida la frecuencia de consultas por dolor torácico en Atención Primaria de Salud y en los Servicios de Urgencia Extrahospitalarios. En los hospitales supone aproximadamente el 20% de las demandas de atención en las Puertas de Urgencias. En el 061 representa la tercera causa de demanda asistencial y es causa del 20% de las asistencias de los Equipos de Emergencia.

La sospecha de Síndrome Coronario Agudo en un Sistema de Emergencias que recibe llamadas directas de usuarios y que establece el primer contacto con el paciente o familiar a través de esta única vía se basa en la presencia del síntoma dolor.

La valoración acertada del dolor torácico a través del teléfono es de suma dificultad y requiere un reconocimiento de los síntomas a partir de un breve y conciso interrogatorio. La sospecha clínica debe ser rápida y fundamentada en la localización y calidad del dolor. Una escucha telefónica cuando el paciente o familiar apremia no da para mucho más. Adquiere entonces una importancia fundamental el sentido común recurriendo a la estratificación del riesgo del paciente en función de la edad, sexo, factores de riesgo y antecedentes.

### **Valoración telefónica del riesgo**

#### ***Alta probabilidad de enfermedad coronaria***

- Clínica sugestiva de SCA y antecedentes de enfermedad coronaria: IAM previo, angioplastia o by-pass, lesión de vaso, tallo esfuerzo +
- Angina típica en varones > 60 años o mujeres > 70 años
- Cambios hemodinámicos con el dolor
- Notificación por médico prestador de asistencia de cambios hemodinámicos o electrocardiográficos con el dolor
- Notificación de ECG con elevación/ descenso del ST >1mm o T invertida y simétrica en derivaciones indicadoras de localización

#### ***Probabilidad media de enfermedad coronaria***

- Angina típica en varones < 60 años o mujeres < 70 años
- Angina dudosa en varón > 60 años o mujer > 70 años
- Dolor atípico en diabético, o no diabético con 2 factores de riesgo
- Antecedentes de enfermedad vascular extracardiaca

- Comunicación de SCA con descenso ST < 1 mm o T - > 1mm  
**Probabilidad baja de enfermedad coronaria**
  - Dolor torácico probablemente no isquémico y - 2 FRCV
  -
- Basado en el plan integral de atención al S.C.A del grupo ARIAM

La estratificación se debe hacer teniendo en cuenta la importancia del factor tiempo en el SCA y estableciendo a priori, en función de la aproximación clínica realizada, la idoneidad o no de terapia específica de reperfusión. Los pacientes con indicación de posible reperfusión requieren una respuesta rápida. El axioma el tiempo es miocardio no debe ser olvidado nunca.

**Objetivos**

- Establecer diagnóstico de sospecha / riesgo

1) Pacientes con sospecha de S.C.A

- Pacientes con indicación de reperfusión ( Hora\*)
- Pacientes sin indicación de reperfusión

2) Pacientes de alto riesgo, con síntomas de alarma y con probabilidad de enfermedad coronaria

- Decisión de recurso y consejos al paciente: paciente + 40 años, con clínica y antecedentes, siempre UVI móvil
- Diagnóstico, manejo y traslado
- Atención integral al SCA. Guía de consenso.

**( \* - tiempo = + miocardio )**

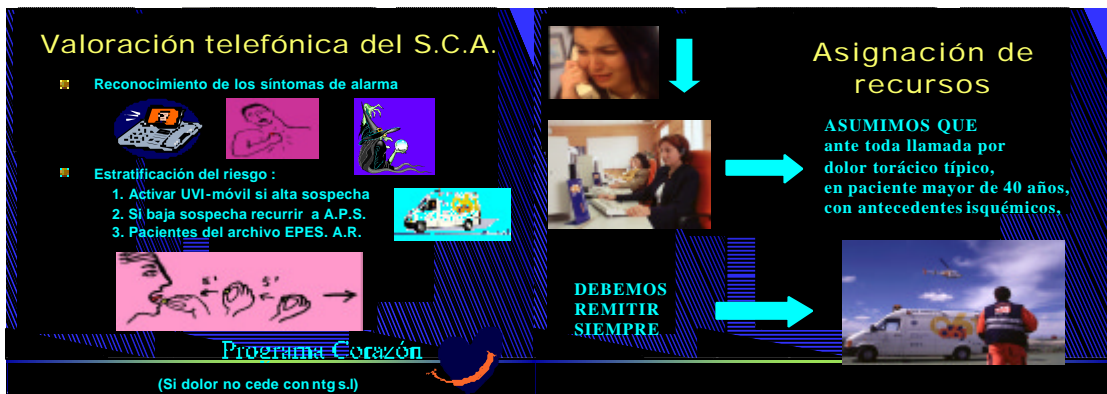
En los pacientes sin indicación de reperfusión pero con síntomas de alarma el recurso asistencial deberá ser también la UVI-móvil : sospecha de PCR, EAP, bajo gasto, alto riesgo de muerte inminente...

La disponibilidad de recursos determinará la conducta a seguir.

Es importante que el paciente de riesgo, con ingresos hospitalarios previos, y sus familiares sepan reconocer los síntomas de alarma del SCA.

Los pacientes deberían ser informados durante su estancia en el hospital y posteriormente por su médico acerca de cómo reconocer los síntomas de alarma y donde acudir en demanda de ayuda.

Los programas de prevención como el Programa Corazón de la EPES. ponen a disposición del médico coordinador los datos de la Historia Clínica del paciente para su consulta automática en caso de necesidad o duda, a la vez que orientan al paciente y lo estimulan a pedir ayuda temprana si vuelven a tener síntomas sugestivos de SCA.



**Valoración prehospitalaria del SCA**

El diagnóstico del SCA. se basa fundamentalmente en la clínica. La integración de la información clínica y el ECG de 12 derivaciones y la evolución en el tiempo del mismo condiciona el diagnóstico, *igual que en el hospital.*

**Valoración del S.C.A.**

- ¿El cuadro clínico es típico?
- ¿Hay presencia de factores de riesgo?
- ¿El paciente pertenece a un grupo de riesgo?
- ¿Tiene antecedentes?
- ¿El E.C.G presenta alteraciones?

Una vez practicado el ECG las decisiones inmediatas de manejo dependerán del resultado del mismo.

Distinguiremos:

- SCA con elevación del ST, con criterio potencial de fibrinólisis
- SCA sin elevación del ST, sin criterios (inmediatos) de fibrinólisis.
  - SCA con ECG normal
  - SCA con ECG anormal ( complejo ST/ T : grupos de riesgo o IAM inminente )

Pueden resultar de ayuda al diagnóstico, pero no deben condicionar una pérdida de tiempo, los marcadores bioquímicos de necrosis celular. En el medio prehospitalario se dispone en la actualidad de tecnología de determinación, por métodos semi-cuantitativos, de troponinas T e I y de mioglobina. Las primeras, de gran especificidad, se elevan a partir de las 4 h. La mioglobina, menos específica, comienza a elevarse a las 2 horas.

La valoración del SCA con elevación del ST ( Infarto agudo de miocardio en evolución ) no ofrece mayor dificultad. Según la definición de la Organización Mundial de la Salud. el diagnóstico de IAM, requiere la presencia de los siguientes criterios:

- historia clínica de molestia precordial de características anginosas de más de 30 minutos de duración que no cede con el reposo ni NTG sublingual.
- alteraciones típicas indicadoras de localización en el trazado del ECG
- elevación y descenso posterior de los marcadores enzimáticos seriados.

En el medio prehospitalario el diagnóstico de sospecha de IAM se basa exclusivamente en:

- clínica de Síndrome Coronario Agudo
- ECG con elevación del ST o bloqueo completo de rama, de reciente aparición.

El diagnóstico de angor es fundamentalmente clínico, aún en ausencia de alteraciones del ECG, y las pruebas de laboratorio no son útiles generalmente. Los marcadores de necrosis miocárdica pueden ayudar a establecer un diagnóstico de IAM no Q ( en cualquier caso, sin criterios de trombólisis ) o angor inestable pero no hay que olvidar que el diagnóstico se basa en las características del dolor anginoso, que no vamos a recordar aquí, y en la estratificación de riesgos del paciente. Incluso en el SCA con elevación del ST ( IAM Q en evolución) el ECG inicial puede ser normal.

Esta es la causa más frecuente de errores de apreciación diagnóstica conjuntamente con los errores de interpretación del ECG.

Con frecuencia el dolor presenta características atípicas o falta, ocurriendo esto más frecuentemente en ancianos y diabéticos. Finalmente hay que pensar en el SCA en todo paciente en edema agudo de pulmón, signos de bajo gasto o insuficiencia cardiaca congestiva, aún en ausencia de dolor.

### **Manejo inicial del SCA**

- 1- Recostar al paciente, tranquilizarlo, descubrir el tórax y aflojar toda la ropa
- 2- Preguntar por el momento y circunstancias del inicio de los síntomas
- 3- Evaluación de riesgos. ( Diapositiva nº 8 )
- 4- Valoración clínica somera atendiendo a perfusión tisular, pulsos y presencia o ausencia de signos neurovegetativos.
- 5- Monitorización continua clínica y ECG, Presión Arterial, Frecuencia Respiratoria, Pulsioximetría
- 6- Valoración del patrón respiratorio con administración de Oxígeno al 35-50% si signos de ICC., o desaturación. Al 50%, 4 lpm, en todos los SCA con ST elevado
- 7- Canalizar vía periférica de grueso calibre 14-16 G, evitando punciones innecesarias y reservando venas de la flexura del codo. Iniciar perfusión con Glucosa al 5% para mantener vía.
- 8- ECG de 12 derivaciones más V4R, con registro horario, especificando si se realiza con o sin dolor
- 9- Administrar AAS, 200 mg.( sin discusión desde el estudio ISIS-2) En caso de alergia conocida a la aspirina o ulcus péptico activo administrar dipiridamol En caso de intolerancia gástrica, ranitidina 150 mg i.v.
- 10- Administrar NTG s.l. si antes no lo hizo el paciente.
- 11- Decisiones terapéuticas
- 12- Registro de actuaciones y de tiempos

### **Manejo inicial del S.C.A.**

- Hª Cª básica

- Medidas generales
- Monitorización clínica y E.C.G
- Fármacos : AAS y NTG s.l.
- Oxígeno (SCA con elevación ST)
- Vía periférica
- Desfibrilador disponible
- ECG de 12 derivaciones + V4R
- Registro de actuaciones y tiempos

***Riesgo de muerte o IAM inminente*****Alto riesgo**

- Angina > 20' en nuestra presencia a pesar de tratamiento
- Edema agudo de pulmón.
- Angina asociada a soplo nuevo o cambiante
- Angina de reposo con elevación ST > 1 mm
- Angina con R3 o crepitantes
- Angina con T.A.S. < 90 mm Hg

**Riesgo intermedio**

- Dolor > 20', controlado, con probab interm de enf coronaria
- Angina de reposo < 20' o que mejora con NTG sl
- Angina nocturna o sólo con cambios en la onda T
- Angina III-IV de inicio en última semana y probab interm.
- Ondas Q/ desc ST > 1mm en múltiples derivac y + 65 años

**Bajo riesgo**

- Angina progresiva, angina de inicio en 2 semanas a a meses
- Electrocardiograma normal o sin cambios
- Angina desencadenada con menor umbral

**Manejo del SCA no complicado****1 Sedoanalgesia.**

- Administrar bolus repetidos de 2'5 mg de diazepam cada 5-10' hasta conseguir que el paciente esté tranquilo. Diluir 1 ampolla de 10 mg (2cc) en 8 ml de S.F. Cada ml es 1 mg.
- Administrar bolus repetidos de 2-3 mg de cloruro mórfico al 2% cada 5-10' hasta controlar dolor. Diluir 1 ampolla (1cc, 20 mg) en 9 ml de S.F. Cada ml son 2 mg .
- En el IAM inferior o posterior, bradicardia, hipotensión o bloqueo, meperidina, bolus de 25mg cada 5 o 10 minutos. Diluir 1 ampolla ( 100 mg en 2 cc) en 8 ml de S.F. Cada ml son 10 mg.

**2-Antianginosos**

- Administrar NTG s.l si no lo ha hecho el paciente o no se ha hecho ya. En caso de persistir dolor preparar una perfusión de NTG al 10% diluyendo 2 ampollas de solinitrina de 5mg en 90cc de S.G. 5% en envase de cristal. Administrar 10 mcg/minuto, 10ml/h o 6 gotas/ minuto aumentando 5-10 ml/h cada 10 minutos según respuesta hemodinámica.
- Objetivo. Reducir la P.A.S. un 10% en normotensos y hasta un 30% en hipertensos
- Contraindicaciones:
  - P.A.S < 90 mm Hg
  - F.C. < 50 l.p.m.
  - I.A.M. Ventrículo derecho
  - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis mitral o aórtica severas.

**3- Otros tratamientos**

Solo si existe consenso previo con el hospital de referencia y se han establecido protocolos específicos al respecto se valorará la conveniencia de otros tratamientos.

Desde los estudios ISIS 4 y GISSI 3 no se recomienda inicialmente el tratamiento con betabloqueantes o IECAS.

Se restringe el uso de heparina a la F.A y al S.C.A con elevación ST en el tratamiento trombolítico con rt-PA

Sólo si se cumplen los siguientes requisitos :

- Consenso con el hospital de referencia
- Protocolos específicos
- Aplicabilidad

VALORAR LA CONVENIENCIA DE TROMBÓLISIS PREHOSPITALARIA EN S.C.A CON ST ELEVADO

***Manejo del S.C.A. no complicado*****Antiagregación****Sedoanalgesia****Antianginosos**

- 1)Objetivo: reducir un 10% la PAS en normotensos y hasta un 30% en hipertensos
- 2)Contraindicados si: PAS < 90 mm Hg, FC < 50 l.p.m, sospecha IAM ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica o estenosis

**Otros tratamientos**

## Manejo de las complicaciones

### 1- Killip II

- Mantener la perfusión de NTG aumentando paulatinamente el ritmo de perfusión hasta conseguir el objetivo deseado en las cifras de P.A.
- Furosemida, 40 mg en bolo
- Cloruro mórfico, 3 mg en bolo cada 10´

### 2- Killip III

- NTG a altas dosis hasta conseguir objetivos en valores de P.A.
- Cloruro mórfico, 3 mg en bolo cada 10´
- Furosemida, 40 mg en bolo
- Si cifras tensionales continúan altas, enalapril 5 mg o captopril 25 mg, oral sl.

### 3- Killip IV

- Cargas repetidas de volumen de 100-200ml de S.F controlando P.A y A.C.R
- Si no recupera tensiones, perfusión de dopamina, 200 mgr en 250 ml S.G al 5% ( 1ml=800mcg) a dosis crecientes, comenzando a 2mcg/kg/minuto. Para un adulto de 75 kg, 10 ml/h, aumentando la dosis hasta conseguir respuesta adecuada en P.A y diuresis.
- Si no hay respuesta dobutamina.
- Valorar, a la hora de decisión de traslado, hospital receptor con Servicio de Hemodinámica.

### 4- Bloqueos

Procederemos a la colocación terapéutica preventiva de marcapasos transcutaneo si :

- BCRDHH+HBARIHH
- BCRDHH+HBPRIHH
- Bloqueo de rama alternante
- Bloqueo AV completo
- Bloqueo AV, segundo grado, Mobitz II
- Bradicardia sintomática
- Paro sinusal recurrente
- Score Lamas > 2

Se asigna 1 punto por cada una de las siguientes situaciones :

- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de segundo grado
- Hemibloqueo
- Bloqueo de rama

### 5 Otras complicaciones

- Para el tratamiento de arritmias y de la Parada Cardiorespiratoria remitimos al lector a los protocolos establecidos por el European Resuscitation Council

## FIBRINÓLISIS PREHOSPITALARIA

En el 80-90% de los casos el IAM está desencadenado por la oclusión trombótica de una arteria coronaria.

La investigación de fármacos capaces de lisar el trombo ha permitido demostrar que los denominados fármacos trombolíticos, y más apropiadamente fibrinolíticos, pueden recanalizar la arteria obstruida y mejorar la supervivencia a corto y a largo plazo.

La eficacia y facilidad de administración de estos fármacos ha generalizado en los últimos años su empleo en los hospitales. La relación tiempo beneficio en su administración hace aconsejable su extensión al medio extrahospitalario en los próximos años. La aparición de nuevos trombolíticos, con nuevas pautas de administración, ha mejorado la eficacia y seguridad de su aplicación posibilitando su uso fuera del hospital.

Existen parámetros clínicos para analizar la eficacia clínica de los diversos trombolíticos y sus pautas de administración. El área de infarto, la función ventricular, la morbimortalidad y la capacidad para recanalizar la arteria obstruida ( reperusión ) son los más utilizados.

Diversos fármacos se han mostrado eficaces y cumplen los criterios de reperusión, mejorando la morbimortalidad: STK, UK, APSAC, tPA, rPA....

El propósito de este capítulo es demostrar que la fibrinólisis prehospitalaria no solo es posible sino que además es eficaz, aportando ventajas sobre la fibrinólisis hospitalaria, al disminuir tiempos de reperusión, minimizando las consecuencias del infarto, y que además es una técnica segura en manos de profesionales entrenados y con medios.

## EVIDENCIAS

En los últimos años se han ido realizando multitud de ensayos clínicos que han permitido definir las indicaciones precisas del tratamiento fibrinolítico. Las diferencias entre los distintos trombolíticos se

encuentran en su capacidad de reperfusión, vida media plasmática, capacidad antigénica, selectividad antifibrina, grado de actuación sobre los parámetros de coagulación... pero sobre todo en su influencia sobre la morbimortalidad, complicaciones y relación costo-beneficio.

Cuando el tratamiento trombolítico se aplica conforme a sus indicaciones se obtiene el máximo beneficio en vidas salvadas.

**1. Edad:** Hoy no se considera la edad avanzada un criterio de exclusión sino todo lo contrario. Los resultados de los grandes estudios demuestran que la máxima reducción de mortalidad se consigue con los enfermos de edad avanzada y es mayor hasta el límite de los 75 años, edad en la que se pierde el beneficio global del tratamiento fibrinolítico. Se demuestra un exceso de mortalidad durante el primer día de evolución en los pacientes de edad avanzada que reciben tratamiento fibrinolítico.

**2. Alteraciones en el ECG:** Se comprueba que la máxima eficacia se obtiene en pacientes que presentan S.C.A con dolor persistente tras la administración de NTG y elevación persistente del ST o bloqueo de rama de reciente aparición. La administración del fibrinolítico no es eficaz en pacientes con ECG normal, infradesnivelación del ST o alteraciones en la onda T.

**3. Dolor:** La aplicación del tratamiento está justificada en presencia de dolor y alteraciones en el ECG. El beneficio de la fibrinólisis en pacientes que ya no tienen dolor sigue discutiéndose y sólo estaría indicado el tratamiento en pacientes con elevación persistente del ST y de mayor riesgo. En ausencia de dolor desde el inicio ( diabéticos, edad avanzada..), con elevación del ST, en ausencia de complicaciones hemodinámicas o fallo cardiaco, procede aplicar el trombolítico.

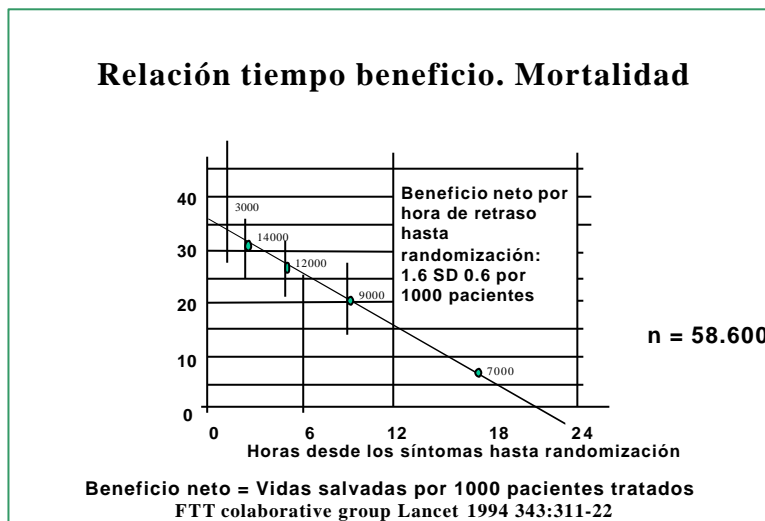
**4. Estabilidad hemodinámica:** Es necesaria la estabilidad hemodinámica del paciente

Más importante que el fibrinolítico empleado es el tiempo de aplicación del mismo.

En la actualidad ha sido ampliamente demostrada, en estudios realizados con grandes series de pacientes con IAM, la eficacia y ventajas de la reperfusión miocárdica precoz, en las primeras seis horas tras el inicio de los síntomas: disminución del tamaño del IAM, mantenimiento de la función ventricular descenso de la morbimortalidad.

Hay otros tratamientos capaces de restablecer el flujo en la Arteria Responsable del Infarto (ARI), especialmente la revascularización percutánea ( Angioplastia Primaria con colocación de Stent ), pero su disponibilidad y aplicabilidad son limitadas en la práctica habitual, constituyendo la fibrinólisis por vía intravenosa el tratamiento de elección más extendido en la actualidad.

*Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines. Update 1999.*



*Existen evidencias científicas del efecto beneficioso del tratamiento fibrinolítico cuando se aplica a los*

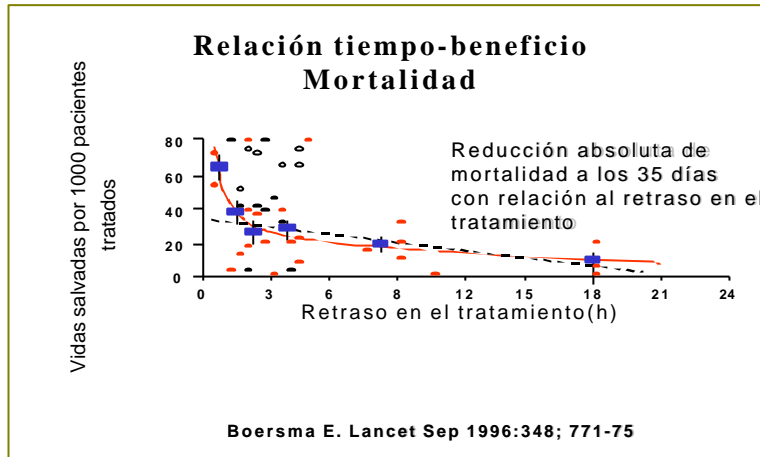
*pacientes en los que está indicado. Mehta SR, Yusuf S. Acute Myocardial Infarction. Clinical Evidence. B MJ Publishing Group. ACP/ASIM. Dec. 1999.*

La efectividad de la fibrinólisis está fuertemente condicionada por el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico hasta el inicio del tratamiento, de manera que su impacto sobre la mortalidad, el porcentaje de vidas salvadas, disminuye según aumenta ese tiempo. Los estudios de Boersma , F.T.T y el metanálisis de Yusuf y cols en 1985 demuestran que a mayor precocidad en la reapertura de la arteria obstruida existe una menor mortalidad precoz y tardía, un menor tamaño de la zona necrosada, una mejor fracción de eyección global, mejor contractibilidad miocárdica, mejor grado funcional residual...

La reperfusión precoz, antes de las dos horas, logra una reducción del tamaño del infarto y de la mortalidad próxima al 50%. Si la reperfusión se logra entre las dos y cuatro horas los beneficios en ambos parámetros están en torno al 20% y no parece existir beneficio sobre el área de infarto cuando la reperfusión ocurre después de las cuatro horas, aunque se demuestran beneficios sobre la mortalidad hasta las doce horas ( Estudios ISIS 2 y LATE ), por lo que está justificado el tratamiento trombolítico

después de las 6 horas especialmente en enfermos con IAM de mayor riesgo: IAM anterior, dolor persistente o alteraciones electrocardiográficas importantes y persistentes. **Fibrinolytic Therapy Trialist' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity reluts from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet vol 343 :311.**

La relación tiempo / beneficio no es lineal, sino que se concentra principalmente en las primeras tres horas, con una reducción proporcional de la mortalidad muy significativa en los primeros 120 minutos y con un pico de máximo beneficio en la primera hora. Estos datos permiten asimilar conceptos reservados a otras patologías, "hora de oro", en un intento de resaltar el papel del tiempo como factor pronóstico de primera magnitud en el tratamiento global del IAM. **Boersma E, Maas A CP, Deckers J W, Simoons M L. Early thrombolytic in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996; 348: 771-775.**



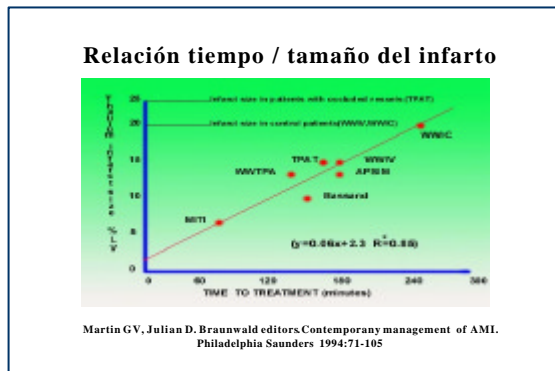
La extensión de la lesión miocárdica, a medida que se mantiene la oclusión coronaria, es un concepto demostrado experimentalmente hace muchos años. Reimer en 1977 introdujo el concepto de la progresión de la necrosis miocárdica como un frente de ondas. Su traducción a la clínica concuerda con los resultados de múltiples estudios que analizan por diversos métodos, la relación entre el tiempo y el tamaño del infarto. Se han utilizado estimaciones bioquímicas, y medidas con técnicas de imagen con isótopos. **Hermens W Th, Willems G M, Effect of thrombolytic treatment delay o myocardial infarct size. Lancet 1992, Vol 340 Nov 1297.**

Los beneficios sobre la fracción de eyección ventricular son en general modestos y difíciles de evaluar por los múltiples factores que influyen en su cuantificación después del infarto (tiempo, motilidad regional, hipercinesia compensadora, dilatación de cavidad). En general hay datos para pensar que los beneficios sobre la función ventricular son mayores en los infartos anteriores, en los tratados precozmente (2-4h) y en los que se mantiene un flujo TIMI 3.

La influencia del tiempo en la fibrinólisis se fundamenta en un doble mecanismo fisiológico:

- menor destrucción hística en las fibrinólisis precoces
- conservación del músculo que ha quedado afectado pero no necrosado después del evento oclusivo, permitiendo un flujo residual capaz de garantizar la viabilidad celular.

Estos datos concuerdan tanto con las observaciones experimentales clásicas de Reimer KA, 1977, sobre el avance de la necrosis celular con relación al tiempo de isquemia, como con las observaciones de diferentes estudios. **(Weaver WD, JACC 1995;25: 3S-9S)**



En términos generales, la reperfusión precoz disminuye el área de infarto en un 75 % cuando se realiza dentro de la primera hora, salvando un 15% de la masa ventricular comprometida. En las tres primeras horas hasta un 35% y un 7% respectivamente. Cuando se realiza a partir de la 4ª-5ª hora la fibrinólisis no tiene efecto beneficioso sobre el tamaño del infarto, aunque mantenga beneficios sobre la mortalidad. **Martin G V, Contemporary management of acute myocardial infarction. Julian D, Braunwald E, editors, Philadelphia 1994: 71-105**

Esta aparente paradoja dependería del mecanismo fisiopatológico por el cual la reperfusión tiene su efecto. En los primeros momentos, dos primeras horas, sería un mecanismo directo de salvar miocardio, mientras que en reperfusiones más tardías el principal determinante sería el mantenimiento de un adecuado flujo residual en la zona del infarto, de manera que la permeabilidad en la ARI y una adecuada circulación colateral condicionarían la viabilidad del miocardio afectado. **Milavetz J J, Giebel D W, Christian T. Time to therapy and salvage in acute myocardial infarction. JACC 1998 Vol 31 nº 6 1246-51.**

<b><i>Beneficio de la fibrinólisis en función del tiempo. Observaciones experimentales y de estudios</i></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Beneficio en las dos primeras horas por salvar miocardio</li> <li>▪ Beneficio tardío por flujo residual que mantiene la viabilidad de los miocitos no necrosados</li> </ul>	
<b>Milavetz J et al. Time to Therapy and salvage in A.M.I. JACC</b>	

**MEDICIÓN DEL RETRASO**

Aunque el factor tiempo desempeña un papel fundamental, tal y como hemos visto, la realidad, tanto en los grandes ensayos como en los diferentes registros, quizás más fiables como reflejo de la actividad cotidiana, demuestra claramente la dificultad para realizar fibrinólisis en los periodos de mayor beneficio. El retraso condiciona la aplicabilidad del tratamiento fibrinolítico y la extensión de sus beneficios a un mayor número de pacientes.

A pesar de la contundencia de los datos, hasta el momento no se han podido trasladar los beneficios de la fibrinólisis a la clínica diaria.

Los principales ensayos con trombolíticos muestran retrasos en el inicio del tratamiento muy próximos a las tres horas, desde el estudio ISIS 2 del año 1988, hasta el mismo estudio GUSTO de 1993 y el reciente ASSENT II de 1999.

<b><i>Medición del retraso</i></b>	
<b>Estudios:</b>	<b>Registros</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ GISSI (1986)</li> <li>▪ ISIS 2 (1988)</li> <li>▪ GUSTO(1993)</li> <li>▪ ASSENT II (1999)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ NRIM I (1990-93)</li> <li>▪ NRIM II (1994-95)</li> <li>▪ 60 min. MIP (1992-94)</li> <li>▪ ARIAM (1994-97)</li> <li>▪ PRIHAMO (1994-97)</li> </ul>
Medias de retraso: 2.6- 3 horas	Medias de retraso: 110-130 min.

Los datos de los registros de infarto, que en principio deben ser más fiables como reflejo de la práctica diaria, no invitan al optimismo. Los principales registros, el americano NRMI o los más próximos a nosotros, ARIAM y PRIAMHO I, indican situaciones similares: tiempos de demora por el propio paciente del orden de las dos horas, con unos tiempos añadidos “puerta- aguja” que en muchos casos superan los 45 minutos, especialmente en los grandes hospitales. La tasa de fibrinólisis resulta baja y en el periodo de máximo beneficio los niveles son ciertamente bajos. Es también el retraso en el tratamiento uno de los factores que limitan la indicación de fibrinólisis en muchos pacientes. En el 30% de los casos el retraso asistencial fue la causa de exclusión del paciente de la terapia fibrinolítica, contribuyendo de esta manera a la gran variabilidad que se observa en el manejo general del IAM en España.

Cualquier medida que facilite la transición extra-intra hospital puede acortar los retrasos.

La valoración inicial y la realización del ECG en el medio extrahospitalario acortan el tiempo puerta-aguja en el hospital hasta un 50%.

Influyen en el retraso:

<b><i>DEMORAS PREHOSPITALARIAS</i></b>	<b><i>DEMORAS HOSPITALARIAS</i></b>
1- Tiempo de decisión del paciente	1- Puerta. Tiempo de llegada a puerta de urgencias

2- Tiempo de respuesta del Sistema de Emergencias	2- Datos. Tiempo que se pierde desde que se toman los datos del enfermo hasta que es atendido y se realiza el primer electrocardiograma
3- Tiempo de actuación in situ (si el recurso enviado fue Equipo de Emergencias)	3- Tiempo de decisión. Orden de tratamiento fibrinolítico.
4- Tiempo de trasporte	4- Tiempo de aguja. Comienzo de la perfusión del fármaco.

***FIBRINÓLISIS PREHOSPITALARIA. VIABILIDAD DEL PROCEDIMIENTO. RESULTADOS EN MORBI-MORTALIDAD***

Existen numerosos estudios sobre fibrinólisis en el medio prehospitalario.

<b><i>FIBRINÓLISIS PREHOSPITALARIA</i></b>	
<b><i>(ESTUDIOS RANDOMIZADOS)</i></b>	
MARTENS 1987	GREAT 1992/94/96
CASTAIGNE 1989	MITI 1993/96/98
BARBASH 1989	EMIP 1993/96
SCHOFER 1990	ROZENMAN 1995
BEPS 1991	RAMI 1995
MCNEILL 1991	JERUSALEN 1995
LINDERER 1993	REPAIR 1995

En general se trata de ensayos con un número pequeño de pacientes, realizados en diferentes medios sanitarios y con diferente sistemática: paramédicos, médicos generales y médicos de equipos de emergencias. Todos los estudios coinciden en demostrar que es una técnica segura, factible en el medio extrahospitalario, y con un tasa de complicaciones similar a la hospitalaria. Las ganancias de tiempo son significativas, sobre todo en ámbitos rurales, pero no su traducción en términos de mortalidad. Sólo en uno de ellos, donde el ahorro de tiempo superaba los 120 minutos, se obtienen datos concluyentes sobre mortalidad que se mantienen a lo largo del tiempo. **Rawles J. The GREAT study group. Halving on mortality at 1 year by domiciliary thrombolysis in the Grampian Region Early Anistreplase Trial. JACC 1994; 23, 1-5.**

<b><i>Viabilidad del procedimiento</i></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diferentes métodos y medios técnicos empleados (médicos y paramédicos)</li> <li>• Factibilidad</li> <li>• Accesibilidad del procedimiento</li> <li>• Igual morbimortalidad que intrahospital</li> <li>• No hay significación estadística para supervivencia (sólo tendencias por el pequeño tamaño de las muestras de cada estudio)</li> <li>• Significación en la consideración global ( Metanálisis)</li> </ul>

El principal problema para la obtención de datos significativos fue el número insuficiente de pacientes.

Entre 1988 y 1992 el grupo EMIP (European Myocardial Infarction Project) realiza un estudio que incluye más de 5.000 pacientes. Los datos obtenidos en mortalidad sólo apuntan tendencias, sin significado estadístico. **The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N.E.J.M 1993:329:383-93.**

Posteriormente el grupo EMIP realiza un metanálisis con los cinco estudios controlados publicados hasta el momento, con APSAC, que reúne un mayor número de pacientes. ( MITI, GREAT, EMIP, SCHOFER y CASTAIGNE ) Los resultados son concluyentes y ponen de manifiesto una ganancia promedio de tiempo de 55 minutos con un descenso en la mortalidad inmediata de un 17% para el grupo

prehospitalario, manteniéndose los beneficios sobre la mortalidad y la calidad de vida al mes y a los tres meses del IAM.

El gradiente beneficio hora se estimó en 21: 1000 vidas salvadas . (EMIP. N Engl J Med 1993;329:383-93), y el grado de correlación diagnóstica pre / intrahospitalaria fue similar en todos los casos.

FIBRINOLISIS EXTRAHOSPITALARIA			
		prehospitalaria	intrahospitalaria
<b>Correlacion diagnostica</b>		<b>92.6%</b>	<b>92.2%</b>
IAM Q	2408(87.6%)		2396(88.1%)
IAM probable	46(1.7%)		42(1.5%)
S.C.A.	206(7.5%)		184(6.8%)
Pericarditis	9(0.3%)		12(0.4%)
Diseccion aortica	6(0.2%)		3(0.1%)
Otras causas cardiacas	25(0.9%)		32(1.2%)
Etiologia no cardiaca	50(1.8%)		50(1.8%)

**EMIP N Engl J Med 1993**

Hay un dato significativo que merece un comentario aparte: la mayor mortalidad encontrada entre los pacientes tratados muy precozmente, menos de una hora, con relación al grupo siguiente, hasta 2-3 horas. Este es un dato que se observa de manera constante tanto en grandes ensayos, estudio GUSTO como en los más recientes ensayos comparativos extrahospitalarios. **Lamfers E J P, Hooghoudt T E H, et al. Effect of prehospital thrombolysis on aborting acute myocardial infarction. A J C Oct.1999 Vol 84; 928-30.**

**Beneficios de la fibrinólisis prehospitalaria. Resultados en mortalidad**

- Reducción de la mortalidad inmediata de un 17% considerando la globalidad de los estudios
- La mortalidad entre los pacientes tratados en la primera hora es superior a la del intervalo 1- 3 horas (estudio GUSTO)
- Observaciones iguales suceden en estudios que comparan fibrinólisis prehospitalaria con hospitalaria

**Hooghoudt TEH, STIMIS. Cardiologie 1998 5:23-30**

La explicación es que los pacientes que acuden con poco retraso suelen ser los que presentan una mayor afectación, infartos más extensos, con complicaciones y repercusión hemodinámica, y suelen tener un ECG de fácil diagnóstico, lo que disminuiría los retrasos, facilitando el tratamiento precoz de enfermos con peor pronóstico y mayor mortalidad.

Dos de los estudios prehospitalarios (JERUSALEM, RAMIT) han seguido a los pacientes durante intervalos de 4-5 años y han analizado otros parámetros relacionados con la morbilidad derivada del infarto. Se aprecia una reducción significativa en los síntomas derivados de fallo izquierdo en pacientes tratados fuera del hospital, lo que tendría repercusión sobre el número global de ingresos hospitalarios, así como en la duración de la hospitalización de los pacientes. Estos datos apuntan una línea importante para investigaciones futuras, resaltando las posibilidades de impacto socioeconómico que puede tener la opción prehospitalaria en términos de calidad de vida y coste sanitario. **Weiss A T et al. Prevention of congestive heart failure by early, prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction: a long-term follow-up study. Int. Jour. Of Card.1998, 65: suppl 1:43-48.**

**Coccolini S, Bertì G, Maresta A. The magnitude of the benefit from pre CCU thrombolysis in acute myocardial infarction: a long term follow-up. Int. Journ. Card. 199 65: Suppl 1 49-56.**

**Beneficios de la fibrinólisis prehospitalaria. Resultados en morbilidad**

- Disminución de la mortalidad proporcional al tiempo de inicio. 479 / 1431 (p < 0.001)
- Disminución de los ingresos por fallo cardíaco 1'06% / 9'43% (p < 0.028)
- Disminución del nº de reingresos hospitalarios por S.C.A 57 / 243 (p < 0.001)
- Mejor calidad de vida

**Coccolini S, Int J Cardiol 1998 / Weiss AT, Int J Cardiol 1998: 65; 4 9-56**

En la actualidad se están planteando otras estrategias comparativas, bien tomando como referencia la posibilidad de evitar el infarto con un tratamiento muy precoz, bien comparando con otros procedimientos. En breve se podrá disponer de datos comparativos entre la Angioplastia Primaria frente a la fibrinólisis

prehospitalaria que pueden ofrecer una importante visión sobre cómo orientar las estrategias de reperfusión en el futuro inmediato (estudio CAPTIM).

### **RECOMENDACIONES**

Numerosos autores, proyectos, sociedades e instituciones recomiendan en la actualidad que se adopten las medidas necesarias para favorecer el tratamiento fibrinolítico precoz, independientemente de donde pueda realizarse.

1. La extensión de la trombólisis debe ser un objetivo prioritario, así como la reducción de los retrasos en su instauración. La extensión de la trombólisis al medio prehospitalario posibilita ahorros de tiempo muy significativos y mejora la supervivencia. **Rogers WJ, Observation from NRMI. Circulation 1994.**
2. La creación de un servicio sanitario, específico para la fibrinólisis prehospitalaria, no es aconsejada, pero la existencia de un servicio de emergencias debería implicar una actuación concreta en ese campo. **Rustige J, The 60 min.myocardial infarction project Eur Heart J 1997.**
3. Cuando existen los adecuados medios técnicos, con personal médico o paramédico entrenado, la fibrinólisis puede ser instituida en el supuesto de que el paciente muestre características clínicas de IAM y el ECG muestre elevación del ST o bloqueo de rama. **European Society of Cardiology. Guía de tratamiento. Enero 96.**
4. La disponibilidad de dispositivos móviles de emergencias y la existencia de un nº único de Emergencias al que llamar en caso de dolor torácico son esenciales en el manejo prehospitalario del S.C.A. **ACC/ AHA. Guía de tratamiento. Noviembre 1996.**
5. *Sociedad Española de Cardiología. Guía de Nov. de 1999.* El tratamiento trombolítico puede ser administrado antes de la llegada al hospital por personal cualificado y entrenado, si hay consenso con el hospital.

---

### **Recomendaciones ARIAM**

---

La extensión de la trombólisis debe ser un objetivo prioritario, así como la reducción de los retrasos en su instauración. La extensión de la trombólisis al medio extrahospitalario posibilita ahorros de tiempo muy significativos y mejora la supervivencia

### **Infraestructura**

La creación de un servicio sanitario, específico para la fibrinólisis extrahospitalaria, no es aconsejada, pero la existencia de un servicio de emergencias debería implicar una actuación concreta en ese campo

**Rogers WJ, Observation from NRMI Circulation94  
Rustige J, The 60 min.myocardial infarction project . Eur Heart J 1997**

---

Como dice Rawles, “ la magnitud del beneficio de una trombólisis precoz es tal, que la terapia trombolítica en el IAM se debería tratar como una urgencia comparable al tratamiento de la parada cardiaca, y debería ser realizada por el primer personal cualificado que vea al paciente” **Rawles J. Quantification of the benefit of earlier thrombolytic therapy: five years results of the GREAT. A C C 1997; 39: 1181-6**

## Prioridades ARIAM

- **Prioridad I**

Dolor típico que no cede con NTG, sl. > 30 minutos y < 6 horas de evolución  
ECG con ST elevado más de 2 mm en dos o más derivaciones indicadoras de localización.  
Menos de 75 años. Sin contraindicaciones  
TAS>100mm Hg o TAD<100mm Hg  
FC>50. No bloqueos, taqui o bradiarritmias

- **Prioridad II**

Dolor atípico. Entre 6 y 12 horas de evolución.  
ECG atípico (ST elevado < 2mm, bloqueos completos de rama, cambios en T)  
Más de 75 años, bajo peso. Alguna contraindicación para trombólisis  
TAS<100 mm Hg o TAD>100mm Hg  
FC<50, taqui o bradiarritmias

- **Prioridad III: sin indicación de trombólisis**

Normalización del dolor o el ECG con NTG sl  
Descenso del ST  
Contraindicación absoluta de trombólisis  
Más de 12 horas de evolución  
Indicación de ACTP

**Fibrinólisis prehospitalaria, ¿como?**

- Si existe el equipamiento necesario
- Si existe el adiestramiento adecuado de los profesionales
- Si se ha establecido un programa de fibrinólisis con el hospital de referencia y existe un protocolo
- Si la demora prevista en la llegada al hospital es superior a 30 minutos
- Si el intervalo de tiempo previsto desde la llamada al inicio de la trombólisis es superior a 60 min.

**Fibrinólisis prehospitalaria, ¿ cuando?**

- Si no existe negativa del paciente
- Los síntomas se han iniciado antes de 6 h
- Los síntomas duran + de 30´
- El dolor es típico
- En el ECG, ST elevado >2mm, >2 derivaciones
- FC>60<120 y ausencia de bloqueos
- PAS>100 y PAD<100
- Edad<75 años
- No hay contraindicaciones formales

**Fibrinólisis prehospitalaria ¿ con qué?**

- El fármaco y su forma de aplicación se acordará con el hospital de referencia, ajustándose lógicamente a las evidencias actuales. En el momento actual se utiliza rTPA con la técnica de administración del doble bolo. *Estudios GUSTO I y III; Estudio COBALT.*

**Contraindicaciones de la fibrinólisis prehospitalaria**

Son las mismas que en la fibrinólisis hospitalaria.

**Contraindicaciones absolutas**

- Sangrado activo
- Diátesis hemorrágica
- Sospecha de disección aórtica o rotura cardiaca
- Toma Sintrom
- Retinopatía diabética severa
- Sospecha de rotura cardiaca
- Embarazo

**Contraindicaciones relativas**

- ACV en los últimos seis meses. Cirugía en el último mes
- Ulcus activo últimos seis meses
- Maniobras de RCP. Bajo peso
- Uso previo de SK / APSAC imposibilita usar de nuevo estos dos fármacos
- Alergia a estreptokinasa

**No se realiza fibrinólisis prehospitalaria**

- Si existe negativa del paciente
- Si existen contraindicaciones
- Si el dolor tiene menos de 30 minutos de evolución o desaparece con NTG
- Si el electrocardiograma se normaliza o muestra ST descendido, después de NTG
- Si hay indicación de ACTP
- Si el dolor tiene más de seis horas de evolución.

**Conclusiones**

- La fibrinólisis prehospitalaria es un tratamiento factible y seguro fuera del hospital
- El número y nivel de complicaciones no difiere de las del hospital
- Hay evidencias de la necesidad de iniciar el tratamiento en periodos tan cortos de evolución que solo son factibles alcanzar en el medio extrahospitalario.
- En la elección del fibrinolítico, acorde con las evidencias actuales, debe primar su facilidad para la administración en el medio prehospitalario.
- La fibrinólisis prehospitalaria debe seguir las recomendaciones internacionales, disponer de estructuras sanitarias capacitadas para dar una respuesta adecuada y cumplir unos criterios estrictos de calidad asistencial.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. A.Cabadés et als. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio Priamho. Rev. Esp. Cardiol. Nº 10. Octubre de 1999.
2. F. Arós et alt. Guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el I.A.M. Rev Esp Cardiol nº 11, Noviembre 1999
3. Plan integral de actuación en el Síndrome Coronario Agudo. Grupo ARIAM
4. Programa Corazón de la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. EPES-061. Andalucía.
5. SR Meta, S Yusuf. Acute myocardial infarction. Clinical Evidence, 1999; 2 : 1-5
6. Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. ACC/ AHA. 1996 y 1999
7. FTT collaborative group. Lancet 1994, 322 y 343
8. Boersma. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996, 348: 771-75
9. Martin GV, Julian D. Braunwald editors. Contemporary management of acute myocardial infarction. Philadelphia Saunders, 1994: 71-105
10. Milavetz et al. Time to therapy and salvage in A.M.I. J.A.C.C. 1998, 31: 1246-51
11. Rawles J. Great Study. J. Am. Coll. Cardiol, 1994; 23: 1-5
12. EMIP. N Eng Med, 1993; 329: 383-93
13. Rogers WJ, Observation from NRM. Circulation 1994.
14. Rustige J, The 60 min. myocardial infarction project Eur Heart J 1997.
15. Estudio GUSTO I. N Eng J Med, 1996
16. Cannon CP. Prehospital thrombolysis: an idea whose time has come. Clin Cardiol, 1999; 22 (8s) IV.