



# Manejo extrahospitalario del paciente con infarto agudo de miocardio. Recomendaciones

A. Pacheco Rodríguez

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL INSALUD-LA MANCHA CENTRO. ALCÁZAR DE SAN JUAN (CIUDAD REAL).

## RESUMEN

Esta revisión se presenta como una propuesta de actuación clínica en el área extrahospitalaria, para el manejo por personal interviniente de los Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria y para todo aquel otro que disponga de adiestramiento y material adecuado. El infarto agudo de miocardio (IAM) es una emergencia médica, con una alta mortalidad global, cuyo pronóstico depende de la precocidad del tratamiento, del manejo correcto inicial, de la terapia de reperfusión precoz y de la detección temprana y tratamiento adecuado de sus complicaciones. Ello comprende el control del dolor y ansiedad, prevención o tratamiento de la parada cardiorrespiratoria, terapia antiisquémica, evaluación para la reperfusión y, si es candidato a fibrinólisis, su administración. Asimismo, control de las posibles complicaciones del IAM durante este periodo asistencial. El diagnóstico basado en la clínica y electrocardiograma inicial puede verse auxiliado por test enzimáticos miocárdicos de uso extrahospitalario. El uso rutinario de nitroglicerina intravenosa y heparina no está indicado, pero sí en las situaciones que se describen. Deben utilizarse, de no existir contraindicación a su uso: oxígeno, ácido acetil salicílico, cloruro mórfico, fibrinolíticos, considerar los betabloqueantes. Evitar punciones intramusculares y vasculares en lugares incomprensibles. Traslado a un centro útil para la situación particular de cada paciente, y siempre hacia un hospital que cuente al menos con Unidad de Cuidados Coronarios.

**Palabras Clave:** *Infarto agudo de miocardio. Fibrinólisis. Fibrinolíticos. Emergencia extrahospitalaria.*

## INTRODUCCIÓN

La mortalidad por enfermedades cardiovasculares supone alrededor del 40% del total, en menores de 75 años, en Europa<sup>1</sup>, siendo el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) una de

## ABSTRACT

Prehospital treatment of the patient with acute myocardial infarction. Recommendations

This review is presented as a proposal for clinical actions in the community area to be carried out by the personnel who participate in the Community Medical Emergency Services and by all those who have adequate material and training. Acute myocardial infarction (AMI) is a medical emergency with high global mortality whose prognosis depends on the treatment precocity, on adequate initial treatment, on early reperfusion therapy and on early detection and adequate treatment of its complications. This includes control of pain and anxiety, prevention or treatment of cardiorespiratory arrest, anti-ischemic therapy, assessment for reperfusion and its administration, if the patient is a candidate of fibrinolysis. In addition, control of the possible complications of AMI during this health care period. The diagnosis based on the clinical symptom and initial electrocardiogram can be helped by outpatient myocardial enzymatic tests. Routine use of intravenous nitroglycerin and heparin is not indicated but these should be used in the situations described. Oxygen, Acetylsalicylic acid, Morphine chloride, and fibrinolytics should be used in no contraindications to their use exist and beta blockers should be considered. Avoid intramuscular and vascular punctions in uncompressible sites. Transfer to a useful center for the specific condition of each patient and always to a Hospital, that has a Coronary Care Unit at least.

**Key Words:** *Acute myocardial infarction. Fibrinolysis. Fibrinolytics. Community emergencies.*

sus principales causas. Es una emergencia médica que debe ser tratada en el área prehospitalaria como tal. Es en los primeros momentos cuando tiene lugar la mayoría de las muertes (el 60% en la primera hora y fuera del hospital, sin atención médica previa en la parada cardíaca en el 90% de estos casos, y

en el 60% ni siquiera presenciados por alguien<sup>2,4</sup>) debidas a arritmias potencialmente tratables, habitualmente taquicardia y fibrilación ventricular, que de ser presenciadas durante la asistencia y tratadas con desfibrilación inmediata exitosa, casi todos los pacientes sobrevivirán y se recuperarán por completo<sup>5</sup>.

También en las primeras horas de evolución los pacientes pueden beneficiarse de las terapéuticas de reperfusión con fibrinolíticos. Éstos han demostrado reducción de la mortalidad (hasta un 47% en los tratados en la primera hora)<sup>6</sup>, limitación de la extensión del área infartada y limitación del deterioro de la función ventricular<sup>7,10</sup>, ya que su área, tras la oclusión de la arteria coronaria por un trombo<sup>11</sup>, no está predeterminada desde un principio, sino que es tiempodependiente<sup>12,13</sup>. El beneficio se extiende hasta las 6 primeras horas, y adicional hasta las 12 horas, si bien el máximo se obtiene en la 1ª hora, y óptimo entre las 2ª y 3ª horas iniciales (Figura 1)<sup>14,15</sup>.

A pesar de la creación de las Unidades Coronarias, que consiguieron disminuir la mortalidad de los pacientes con IAM, esta disminución no se tradujo en una mejora global de los índices de supervivencia del IAM en la comunidad, ya que sólo se trataba a aquellos supervivientes que llegaban al hospital<sup>15a,16-19</sup>.

En total el IAM conlleva una mortalidad hasta el día 28 del 58%<sup>2</sup>, a costa de la alta mortalidad en el área prehospitalaria, que alcanza en menores de 50 años un ratio versus hospitalaria de hasta 15.6:1. y de 2:1 para el grupo de edad entre 70-74 años<sup>20</sup>.

Más de la mitad de los pacientes con cardiopatía isquémica conocida fallecen de forma súbita. Adicionalmente, la muerte súbita supone la presentación inicial en una tercera parte de los pacientes con cardiopatía isquémica desconocida hasta entonces<sup>20</sup>.

En nuestro país, el estudio de Iturralde, realizado en la Comunidad Foral de Navarra, en 1987, muestra que en el 61,1% de los pacientes que fallecen por IAM, la muerte tiene lugar en el domicilio del mismo<sup>21</sup>.

La demora (unas 2 horas) en solicitar asistencia médica, imputable a los pacientes, no ha sido claramente modificada a pesar de los esfuerzos realizados<sup>22-30</sup>. Las imputables a los Servicios de Salud pueden reducirse en una hora con la implantación de Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria<sup>10,31-33</sup>.

La creación, a finales de los 60, de Unidades Móviles Medicalizadas, con personal adiestrado, en el área prehospitalaria, supuso una mejora en el manejo precoz del paciente, inicialmente para controlar las arritmias y complicaciones del IAM<sup>19,34,36-38</sup> y posteriormente para administrar el tratamiento fibrinolítico<sup>7,8,10,27,31,32,39-54</sup>, uno de los mayores avances en el manejo del IAM desde hace una década<sup>55,56</sup>.

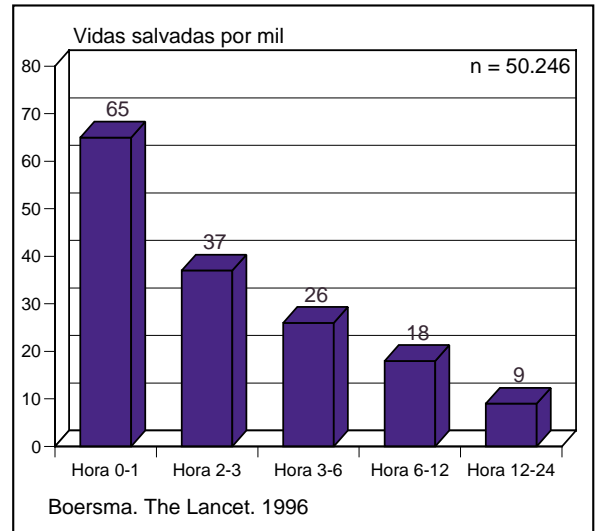


Figura 1. Vidas salvadas por cada 1.000 pacientes con infarto agudo de miocardio, tratados con fibrinolíticos, según los tiempos de demora desde el inicio de los síntomas<sup>15</sup>.

El beneficio de los recursos invertidos en el área prehospitalaria para reducir la mortalidad en el IAM supera con creces a los invertidos en el hospital<sup>37</sup>.

## OBJETIVOS

El protocolo clínico aquí presentado está dirigido principalmente a aquellos profesionales que se desenvuelven en el manejo extrahospitalario (pre- e interhospitalario) del IAM en condiciones óptimas. Ello incluye la disponibilidad de soporte coronario y soporte vital avanzado, a bordo de Unidades Móviles Medicalizadas. Más de la mitad de la población española tiene cobertura sanitaria por los Servicios Médicos de Emergencia Extrahospitalaria (SEMEs)<sup>58</sup>.

No obstante, y dado que no todos los ciudadanos disponen de dispositivo móvil de SEME en su localidad, se impone un manejo inicial y transitorio, con los medios disponibles, hasta la llegada del equipo móvil de emergencia. En aquellas circunstancias en las que no exista SEME en el área, el médico que atiende al paciente con IAM podrá seguir algunas de las directrices aquí propuestas, según sus disponibilidades.

Seguiremos la secuencia de los dígitos descriptores que aparecen en el diagrama de evaluación que se presenta en la Figura 2.

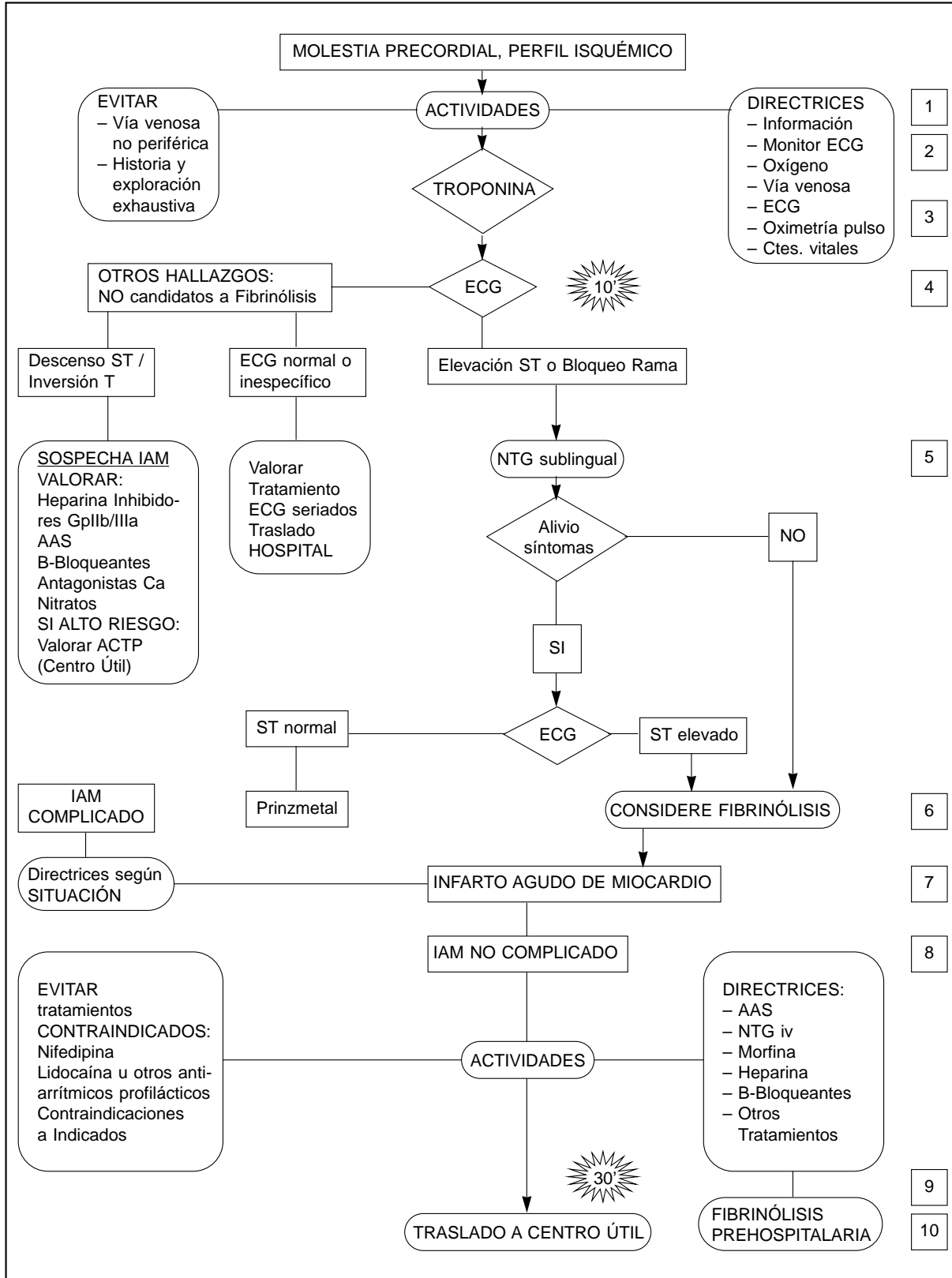


Figura 2. Algoritmo para manejo extrahospitalario del paciente con IAM. Anotaciones en texto. Tomado, con modificaciones, de las referencias 63 y 101.

Las recomendaciones que proponemos están basadas en las directrices y recomendaciones del Consejo Europeo de Resucitación y la Sociedad Europea de Cardiología<sup>57, 66</sup>, Sociedad Americana del Corazón y Colegio Americano de Cardiología<sup>58</sup>, propuestas de autores franceses, con larga experiencia en su manejo<sup>59</sup>, y españoles<sup>60-65</sup> y otros que se citarán expresamente.

## DIRECTRICES EN EL MANEJO PREHOSPITALARIO DEL IAM

Iría dirigido al control del dolor y ansiedad, prevención o tratamiento de la parada cardíaca, terapia antiisquémica, evaluación para la terapia de reperfusión y su administración, si procede, y control de las posibles complicaciones del IAM durante este periodo asistencial<sup>66</sup>.

Es recomendable la utilización de una ficha en la que consten las diversas horas del proceso de IAM y asistencial, así como las variables de indicaciones y contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico, las constantes vitales, variables de perfil de alto riesgo (fc > 100 ppm, TAS < 10 mmHg, edema pulmonar o shock), y alergias conocidas (Tabla 1)<sup>58</sup>.

## DIAGNÓSTICO PREHOSPITALARIO DEL IAM

Basado en la clínica y el trazado electrocardiográfico (ECG).

La precisión diagnóstica de médicos experimentados alcanza el 75% con sólo la clínica<sup>32</sup>. Si a ello añadimos el ECG, ésta puede alcanzar el 90-95%<sup>31, 67</sup>.

Se basa en la presencia de molestia torácica o precordial o abdominal alta o equivalente clínico, con perfil isquémico coronario, de más de 30 minutos que no cede con vasodilatadores coronarios sublinguales y que presenta alteraciones en el ECG sugerentes.

### 1. Molestia precordial con perfil isquémico

Molestia con carácter opresivo más que dolor, puede irradiarse a brazo, garganta y mandíbula y puede acompañarse de dificultad respiratoria, sudor o sensación de muerte inminente<sup>68</sup>.

Las mujeres pueden presentar molestia precordial de tipo isquémico atípico<sup>69</sup>.

Los ancianos con frecuencia presentan disnea<sup>70</sup>.

El 70-80% de pacientes con IAM presentan molestia precordial de tipo isquémico<sup>71, 72</sup> pero menos del 25% de pacientes con este perfil sufren un IAM<sup>73, 74</sup>.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con pericarditis, miocarditis aguda, disección de aorta, patología pleuro-pulmonar (neumotórax y embolia), patología parietal torácica (síndrome condro-costal-esternal), patología abdominal y angina Prinzmetal.

### 2. Actividades ante sospecha de isquemia miocárdica

Evitar punción intramuscular, vía venosa central no compresible y vía arterial.

#### Directrices

– Información: Intentar tranquilizar al paciente. Probablemente y dependiendo de aspectos psico-culturales fuese positivo no mencionar inicialmente que se trata de un IAM, ataque cardíaco o similar, pero el paciente y sus allegados tienen derecho a información veraz (57), por lo que se debería informar que se está investigando si se trata de un IAM, y que de serlo está siendo atendido en las mejores condiciones. Para ello la sensación de seguridad del equipo es fundamental, evitando todo gesto o ademán de la gravedad del mismo, incluso entre el equipo.

- Posición semisentado
- Monitorización continua de ritmo cardíaco
- Administración de oxígeno en mascarilla, salvo que cause ansiedad (3-5 lpm)
- Canalización de vía venosa periférica (mejor dos)
- Oximetría de pulso
- Toma de constantes vitales (frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial en ambos brazos, pulsos)
- ECG de 12 o más derivaciones (ante sospecha de IAM de ventrículo derecho o posterior)

### 3. Test de troponina-T

Los marcadores séricos de daño miocárdico son el tercer pilar sobre el que se basa el diagnóstico del IAM<sup>68</sup>, aunque debido al retraso con el que se elevan, no son de utilidad para el diagnóstico y manejo precoz del IAM. No obstante, dado que se encuentra disponible el Test de troponina-T para uso prehospitalario, a pesar de que su máxima sensibilidad se alcanza a las 8-12 horas, la primera detección ocurre entre las 2-4 horas iniciales, alcanzando su valor máximo a las 10-24 horas, y persistiendo hasta 5-14 días. Por ello de ser negativo, no descarta el IAM, pero en el caso de su positividad debe tenerse en cuenta en el contexto del proceso evaluado<sup>75</sup>.

### 4. Electrocardiograma

Si aparece elevación del segmento ST ( $\geq 0.1$  mV en 2 o más derivaciones contiguas de los miembros, o  $\geq 0.2$  mV en 2 derivaciones contiguas precordiales), o aparición de bloqueo

TABLA 1. Listado de cuestiones en molestia precordial con perfil isquémico<sup>58</sup>

Variable	SÍ	NO
Molestia precordial evolutiva ( $\geq 20$ minutos y $< 12$ horas)	<input type="checkbox"/>	—
Orientado, puede cooperar	<input type="checkbox"/>	—
Edad $> 35$ años ( $>40$ años si es mujer)	<input type="checkbox"/>	—
Historia de ACVA o AIT	<input type="checkbox"/>	—
Coagulopatía conocida		<input type="checkbox"/>
Hemorragia interna activa en las 2 semanas previas		<input type="checkbox"/>
Cirugía o traumatismo en las 2 semanas previas		<input type="checkbox"/>
Enfermedad terminal		<input type="checkbox"/>
Ictericia, hepatitis, insuficiencia renal		<input type="checkbox"/>
Tratamiento anticoagulante		<input type="checkbox"/>
Tensión Arterial Sistólica / Diastólica		
– Brazo Derecho _____ / _____		
– Brazo Izquierdo _____ / _____		
ECG realizado	<input type="checkbox"/>	—
Perfil alto riesgo (traslado a hospital para coronariografía y revascularización si procede)		
Frecuencia cardíaca $\geq 100$ ppm	<input type="checkbox"/>	—
Tensión Arterial Sistólica $\geq 100$ mmHg	<input type="checkbox"/>	—
Edema pulmonar (estertores en más de la mitad de los campos pulmonares)	<input type="checkbox"/>	—
Shock	<input type="checkbox"/>	—
Hora de comienzo del dolor:		
Hora de llamada		
Hora de llegada al lugar		
Hora de inicio del traslado		
Hora de llegada al Hospital		

Complete todos los apartados que se citan. Si todas las respuestas son "SÍ" y en el ECG aparece elevación del segmento ST o bloqueo de rama de nueva aparición, puede estar indicado el tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos o ACTP primaria. La fibrinólisis generalmente no está indicada a menos que todos los apartados del "NO" estén cubiertos y la tensión arterial sea  $\geq 180 / 110$  mmHg.

de rama nuevo o presumiblemente nuevo, en el contexto clínico de sospecha de IAM supone considerar la fibrinólisis, si no existen contraindicaciones a su uso (Tablas 2 y 3)<sup>58,66</sup>, y marca la diferencia en el manejo del paciente con IAM en contraposición con la aparición de otros hallazgos electrocardiográficos (descenso ST o inversión de T), en los que está contraindicado el tratamiento fibrinolítico (Figura 3)<sup>14,76</sup>.

El posible efecto favorable de la Angioplastia Coronaria (ACTP) primaria en estos pacientes está aún por determinarse. No obstante, si es paciente de alto riesgo (isquemia recidivante, depresión de la función del VI, cambios en el ECG extensos o IAM previo) debe realizarse coronariografía para

valorar ACTP o Cirugía de Derivación Coronaria (CDC). Si no son candidatos a fibrinólisis, el tratamiento médico inicial incluye heparina + ácido acetil salicílico (AAS), nitratos si hay angina recidivante, administrar betabloqueantes (B-B) (Tabla 4)<sup>58</sup> si no han sido tratados previamente o lo eran inadecuadamente. Si persisten los síntomas tras beta-bloqueantes o intolerancia a los mismos, añadir un antagonista del Calcio (aCa) y valorar su situación clínica (ver pautas de administración terapéutica en 8). Si el ECG es normal o inespecífico deberá continuarse la valoración y tratamiento, con determinaciones seriadas de marcadores y ECG (en el hospital)<sup>58</sup>.

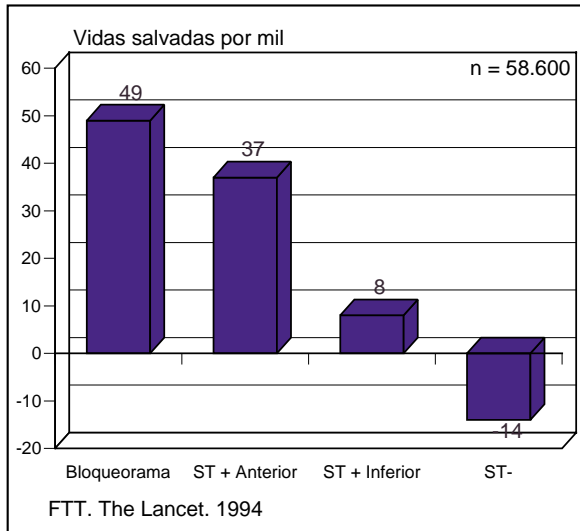


Figura 3. Vidas salvadas por 1.000 pacientes con infarto agudo de miocardio, tratados con fibrinolíticos, según las alteraciones electrocardiográficas objetivadas durante su manejo inicial<sup>14</sup>.

En este contexto se debe pensar en pericarditis, aneurisma, Prinzmetal y repolarización precoz.

Cerca del 50% de los pacientes con IAM no presentan elevación del segmento ST<sup>77</sup>, sino otras alteraciones o cambios electrocardiográficos inespecíficos<sup>78</sup>.

Un 12% de errores iniciales en la interpretación de elevación frente a no elevación de ST, sugiere la dificultad de la misma. Por ello su interpretación podría optimizarse con el uso de ECG de interpretación automática fiable o transmisión telemétrica a otros consultores.

Deben realizarse ECG seriados, al menos cada 10' en la primera media hora, para una evaluación visual continua o utilizar ECG de monitorización continua de ST, con alarmas auditivas.

Sin embargo, en fases muy tempranas del IAM pueden aparecer ondas T hiperagudas gigantes sin que se produzca elevación del ST. Asimismo en el IAM posterior pueden aparecer descensos del ST en VI-V4 (en ambas situaciones está indicada la fibrinólisis).

### 5. Nitroglicerina sublingual (NTG)

Contraindicada en TAS inferior a 90 mmHg o frecuencia cardíaca inferior a 50 ppm o superior a 100 ppm o sospecha de IAM de ventrículo derecho o ingesta de sildenafil en las 8 horas anteriores. Si se da esta circunstancia valorar un IAM complicado. Su administración, a dosis de 0.4 mg y a los 5' permite evaluar el alivio de los síntomas en 5-10'. Si es así,

realizar nuevo ECG, que de persistir el segmento ST elevado, o si no ha existido alivio de los síntomas, hará al paciente candidato a fibrinólisis.

Si el paciente es considerado inicialmente de alto riesgo (shock, congestión pulmonar,  $fc > 100$  ppm o Tensión Arterial Sistólica (TAS)  $< 100$ ) debe ser estimado para coronariografía y ACTP o CDC.

### 6. Indicaciones de fibrinólisis extrahospitalaria

Las indicaciones y contraindicaciones generales para la fibrinólisis en el IAM se describen en la Tabla 2<sup>66</sup> y Tabla 3<sup>58</sup>.

En el caso de estar claramente contraindicada debe valorarse la ACTP.

*Indicaciones para la realización de fibrinólisis extrahospitalaria:*

- Siempre que se disponga del adiestramiento adecuado y del equipamiento necesario para su realización.

- Elevación del ST ( $> 0.1$  mV) en 2 o más derivaciones contiguas o bloqueo de rama en el contexto de sospecha de IAM, en aquellas situaciones o áreas geográficas en las que el paciente se encuentre en las 2-3 primeras horas del inicio del IAM, y se prevea una demora real igual o superior a 30 minutos, o intervalo total previsto desde la llamada al inicio de la fibrinólisis hospitalaria sea superior a 60 minutos<sup>57</sup>, o entre las 3 y 6 horas, pero con demora real prevista superior a 60 minutos.

TABLA 2. Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico en el IAM (Versión de la Sociedad Europea de Cardiología)<sup>66</sup>

#### Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico

- ACVA
- Traumatismo o cirugía mayores o traumatismo craneal recientes (en las últimas 3 semanas)
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes
- Desórdenes hemorrágicos conocidos
- Aneurisma disecante

#### Contraindicaciones relativas

- Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses
- Terapia con cumarínicos / warfarina
- Embarazo
- Punciones vasculares en lugares no compresibles
- Maniobras de resucitación traumáticas
- Hipertensión arterial refractaria (TAS  $> 180$  mmHg)
- Tratamiento reciente retiniano con láser



TABLA 3. Contraindicaciones y precauciones al tratamiento fibrinolítico en el IAM (Versión de la Sociedad Americana del Corazón / Colegio Americano de Cardiología)<sup>58</sup>

#### Contraindicaciones

- Ictus hemorrágico previo de cualquier antigüedad, otros ictus en el último año
- Neoplasia intracraneal conocida
- Hemorragia interna activa (excepto menstruación)
- Sospecha de disección aórtica

#### Precauciones / Contraindicaciones relativas

- Hipertensión arterial severa no controlada en el momento actual (TAS/TAD > 180/120 mmHg)
- Historia de ACVA previo o enfermedad intracraneal conocida no descrita en contraindicaciones
- Tratamiento anticoagulante a dosis terapéuticas (INR ≥ 2-3), diátesis hemorrágica conocida
- Traumatismo reciente (2-4 semanas previas), incluyendo traumatismo craneal, RCP traumática o prolongada (> 10') o cirugía importante (< 3 semanas)
- Punción vascular en lugar no compresible
- Hemorragia interna reciente (2-4 semanas previas)
- Uso previo de Streptokinasa o APSAC, si se preveen utilizar éstos (entre 5 días y 2 años) o alergia previa a ellos
- Embarazo
- Úlcera péptica activa
- Historia de hipertensión crónica severa

\*La lista que se presenta debe considerarse sólo como informativa a la hora de plantear una decisión clínica, no como completa ni definitiva.

\*\*Podría suponer contraindicación absoluta en pacientes con IAM de bajo riesgo (ver texto).

Para otros autores estaría indicada cuando se prevea una ganancia de tiempo entre 60-90'<sup>58, 79</sup> en el intervalo de las 6 primeras horas, o se esté en los primeros 90' desde el inicio de los síntomas del IAM<sup>8, 54, 66</sup>. En la ganancia de tiempo para el inicio de la fibrinólisis en el IAM no sólo tiene valor la magnitud cuantitativa de la misma, sino también del momento en el que ésta tiene lugar. El tiempo ahorrado en las primeras 1-2 horas tiene mayor importancia biológica que el ahorrado después<sup>6, 14, 54, 80, 81</sup>.

NOTA.- El beneficio es mayor en IAM anterior, en diabéticos, si TAS < 100 mmHg o taquicardia (pulsaciones por minuto (ppm) > 100) o IAM previo y menor en IAM inferior, excepto si existe afectación del ventrículo derecho.

## 7. IAM no complicado versus complicado

A estos efectos se considera IAM no complicado a aquel con ausencia de alteraciones eléctricas, clínicas (circulación periférica, frecuencia cardíaca y respiratoria) o hemodinámicas graves, una vez controlada la ansiedad y el dolor, y descartada la hipotensión arterial secundaria a vómitos, sudor profuso, administración de opiáceos u otros fármacos cardio-

activos que reducen la presión de llenado ventricular (beta-bloqueantes, nitratos, antiarrítmicos, antihipertensivos, etc). Generalmente el enfermo está normotenso, sin taqui o bradipnea, ni disnea y buen relleno capilar.

### IAM complicado

#### Complicaciones hemodinámicas<sup>66</sup>

Posibles situaciones hemodinámicas en IAM

**7.1.- Hiperdinámico.** Taquicardia, tonos cardíacos apagados, buena circulación periférica. Considerar *beta-bloqueantes*

**7.2.- Bradicardia-hipotensión.** "Hipotensión arterial (Hta) caliente", bradicardia, venodilatación, presión venosa yugular (PVY) normal, disminución perfusión tisular. Habitualmente en IAM inferior, puede ser provocada por opiáceos. Responde a *atropina o marcapasos*.

**7.3.- Hipovolemia.** Venoconstricción, PVY disminuida, pobre perfusión tisular. Responde a infusión de *fluidos*.

#### 7.4.- Insuficiencia cardíaca.

Diuréticos (*furosemida* iv, 40-80 mg lento) + NTG iv 0.25 mcg/Kg/min, incrementando la dosis cada 5' (si no existe hipotensión arterial sistólica), monitorizando la TA durante su adminis-

tración (suspender si desciende 15 mmHg o TAS < 90). Si precisa, oxígeno al 100% (8-10 lpm). Si con más broncodilatadores no se alcanzan presiones de oxígeno en sangre superiores a 60 mmHg o equivalentes de monitorización, estaría indicado el uso de ventilación con presión positiva en la vía aérea.

**7.5.- Shock cardiogénico.** Definido por TAS < 90, vasoconstricción periférica, oliguria (< 20 ml/h), pulso débil, taquicardia, edema pulmonar, confusión mental y somnolencia. Hay que descartar taqui-bradi arritmias, hipovolemia, reacción vagal o efectos adversos farmacológicos. Si es debido a fallo de ventrículo derecho, ver más adelante. Valorar dirigirse a un centro para implantación de balón de contra-pulsación aórtico (BCPA), mientras se dirige a coronariografía, y ACTP si existe indicación para ello, o CDC. Mientras hay que tratar con *dopamina*, si predominan signos de hipoperfusión renal (2.5-5 mcg/Kg<sup>m</sup>) o *dobutamina*, si predomina congestión pulmonar (inicialmente 2.5 mcg/Kg<sup>m</sup>, con incrementos cada 5-10', hasta 10 mcg/Kg/min) solas o en combinación, o con *noradrenalina/adrenalina*. Valorar la corrección de una presumible acidosis, dada la escasa eficacia de las catecolaminas en esta situación. Habitualmente se asocia a extensa disfunción del ventrículo izquierdo o a IAM de ventrículo derecho.

**7.6.- Infarto del ventrículo derecho.** PVY elevada, pobre perfusión tisular o shock, bradicardia, hTA. Expansión de volumen con *suerro fisiológico* (SF) (inicialmente prueba de 200 ml en 10 minutos para evaluar respuesta) + *inotrópicos* (Dobutamina) si persiste hTA, tras infundir 1-2 litros en las primeras horas. Con frecuencia se complica con fibrilación auricular y bloqueos AV, que se deben tratar según protocolos.

Si cumple criterios está indicada la fibrinólisis. También es útil ACTP.

Recuerde la contraindicación al uso de *nitroglicerina*, *opiáceos* y *diuréticos* en esta situación.

**NOTAS.-** En pacientes que presentan Insuficiencia Cardíaca (IC) grave, edema pulmonar o una complicación mecánica del IAM si no se consigue corregir la hipoxemia debe realizarse ventilación con presión positiva continua o intubación endotraqueal (IET) con ventilación mecánica (VM)<sup>82</sup>. La misma actitud hay que tener en los casos de inconsciencia o convulsiones.

Para definir el grado de fallo cardíaco, se recomienda utilizar la Clasificación de KILLIP-KIMBALL (Clase I: no crepitantes o tercer ruido cardíaco; II: crepitantes < 50%; III: crepitantes > 50%; IV: shock)<sup>83</sup>.

**7.7.- Otras complicaciones mecánicas** (defecto septal ventricular, ruptura de pared libre de ventrículo, ruptura de músculo papilar). Traslado a centro con posibilidad de BCPA y cirugía cardíaca. A la dificultad diagnóstica se añade la dificultad terapéutica en el área prehospitalaria, sin la ayuda de monitorización hemodinámica invasiva y/o ecocardiográfica.

### Complicaciones eléctricas

Tratar según protocolos específicos del Consejo Europeo de Resucitación<sup>84</sup> y del Comité de Consenso Internacional en Resucitación (ILCOR)<sup>85</sup>.

**7.8.- Fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sostenida (taquicardia de complejo QRS ancho) (TV)**

Básicamente *desfibrilación* (DF) en FV o TV sin pulso (200 j iniciales, seguidos de 200-300 j y 360 j, y si no cede continuar con el protocolo adecuado). En caso de TV con pulso complicada (acompañada de dolor torácico, insuficiencia cardíaca, o hTA -TAS " 90 mmHg- o fc ≥ 150 lpm) previa sedación, cardioversión con choques sincronizados de 100 j - 200 j - 360 j y continuar con protocolo adecuado. En TV con pulso no complicada, *lidocaína* (50 mg iv en 2', repitiendo cada 5' hasta un total de 200 mg + perfusión de 2 mg/min desde el primer bolo), continuar con choques sincronizados de 100 j - 200 j - 360 j) y *amiodarona* (300 mg iv en 5-15') y repetir choques sincronizados (con energías previas). Las arritmias ventriculares que complican una bradicardia, se tratarán con *atropina* (0.5 mg iv iniciales, hasta un máximo de 3 mg).

Es importante diferenciar una taquicardia ventricular verdadera de un Ritmo Idio Ventricular Acelerado (RIVA), habitualmente consecuencia inocua de reperfusión, en el cual la frecuencia ventricular es menor de 120 lpm.

Si la FV es presenciada y la DF inmediata tiene éxito, casi todos los pacientes sobrevivirán con recuperación completa.

**7.9.- Bradicardia sinusal (BS) o bloqueo auriculoventricular (BAV)**

*Atropina* (0.5 mg IV cada 2 o más minutos hasta un máximo de 3 mg) o *marcapasos transtorácico* (MPTT) en BS o BAV sintomáticos (hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, fc < 40 lpm, clínica de bajo gasto o arritmias ventriculares)

TABLA 4. Contraindicaciones relativas al tratamiento con fármacos beta-bloqueantes

- Frecuencia cardíaca < 60 ppm
- Tensión Arterial Sistólica < 100 mmHg
- Fallo de Ventrículo Izquierdo moderado o severo
- Signos de hipoperfusión periférica
- Intervalo PR > 0,24 segundos
- Bloqueo Aurículo Ventricular de segundo o tercer grado
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Severa

Tomado de 58





refractarios a atropina y analgesia; o BAV de alto grado de bloqueo (BAV-2º-tipo II o BAV completo), en los que el uso de atropina es discutido, aunque puede administrarse de no disponer de MPTT.

La Bradicardia Sinusal o el BAV nodal que complica un IAM inferior puede ser mejor no tratarlo, si es bien tolerado por el paciente.

#### 7.10.- Taquicardias con complejo QRS estrecho

La Taquicardia Sinusal (TS) puede ser debida a dolor persistente o insuficiencia cardíaca. Si estas causas se descartan y si son bien toleradas no tratar; o considerar  $\beta$ -bloqueantes si  $fc > 120$  lpm (Metoprolol o Atenolol, 5 mg iv lento cada 2', hasta un total de 15 mg).

En este grupo el ritmo más frecuente es la fibrilación auricular. Con frecuencia indica una disfunción sistólica extensa del ventrículo izquierdo. En el caso de compromiso hemodinámico o frecuencia cardíaca ( $fc$ )  $> 130$  ppm o isquemia recidivante proceder a cardioversión (CV) con choques sincronizados (100 j - 200 j - 300 j). En ausencia de signos adversos se considera el uso de beta-bloqueantes (tipo esmolol), Diltiazem o Amiodarona (en ausencia de hipo-tensión arterial). La Digoxina es efectiva para enlentecer la frecuencia ventricular. Pero la Amiodarona es más eficaz para controlar esta arritmia<sup>86</sup>.

Si se trata de una Taquicardia Supra Ventricular (TSPV) paroxística realizar maniobras vagales, administrar Adenosina 6-12 mg. El Diltiazem o beta-bloqueantes (si no existe contraindicación) son opciones de segunda línea. El uso de Verapamilo es discutido e incluso no recomendado por algunos autores<sup>66</sup>.

En todos los casos, de persistir signos adversos, se procederá a cardioversión (a cargas citadas) previa sedación del paciente.

#### Disnea de presumible origen cardíaco

(Medidas adicionales a algunas que hayan podido ser realizadas previamente):

- Oxígeno: catéter nasofaríngeo o mascarilla a 6-8 lpm
- Nitroglicerina iv: incrementar hasta 150 mcg/Kg/min, monitorizando tensión arterial. Puede utilizarse también vía bucal.
- Furosemida iv: 40-80 mg
- Morfina iv: 5 mg, más bolos de 2.5 mg hasta conseguir analgesia
- Vía aérea con presión positiva continua, si no hay mejoría.
- Intubación + Ventilación Mecánica con presión positiva, si la situación persiste o se hace crítica.
- Si una arritmia ha provocado el edema de pulmón, control de la misma antes de llegar al hospital.

#### 8.- IAM no complicado

Evitar tratamientos *contraindicados*

##### 8.1.- Ácido acetil salicílico (AAS)<sup>87</sup>

Contraindicado en alergia conocida o hemorragia digestiva activa, discrasia hemática o enfermedad hepática grave. Dosis 150-300 mg masticado y tragado. Los supositorios de AAS (325 mg) se recomiendan en caso de náuseas intensas y vómitos o si padecen trastornos gastrointestinales altos conocidos. También puede usarse iv si se dispone. No existen datos de que la administración de otros fármacos antiplaquetarios como el dipiridamol, la ticlopidina o la sulfpirazona aporte ninguna ventaja sobre el AAS en lo relativo a reducción de la mortalidad en el IAM. Pueden utilizarse en caso de contraindicación al uso de AAS. En cuanto al clopidogrel existe evidencia inicial de una reducción del riesgo relativo en muerte vascular, IAM o ACVA al compararlo con AAS<sup>88</sup>.

**8.2.- Nitroglicerina (NTG) iv.** En IAM anterior extenso, insuficiencia cardíaca, isquemia persistente o hipertensión arterial (HTA). Dosis: bolo 12.5-25 mcg + infusión de 10-20 mcg/minuto, incrementando de 5-10 mcg/min cada 5-10 minutos. Dosis máxima: 200 mcg/min.

Recordar que está contraindicada en TAS $<90$  mmHg,  $fc < 50$  ppm,  $fc > 100$  ppm<sup>89</sup> o sospecha de IAM de ventrículo derecho<sup>90</sup> o ingesta de sildenafil en las 8 horas anteriores.

No se deberá utilizar como sustituto de la analgesia con opiáceos.

En la actualidad no está indicada como medicación de rutina en IAM<sup>87</sup>.

**8.3.- Cloruro mórfico (CIM) iv.** 2-4 mg cada 5 minutos, (o 5 mg de inicio), según necesidad. Algunos pacientes precisan 25-30 mg. Si tras ello se presentan hipo-tensión arterial o bradicardia, colocar en Trendelemburg + Atropina. Aunque raro, si ocurre depresión respiratoria, administrar *naloxona* (0.4 mg cada 3', máximo 3 dosis). Si existiera previa hipo-tensión arterial, bradicardia o BAV, utilizar *meperidina* iv (25-50 mg en bolos hasta controlar el dolor).

##### 8.4.- Otros medicamentos:

**Ansiolíticos (Benzodiacepinas):** si la ansiedad es un componente importante del paciente. En muchos casos el uso de morfina es suficiente. No obstante, si persiste la ansiedad a pesar del tratamiento opiáceo, administrar benzodiacepinas iv.

**Haloperidol:** en caso de agitación psicomotriz

**Metoclopramida iv.** Dosis: 10-20 mg, en caso de vómitos persistentes. Habitualmente ceden a la administración iv de Atropina en el contexto de una reacción vagal.

**8.5.- Heparina**<sup>88</sup>

– Heparina no fraccionada intravenosa: indicada en pacientes con IAM con riesgo de embolismo sistémico (anterior de gran tamaño, fibrilación auricular, émbolos previos), tratados o no con fibrinolíticos; o uso concomitante de t-PA, o rPA. (Dosis: 4.000 UUII iv bolo + 1.000 UUII cada hora siguiente)

Hoy en día incluso discutido su uso con t-PA<sup>91</sup>.

– Heparina no fraccionada subcutánea (7.500 UUII) o heparina de bajo peso molecular (p.ej. enoxaparina, 1 mg/Kg) en pacientes no tratados con fibrinolíticos sin contraindicaciones a administración de heparina.

La heparina no fraccionada subcutánea es posiblemente útil, a dosis de 7.500 a 12.500 UUII, en pacientes que han recibido fibrinolíticos no selectivos (Streptokinasa, Anistreplasa o Urokinasa) y no tienen alto riesgo de embolismo sistémico.

No existe evidencia convincente para su uso en la fase prehospitalaria, incluso cuando se hayan administrado fibrinolíticos<sup>87</sup>.

Pacientes con IAM sin elevación del segmento ST: Heparina no fraccionada intravenosa o Heparina de Bajo Peso Molecular subcutánea.

**8.6.- Beta-bloqueantes.** Si no existen contraindicaciones (Tabla 4) a su uso, en aquellos casos que tras la analgesia y sedación persisten la Taquicardia Sinusal (TS), Fibrilación Auricular (fa) con respuesta ventricular rápida -en ausencia de fallo cardíaco-, Hipertensión Arterial reactiva o dolor persistente o recurrente, administrar *atenolol* o *metoprolol* (un bolo lento de 5 mg, y según respuesta, seguido de otros 2 más, con intervalos de 2 minutos). Si se presentan efectos adversos administrar *isoproterenol* iv a dosis 1-5 mcg/min. No se consideran indicados para uso sistemático en el área extrahospitalaria.

**8.7.- Calcioantagonistas (aCa).** Contraindicadas las *dihidropiridinas* de acción rápida (p.ej., nifedipino).

**8.8.- Glucosa-sodio-potasio.** En el estudio ECLA<sup>92</sup> se ha objetivado una tendencia a la reducción de la mortalidad y otros eventos no fatales al perfundir una infusión de 1.5 ml/Kg/hora durante 24 horas (25% glucosa + 50 UUII insulina soluble + CIK 80 mmol/litro), en pacientes con sospecha de IAM con o sin elevación del segmento ST, tratados con o sin procedimientos de reperfusión. Esta reducción está relacionada con la precocidad de su inicio, mejor antes de las 12 primeras horas del inicio de los síntomas. Faltan aún estudios específicamente diseñados y con muestra adecuada para confirmar estos hallazgos.

**8.9.-** No se consideran indicados en la fase extrahospitalaria del IAM ni los Agentes Inhibidores de la Enzima Conver-

tidora de la Angiotensina (IECAs) ni los antiarrítmicos profílicos (p.ej. *lidocaína*), ni *magnesio* (este último probablemente útil en episodios de Taquicardia Ventricular tipo Torsadas de Puntas, asociado a QT largo, a dosis de 1 a 2 g iv en bolo de 5 minutos).

**9.- Pauta de administración del fibrinolítico**

Se recomienda la pauta en bolos.

*Anistreplasa (APSAC)*

Fibrinolítico más utilizado en el medio prehospitalario hasta la fecha. Combina eficacia y facilidad de administración. Dosis: 30 unidades en un bolo iv único durante 3-5'. Disolver en agua bidestilada o suero fisiológico. No se debe agitar la disolución. Inyectar el disolvente sobre las paredes del vial y desechar el producto reconstituido si han transcurrido más de 30' sin haberse utilizado.

*Retepalasa (r-PA)*

Persigue la facilidad de administración de APSAC. Derivado de Alteplasa (t-PA), que se administra en 2 bolos iv (en 2') de 10 mg con un intervalo de 30'. Precisa la administración previa de Heparina Na (bolo de 5.000 UUII + infusión de 1.000 UUII cada hora posterior).

No se conocen estudios comparativos directos de ambos fármacos.

*Otros fibrinolíticos:* Streptokinasa (SK) (1.5 MUI en perfusión iv durante 60' o en 30')<sup>93</sup>, Alteplasa (t-PA) (bolo inicial de 15 mg + 50 mg en infusión durante 30' + 35 mg en infusión durante 60'). Otra pauta: 20 + 80 mg/60'<sup>94</sup>. También ha sido utilizada en 2 bolos de 50 mg cada 30'<sup>95, 96</sup>. Precisa administración de Heparina Na a dosis descrita para r-PA. Urokinasa -UK- a dosis de 2 MUI en bolo.

En la actualidad se realizan experiencias con otras pautas de fibrinolíticos conocidos o nuevos fibrinolíticos (Staphylokinasa -10-20 mg/30'<sup>97, 98</sup>, Saruplasa (scu-PA) -20 mg bolo + 60 mg/Hora<sup>99</sup>, TNK-tPA -bolo 5-50 mg/5-10", o 40 mg en bolo-<sup>100</sup>, lanoteplase (n-PA) -bolo de 120.000 U/Kg) (Estudio TIME-II), etc, o en combinaciones entre ellos).

**Hemorragias durante el tratamiento fibrinolítico**

Son excepcionales en el área prehospitalaria. Hay que proceder a compresión del punto sangrante. En caso de hemorragia severa o sospecha de cerebral, utilizar inhibidores de plasmina: ácido tranexámico (0.5-1 g lento -1 ml/-), ácido epsilon aminocaproico (4 g en bolo, seguido de 1 g/hora) o aprotinina (0,2-1,5 MUI/en 6 h).



En caso de uso de Heparina administrar 1 mg de protamina por cada 100 UU de Heparina (lenta, en 1-3 minutos, no exceder de 50 mg en 10').

#### *Otras complicaciones atribuibles al tratamiento fibrinolítico*

Manifestaciones alérgicas, trastornos de conducción, del ritmo ventricular, vagales.

#### *Criterios indirectos de reperfusión*

Clínicos: disminución del dolor, variaciones hemodinámicas (bradicardia-hipotensión arterial).

Eléctricos: descenso de ST, arritmias ventriculares (Extrasistolia, Taquicardia, Ritmo Idio Ventricular Acelerado -RIVA-), trastornos de conducción (BAV).

### **10.- Traslado a centro útil**

Aquel que disponga de una Unidad de Cuidados Coronarios, y tenga capacidad para el caso. En el caso de ser potencial candidato a ACTP, de disponer en el área de un Servicio para ello y encontrarse a menos de 1 hora, del inicio de ACTP, dirigirse a un Centro con esas disponibilidades.

En posición semisentado (40°), a velocidad adaptada a las condiciones comunes de la vía o del tráfico, sin que ello suponga ansiedad en el paciente. Si se han administrado fibrinolíticos, tratar con mucho cuidado físico al paciente y proteger especialmente la cabeza<sup>57</sup>.

Comunicar con el hospital receptor los detalles del caso y la demora prevista.

No se conocen estudios randomizados de fibrinólisis prehospitalaria versus ACTP hospitalaria.

## OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO EN EL IAM

Formación de la población o específicamente personas con factores de riesgo cardiovascular sobre cómo actuar ante los síntomas iniciales de probable IAM, y en RCP-Básica; existencia de Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria, accesibles a través de un número fácil de memorizar; posibilidad de desfibrilación en los Centros Médicos Básicos.

## ACTUACIÓN MÉDICA EN EL IAM EN ATENCIÓN PRIMARIA

Si se dispone de medicación y equipamiento equivalentes al de los SEMEs, seguir sus mismas directrices en tanto se realiza la transferencia a los mismos. Si no existe SEME en su área, actuar como auténtico SEME local y efectuar el traslado al hospital más cercano, acompañando al paciente (sólo el traslado asistido garantiza la posibilidad de supervivencia del paciente en el caso de presentarse una arritmia letal o potencialmente letal).

En el caso de no disponer de soporte coronario avanzado en el Centro Médico, ni existencia de SEME en su área, su manejo debe considerarse como un esfuerzo terapéutico "heroico", mientras se acompaña y traslada al paciente *semisentado* al hospital más cercano, con la idea del no intervencionismo potencial yatrógeno, a ciegas, *evitando* las punciones en lugares contraindicados, pero sin dejar de canalizar una vía venosa periférica, toma de *constantes vitales* (pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria), administrar AAS, *cloruro mórfico, oxígeno, nitroglicerina* sublingual o iv (si se dispone) y realizar cualquier otra medida o administrar otro fármaco si se está seguro de su no contraindicación. Incluso en el caso de imposibilidad de realizar ECG y ante la fuerte sospecha de IAM, se ha sugerido, en el caso de trastornos del ritmo con compromiso hemodinámico, tratar a ciegas la extrasistolia con *lidocaína* (100 mg iv) y la bradicardia con *atropina* (1 mg iv).

En caso de presentarse paro cardiorrespiratorio deberán iniciarse las maniobras de RCP-básica, implementadas con ventilación a presión positiva enriquecida en oxígeno (si se dispone) con dispositivo bolsa-válvula-mascarilla (resucitador manual) y administrar *atropina* y *adrenalina*, según protocolos específicos. En esta circunstancia, de haber sido a consecuencia de fibrilación ventricular, y de encontrarse a distancias que supongan una demora para la llegada al hospital, superior a 10', las probabilidades de supervivencia son menores del 50%; en demoras de 20' son nulas. Aún así se debería continuar con las maniobras de resucitación en el caso de ser un potencial donante de órganos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Sans S, Kesteloot H, Kromhout D on behalf of the Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997;18:1231-48.
- 2- Löwell H, Lewis M, Hömann A. Prognostic significance of the pre-hospital phase in acute myocardial infarction: results of the Augsburg infarct register, 1985-1988 (en alemán). Dtsch Med Wschr 1991;116:729-33.
- 3- Herlitz J, Blohm M, Hardtford M, Hjalmarsson A, Homberg S, Karlson BW. Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. Clin Cardiol 1989;12:370-4.

- 4-** National Heart Lung and Blood Institute. Morbidity and Mortality: Chartbook on Cardiovascular, Lung and Blood Diseases. Bethesda, Md: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; may 1992.
- 5-** Hossack KF, Hartwig R. Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. *J Cardiac Rehabil* 1982;2:402-8.
- 6-** GISSI. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397-402.
- 7-** Koren G, Weiss AT, Hasin Y, Appelbaum D, Welber S, Rozanman Y, et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med* 1985;313:1384-9.
- 8-** Linderer T, Schroeder R, Arntz R, Heinking ML, Wunderlich W, Kohl K, et al. Prehospital Thrombolysis: Beneficial Effects of Very Early Treatment on Infarct Size and Left Ventricular Function. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1304-10.
- 9-** The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82.
- 10-** Pacheco Rodríguez A, Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo FE, Muriel Villoria. Fibrinolisis extrahospitalaria versus Unidad Coronaria en el Infarto Agudo de Miocardio. *Emergencias* 1997;9:14-24.
- 11-** De Wood MA, Spores J, Notsker R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897-902.
- 12-** Reimer KA, Lower JE, Rasmussen MM, Kennings RB. The "wavefront phenomenon" of ischemic cell death. I, Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977;56:786-94.
- 13-** Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II, Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic cell death size (myocardium at risk) and collateral flow. *J Lab Invest* 1979;40:633-44.
- 14-** Fibrinolytic Therapies Trialist (FTT) Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-22.
- 15-** Boersma E, Maas A Deckers J, Simoons M. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771-5.
- 15a-** Goldman L, Cook F, Hashimoto B, Stone P, Muoer J, Loscalzo A. Evidence that Hospital Care for Acute Myocardial Infarction Has Not Contributed to the Decline in Coronary Mortality Between 1973-1974 and 1978-1979. *Circulation* 1982;65:936-42.
- 16-** Crampton RS, Aldrich RF, Gascho JA, Milles JR, Stillerman R. Reduction of prehospital, ambulance and community coronary death rates by a community-wide emergency cardiac care system. *Am J Med* 1975;58:151-65.
- 17-** Garcia Castrillo L. Asistencia prehospitalaria del infarto agudo de miocardio. En: *Medicina Intensiva Extrahospitalaria (Unidad Didáctica nº12). Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias, SEMIUC. Madrid: Edit Arán 1988:39-50.*
- 18-** Pantridge JF, Adgey AAJ, Geddes JS, Webb SW. Introducción. En: Pantridge JF, Adgey AAJ, Geddes JS, Webb SW (ed). *Ataque coronario agudo. Buenos Aires: Edit Medica Panamericana 1977:11-6.*
- 19-** Pantridge JF, Adgey AAJ. Pre-Hospital Coronary Care. The Mobile Coronary Care Unit. *Am J Cardiol* 1969;24: 666-73.
- 20-** Norris RM on behalf of The United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts: 1994-1995. *Br Med J* 1998;316:1065-70.
- 21-** Iturralde Yañiz J. Estudio sobre el infarto agudo de miocardio en Navarra. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. 1987.
- 22-** Reilly A, Dracup K, Dattolo J. Factors influencing prehospital delay in patients experiencing chest pain. *Am J Crit Care* 1994;3:300-6.
- 23-** Ho MT, Eisenberg MS, Litwin PE, Schaeffer SM, Damon SK. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med* 1989;18:727-31.
- 24-** BEECIM. Balance Epidemiológico Español Contra el Infarto de Miocardio. Informe General. Madrid: Edit Egraf, SA. 1991.
- 25-** Cabadés A, Marrugat J, López-Bescós L, Preferrer D, de los Reyes M, Sanjosé JM en nombre de los investigadores del estudio Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio Hospitalario (PRIAMHO). Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. El estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 1996;49: 393-404.
- 26-** Aguayo de Hoyos A, Reina Toral A, Colmenero Ruiz M, Barranco Ruiz M, Pola Gallego de guzmán MD, Jiménez Quintana MM y grupo ARIAM. Análisis de los retrasos en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Datos del registro ARIAM. *Med Intensiva* 1999; 23:280-7.
- 27-** Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo F, Fernández Medina V. Fibrinólisis prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio. *Med Clin (Barc)* 1991;97:278.
- 28-** Latour Pérez J, Perez Hoyos P, por el grupo de investigadores del Estudio Multicéntrico sobre Retraso Prehospitalario en Pacientes con Dolor Torácico. Demora prehospitalaria en pacientes con dolor torácico isquémico en la provincia de Alicante. *Med Clin (Barc)* 1996;107:81-5.
- 29-** Roberts MJD, McNeill AJ, MacKenzie G, Adgey AAJ. Time delays to lytic therapy and outcome in 100 consecutive patients with a history of suggestive of acute myocardial infarction in an area with access to a mobile coronary care unit. *Eur Heart J* 1994; 15:594-601.
- 30-** Arboleda Sánchez JA, Siendones Castillo R, Prieto de Paula JF, Zayas Ganfornina Y, Fernández Jurado R, Molina Ruano y Grupo ARIAM. Atención Médica al síndrome coronario agudo en el ámbito prehospitalario. *Med Intensiva* 1999;306:306-12.
- 31-** EMIP, the European Myocardial infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.



- 32-** GREAT Group. Feasibility, safety and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian Region Early Anistreplase Trial. *BMJ* 1992; 305:548-53.
- 33-** Castaigne AD, Duval AM, Buboiss-Rande J, Herve C, Jan F, Louvard Y. Prehospital Administration of Anisoylated Plasminogen Streptokinase Activator Complex in Acute Myocardial Infarction. *Drugs* 1987;33(suppl 3):231-6.
- 34-** Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet* 1967; 2:271-3.
- 35-** Pantridge JF. Mobile Coronary Care. *Chest* 1970;58:229-34.
- 36-** Grace WJ, Chadbourn JA. The mobile coronary care unit. *Chest* 1969;55: 452-5.
- 37-** Safar P. History of Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation. En: Kaye W, Bircher NG (eds) *Cardiopulmonary Resuscitation*. *Crit Care Clinics* 1989; 16:1-55.
- 38-** McLeod BA, Seaberg DC, Paris PM. Prehospital Therapy Past, Present and Future. En: Roush WR, Fontanarosa EPB (eds). *EMS/Prehospital Care*. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8:57-74.
- 39-** BEPS Collaborative Group. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction: the Belgian Eminase Prehospital Study (BEPS). *Eur Heart J* 1991; 12:965-7.
- 40-** Bippus PH, Storch WH, Andresen D, Schröder R. Thrombolysis Started at Home in Acute Myocardial Infarction. Feasibility and Time-Gain. *Circulation* 1987;76(suppl IV):122.
- 41-** Bonnet JL, Dobouloz F, Bory M, Djiane P, Serramidigni A. La thrombolysis à la phase préhospitalière de l'infarctus du myocarde. *Arch Mal Coeur* 1988;81(número especial):33-7.
- 42-** Castaigne AD, Herve CH, Duval-Moulin AM; Gaillard M, Dubois-Rande JL, Lellouche D. Prehospital thrombolysis, is it useful? *Eur Heart J* 1990;11 (suppl F):43-7.
- 43-** Hoogdougte TEH, Hertzberger DP, Hulst R, Couvee JE. Pre-hospital thrombolysis is feasible, safe and reduces time to treatment considerably. *Eur Heart J* 1990;11(suppl):356.
- 44-** Kokott N, Rutsch W, Berghöfer G, Loos D, Dreyse S, Dougherty C, Schmutzler H. Pre-Hospital treatment with iv rt-PA in Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 1990;11:356.
- 45-** McAleer B, Ruane B, Burke E, Cathcart M, Costello A, Dalton G, et al. Prehospital Thrombolysis in a Rural Community. Short- and Long-Term Survival. *Cardiovasc Drugs Ther* 1992;6: 369-72.
- 46-** McNeill A, Cunningham S, Flannery D, Dalzell G, Wilson C, Tsoi E, et al. Pre-admission recombinant tissue Plasminogen Activator. *Eur Heart J* 1988;9(suppl I):214.
- 47-** Nicholas J, Higinson JDS, McBoyle D. Early Intervention in Myocardial Infarction with Streptokinase at Home and in Accident and Emergency Department. *Eur Heart J* 1988;9(suppl I):212.
- 48-** Risenfors M, Gustavsson G, Ekstrom L, Hartford M, Herlitz J, Karlson BW, et al. Prehospital thrombolysis in suspected acute myocardial infarction: results from the TEAHAT Study. *J Inter Med* 1991;229(suppl 1):3-10.
- 49-** Roth Barbash GI, Hod H, Miller HI, Rath S, Modan M, Harz-Zahav Y, et al. Should Thrombolytic Therapy Be Administered in the Mobile Intensive Care Unit in Patients With Evolving Myocardial Infarction? A Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:932-6.
- 50-** Sauval P, Artigou JY, Cristofini P, Janniere D, Barrier G. Fibrinolyse pré-hospitalière par rt-PA dans l'infarctus aigu du myocarde. *Arch Mal Coeur* 1989; 82:1957-61.
- 51-** Schofer J, Büttner J, Geng G, Gutschmidt K, Herdt HN, Mathey DG, et al. Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction *Am J Cardiol* 1990;66:1429-33.
- 52-** Villemant D, Barriot P, Riou B, Bodenat P, Brunet F, Noto R, et al. Achievement of thrombolysis at home in cases of acute myocardial infarction. *Lancet* 1987;24:228-9.
- 53-** Weiss T, Fine D, Applebaum D, Welber S, Sapoznikov D, Iotan C, et al. Prehospital Coronary Thrombolysis. A New Strategy in Acute Myocardial Infarction. *Chest* 1987;92:124-8.
- 54-** Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, et al; for the Myocardial Infarction Triage and Intervention Project Group. Prehospital-Initiated vs Hospital-Initiated Thrombolytic Therapy. *JAMA* 1993;270:1211-6.
- 55-** Ruano Marco M, Bonastre Mora J. Tratamiento. Medidas Generales. Reducción del tamaño del infarto. Tratamiento prehospitalario. En: Ruano Marco M (ed). *Infarto Agudo de Miocardio Agudo*. *Medicina Intensiva Práctica*. SEMIUC. Edit Idepsa. Madrid 1992: 192-229.
- 56-** Cabades A. Tratamiento fibrinolítico del IAM. En: Asin Cardiel E, López Bescós L (eds). *Tratamiento de las cardiopatías en fase aguda*. Sociedad Española de Cardiología. Edit ELA-grupo Arán. Madrid 1991:107-54.
- 57-** The Prehospital Management of Acute Heart Attacks. Recommendations of a Task Force of the European Society of Cardiology and The European Resuscitation Council. En: Bossaert L, editor. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier Science B.V. 1998.P. 169-204.
- 58-** Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russel RO, Smith EE, Weaver WD. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: 1999 update: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:890-911 (También disponible en <http://www.acc.org/clinical/guidelines>).
- 59-** Infarctus du myocarde, et thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus. En: Sepulveda S, Sauvageon X, Jeddrec JP, Salamaigne JC, Richter F, Fuilla C, Tabuteau B, Julien H, directeurs. *Guide pratique de médecine d'urgence préhospitalière*. Paris: Doin Editeurs; 1993;75-82.
- 60-** Ortega Carnicer J. Tratamiento prehospitalario de los síndromes coronarios agudos. Recomendaciones. En: Perales y Rodríguez de Viguri N, director. *Avances en emergencias y resucitación I*. Barcelona: Edika Med 1996; 109-21.
- 61-** Ortega Carnicer J, Pacheco Rodríguez A, Hermoso Gadeo F. Fibrinólisis prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio. En: Perales y Rodríguez de Viguri N, director. *Avances en emergencias y resucitación II*. Barcelona: Edika Med 1997;33-48.
- 62-** Grupo de Trabajo de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Sociedad

- Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Recomendaciones en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Tratamiento del paciente con infarto de miocardio no complicado. Madrid: Edicomplet 1999:185-205.
- 63-** Pacheco Rodríguez A, Álvarez Fernández J, Martín García AI, García de Carlos P, Brouard M. Protocolo: manejo inicial del infarto agudo de miocardio. *Medicine* 1999;7(121):5691-3.
- 64-** Ruano Marco M, Bonastre Mora J, Tormo Calandín C, Arribas López P. Atención prehospitalaria al infarto de miocardio agudo. En: Ruano M, Perales N, coordinadores: Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité español de RCP, Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Barcelona: Masson, S.A. 1996: 157-70.
- 65-** Moreno Millán E, Álvarez Fernández JA. Asistencia prehospitalaria al infarto agudo de miocardio. En: Ginestal Gómez RJ. Cuidados Intensivos. Madrid: Ed ELA 1992:1861-72.
- 66-** Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. Guidelines. The Task Force on the Management of Acute myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1996;43-63.
- 67-** Grijseels EWM, Deckers JW, Hoes AW, Boersma E, Hartman JAM, Vander Does E, Simoons ML. Implementation of a pre-hospital decision rule in general practice. Triage of patients with suspected myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:89-95.
- 68-** Gillum RF, Fortmann SP, Prineas RJ, Kottke TE. The international diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart J* 1984;108:150-8.
- 69-** Maynard C, Litwin PE, Martin JS, Weaver WD. Gender differences in the treatment and outcome of acute myocardial infarction: results from the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry. *Arch Intern Med* 1992; 152:972-6.
- 70-** Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, et al. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction: the MITI Project Group. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:662-75.
- 71-** Kannel W. Prevalence and clinical aspects of unrecognized myocardial infarction and sudden unexpected death. *Circulation* 1987;75(supl 2):4-5.
- 72-** Grimm R, Tillingshast S, Daniels K, et al. Unrecognized myocardial infarction: experience in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Circulation* 1987;75(supl 2):6-8.
- 73-** Hedges JR, Young GP, Henkel GF, et al. Serial ECGs are less accurate than serial CK-MB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1992; 21:1445-50.
- 74-** Gibler WB, Young GP, Hedges JR, et al. Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. The Emergency Medicine Cardiac Research Group. *Ann Emerg Med* 1992;21:504-12.
- 75-** Adams J, Abendschein D, Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury: is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993; 88:750-63.
- 76-** Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993): observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 1994;90:2103-14.
- 77-** Goldberg R, Gore J, Alpert, et al. Incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction (1975-1984): the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1988;115:761-7.
- 78-** Gibler W, Lewis L, Erb R et al. Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and non diagnostic ECGs: serial CKMB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1990;19: 1359-66.
- 79-** Stern R, Arntz HR. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (review). *Eur J Emerg Med* 1998; 5:471-9.
- 80-** Hermens WT, Willems GM, Nijssen KM, Simoons ML. Effect of thrombolytic treatment delay on myocardial infarct size (letter). *Lance* 1992;340:1297.
- 81-** Gersh BJ, Anderson JL. Thrombolysis and myocardial salvage: results of clinical trials and the animal paradigm-paradoxical or predictable? *Circulation* 1993;88:296-306.
- 82-** Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981;51:499-508.
- 83-** Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol* 1967;20:457-64.
- 84-** Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. Guidelines for advanced life support. *Resuscitation* 1992;24:111-21.
- 85-** Kloeck W, Cummins R, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, Christerson J, Connolly B, Ornato J, Sanders A, Steen P. The Universal ALS Algorithm: An Advisory Statement by the Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee On Resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:109-11.
- 86-** Cowan JC, Gardiner P, Reid DS et al. Amiodarone in the management of atrial fibrillation complicating myocardial infarction. *Brit J Clin Pract* 1986;40: 155-61.
- 87-** ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988:349-60.
- 88-** A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE): CAPRIE Steering committee. *Lancet* 1996;348: 1329-39.
- 89-** Come PC, Pitt B. Nitroglycerin-induced severe hypotension and bradycardia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1976;54:624-8.
- 90-** Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330: 1211-7.
- 91-** Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remving L, Mortensen S, et al. Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. *BMJ* 1996;313:652-9.
- 92-** Díaz R, Paolasso EA, Piegas LS, et al. Metabolic modulation of acute myocardial infarction: the ECLA (Estudios Cardiológicos Latinoamerica) Collaborative Group. *Circulation* 1998;98:2227-34.
- 93-** Lu M, Xu C, Jiang B. Accelerated streptokinase doses regimens for coronary thrombolysis. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chin* 1996;35:23-4.



- 94-** Gulba DC, Tanswell P, Dechend R, Sosada M, Weis A, Waigand J, Uhlich F, Hauck S, et al Sixty-minute alteplase protocol: a new accelerated recombinant tissue-type plasminogen activator regimen for thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1611-7.
- 95-** A comparison of continuous infusion of alteplase with double bolus administration for acute myocardial infarction: the Continuous Infusion versus Doble Bolus Administration of Alteplase (CO-BALT) investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1124-30.
- 96-** Purvis J, McNeill A, Siddiqui RA, Roberts M, McClements B, McEneaney D, Campbell N, Khan M, Webb S, Wilson C, Adgey AAJ. Eficacia de 100 mg de alteplasa en doble bolo para obtener una perfusión completa en el tratamiento del infarto agudo de miocardio. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:6-10.
- 97-** Vanderschueren S, Barrios L, Kerdinichai P, Van den Heuvel P, Hermans L, Vrolix M, De Man F, Benit E, Muyltermans L, Collen D, Van de Werf F, for the STAR Trial Group. A randomized Trial of Recombinant Staphylokinase Versus Alteplase for Coronary Artery Patency in Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1995;92:2044-9.
- 98-** Vanderschueren S, Dens J, Kerdsinichai P, Desmet W, Vrolix M, , De Man F, Van den Heuvel P, Hermans L, Collen D, Van de Werf F. Randomized coronary patency trial of double-bolus recombinant staphylokinase versus front loaded alteplase in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1997;134:213-9.
- 99-** Bar FW, Meyer J, Vermeer F, Michels R, et al. Comparison of saurplase and alteplase in acute myocardial infarction SESAM Study Group. The Study in Europe with Saruplase and Alteplase in Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:727-32.
- 100-** Cannon CP, McCabe CH, Gibson CM, Ghali M, Segueira RF, McKendall GR, et al. TNK-tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 10<sup>a</sup> dose-ranging trial. *Circulation* 1997;95:351-6.
- 101-** Pacheco Rodríguez A. Avances en el manejo prehospitalario del paciente con infarto agudo de miocardio. I Curso SEMES-Castilla La Mancha. Ciudad Real. 1998.