

Sumario:

Introducción

Fisiopatogenia

Diagnóstico

Tratamiento del IAM

Tratamiento fibrinolítico

- Indicaciones
- Contraindicaciones
- Eficacia
- Limitaciones
- Coadyuvantes
- Dosis y administración
- Complicaciones
- Experiencias en Castilla-La Mancha

Conclusiones

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: USO DE FIBRINOLÍTICOS

De la Peña Ingelmo R*, Sánchez Martín F*, Carlevaris Andrés, P.**

* MIR 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria

** Director Médico del Hospital General Universitario de Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) forma parte de todo un espectro clínico de síntomas de isquemia miocárdica denominado síndrome coronario agudo. En España se valora que aproximadamente 30000 pacientes al año presentan un IAM¹. A pesar de haber disminuido sensiblemente, la mortalidad global por IAM está en torno a 60-65 por cada 100000 habitantes² de los cuales la mitad de las muertes se producen antes del acceso a un centro hospitalario. En los casos examinados por muerte súbita cardíaca, alrededor del 90% presenta una placa de ateroma complicada, y entre 52-80% de los casos existe evidencia de trombosis. Y es que al conocimiento del papel de la placa de ateroma en la patogenia de la isquemia miocárdica, se añadió a partir de los años 70 la importancia que tienen la trombosis y el espasmo coronario, como desencadenantes del IAM. Se demostró que en más del 90% de los casos existía una oclusión de la arteria coronaria por un trombo, que puede ser parcial o completa.

Todos estos conocimientos permitieron a los médicos plantearse inicialmente la terapia fibrinolítica, en un principio intracoronaria y posteriormente sistémica, hasta ocupar un lugar preferente en el tratamiento del IAM, situación que ha favorecido el descenso generalizado de mortalidad, cifrada en una reducción global del 18% según los distintos fibrinolíticos².

Se conoce que el factor de máximo riesgo de mortalidad es la edad, pero aproximadamente en el 30-50 % de los casos, se identifican otros factores precipitantes como emociones o actividad física. Se ha demostrado que es más frecuente en invierno y existe un pico de incidencia entre las 8:00 y las 12:00 horas coincidiendo con el ritmo circadiano de secreción de cortisol y catecolaminas¹.

Por otra parte, se conoce que el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y la realización de fibrinólisis es un factor pronóstico crucial en el IAM. Un importante porcentaje de pacientes ingresa en los hospitales con más de 12 horas de evolución de los síntomas². La fuerte asociación que existe entre el tiempo de evolución y la supervivencia a largo plazo justifica todos los esfuerzos para disminuir los tiempos de demora, tanto en cuanto a accesibilidad a los servicios sanitarios como de la capacidad de respuesta del sistema ante una situación de emergencia de este tipo.

FISIOPATOGENIA

Factores de riesgo como hipercolesterolemia, hiperglucemia mantenidas, irritantes como el humo del tabaco, aminas vasoactivas, complejos inmunes e incluso infecciones, provocan una disfunción endotelial y la entrada de colesterol LDL en la pared del vaso hasta la formación de placas de ateroma vulnerables³, que están fundamentalmente compuestas por abundantes lípidos que conforman una masa excrecente y separadas de la luz por una matriz extracelular. Por evolución lenta se puede llegar a lesiones más estables y ocluyentes ricas en tejido conectivo (placa complicada)¹.

La rotura de la placa complicada depende de tres factores: estrés o fatiga sobre la pared, localización, tamaño y consistencia del núcleo ateromatoso, y las características del flujo sanguíneo sobre todo su impacto en el lado proximal de la placa; pero el proceso de rotura de la placa no es solamente mecánico: los macrófagos juegan un papel importante en la degradación de la matriz extracelular mediante fagocitosis o secreción de enzimas proteolíticas que predisponen a la ruptura y son importantes en el remodelado vascular. Además algunos macrófagos pueden sufrir apoptosis, lo cual siembra múltiples partículas en las membranas celulares, con potente actividad procoagulante, que puede ser un importante inductor de la cascada de coagulación, después de la rotura de la placa. Otras células también encontradas en placas rotas son mastocitos y neutrófilos³.

La rotura de la placa estable puede dar lugar a una oclusión aguda o suboclusión con manifestaciones clínicas de síndrome coronario agudo, aunque más frecuentemente se forma un trombo mural, sin evidencia clínica sintomática que por auto-remodelación se lisa parcialmente y reorganiza por los medios de reparación endotelial.

Por otra parte, la vasoconstricción coronaria tiene un importante rol. Puede ocurrir como respuesta a una disfunción endotelial cerca de la placa lesionada o mas bien puede ser responsable del daño arterial o de la rotura de la placa. Los episodios de oclusión transitoria del vaso como consecuencia de la rotura de la placa producen liberación de sustancias vasoactivas (serotonina, tromboxano A₂), que añadidos al efecto vasoconstrictor de la trombina y a la propia vasoconstricción secundaria a la disfunción endotelial, pueden contribuir a la reducción del flujo coronario. En el IAM, las grandes fisuras en la placa, dan lugar a la formación de un trombo permanente que desarrolla un cese brusco de la perfusión miocárdica de más de una hora, que produce necrosis transmural. Algunos casos de muerte súbita por síndrome coronario agudo probablemente desarrollen

una rápida lesión coronaria secundaria a trombosis provocada por una erosión superficial de la placa rota, que desencadenan arritmias ventriculares en ausencia de circulación colateral.

En el 35% de los casos existe una repermeabilización espontánea de la arteria ocluida en las primeras 24 horas y puede alcanzar el 50% entre los 15 días y el mes, presentando peor pronóstico los pacientes que continúan después de este período de tiempo con la arteria ocluida¹.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del IAM se basa en tres pilares fundamentales: clínica compatible, alteraciones electrocardiográficas y alteraciones enzimáticas^{4,5}:

- ❖ Clínica: **dolor típico**: dolor u opresión retroesternal, torácico o precordial de más de treinta minutos de duración y bordes mal definidos. El dolor no se modifica con la respiración o con los cambios posturales. Es de instauración progresiva. Puede irradiarse hacia miembros superiores, hombros, mandíbula, región interescapular o epigastrio. **Otros síntomas**: pueden existir síntomas vegetativos asociados, así como síntomas prodrómicos inespecíficos.
- ❖ Alteraciones electrocardiográficas: típicamente se habla de **elevación significativa del segmento S-T** (en al menos dos derivaciones concordantes) aunque cerca del 50% no tienen dicho ascenso. La presencia de S-T elevado implica una tasa de mortalidad del 6-8% en los treinta minutos siguientes, mientras que la ausencia de cambios en el ECG implica una mortalidad del 5%. La mayoría de los pacientes con ascenso del segmento desarrollan un IAM con Onda Q. De los pacientes que no lo presentan, la mayoría son diagnosticados de angina inestable o de IAM no Q, dependiendo de la elevación o no de las enzimas cardíacas.
- ❖ Alteraciones enzimáticas: la determinación en sangre contribuye al diagnóstico del IAM. Típicamente se realizan determinaciones seriadas de **mioglobina, creatinina quinasa**, que presentan una elevación precoz de sus niveles sanguíneos, e isoenzima I de la **troponina**, que parece tener una estrecha relación con el riesgo de complicaciones en los treinta días postinfarto. La tabla nos muestra la especificidad, tiempos de elevación/normalización sanguínea, así como la correlación con la clínica, es decir, el tiempo en que las enzimas se mantienen elevadas desde que aparece la oclusión y se consigue la reperusión.

ENZIMAS	ESPECIFICIDAD	INICIO ELEVACIÓN (h)	MÁXIMO OCLUSIÓN (h)	MÁXIMO REPERFUSIÓN (h)	NORMALIZACIÓN (h/d)
Mioglobina	+	2-4	6-7	4	24 h
CQ total	++	6	24	12-14	48-72 h
CQ-MB	+++	4-6	24	16	48-72 h
Troponina T	++++	4	38	14	10-20 d
Troponina I	++++	4	16	12	6-8 d

Tabla I: alteraciones enzimáticas en el Infarto Agudo de Miocardio⁶.

*Es importante señalar la frecuente elevación de la GOT de manera precoz con niveles normales de GPT.

TRATAMIENTO DEL IAM

En las últimas tres décadas, los avances en el tratamiento del IAM han sido numerosos; antes de que se pusieran en funcionamiento las unidades coronarias, la mortalidad hospitalaria precoz del IAM se cifraba en torno al 30% disminuyendo al 15% con su puesta en marcha, al controlarse las arritmias con la desfibrilación inmediata y el uso de betabloqueantes⁷. En los últimos años el uso de la reperfusión precoz, fibrinólisis y angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), así como los antiagregantes plaquetarios han disminuido la mortalidad hospitalaria situándola en torno a un 6,5%⁸. Sin embargo, la mortalidad total de los pacientes con IAM no ha experimentado grandes cambios por la elevada mortalidad prehospitalaria. Cerca del 50% de las muertes ocurren en la primera hora antes de que el paciente acuda a un centro médico⁹.

La fibrilación ventricular (FV) es la causa de la mayor parte de las muertes en las primeras horas de evolución de un IAM; es por ello, por lo que se deben poner todos los esfuerzos en situar al paciente en el plazo más breve posible en las proximidades de un desfibrilador con el personal capacitado para la identificación y el tratamiento de una fibrilación ventricular. Ante una FV la posibilidad de sobrevivir descende un 7-10% por cada minuto sin desfibrilar y se aproxima a 0% pasados 10-12 minutos. La eficacia del tratamiento fibrinolítico está en relación con la precocidad de instauración del mismo, disminuyendo su eficacia a partir de las 2-3 horas y desapareciendo sus beneficios transcurridas 12 horas⁸. Ya que parece que las primeras horas son cruciales en el tratamiento del IAM, habría que desarrollar un plan integral de atención al síndrome coronario agudo (SCA), que implique a los servicios médicos de urgencias, el área de urgencias hospitalaria y la unidad coronaria.

El retraso en la atención y tratamiento adecuado del SCA tiene dos factores, uno el retraso entre el inicio de los síntomas y la demanda de

asistencia y otro el intervalo entre el que el paciente es evaluado y recibe el tratamiento adecuado.

La guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el IAM¹⁰ establece recomendaciones teniendo en cuenta la efectividad y utilidad de los procedimientos según la clasificación del American College of Cardiology American Heart Association (Tabla 2).

TABLA 2

Clasificación de recomendaciones según los consensos del American College of Cardiology/ American Heart Association

- CLASE I: Existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.

- CLASE II: La evidencia es más discutible y/o existen divergencias en las opiniones sobre la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento

- IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

- IIb: La utilidad/eficacia está menos fundamentada por la evidencia/opinión.

- CLASE III: Existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil y efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

I.- Recomendaciones para disminuir el retraso en recibir la asistencia adecuada:

- ❖ Promover la utilización de los servicios médicos de urgencias a través de teléfonos de marcación reducida (061, 112...) en todos los casos de dolor torácico. (Clase I).
- ❖ Promover la existencia de programas de información y entrenamiento en medidas de reanimación cardiopulmonar básica dirigida a escolares y adolescentes. (Clase IIa).

- ❖ Campañas masivas de información, sobre la conducta a seguir ante al sospecha de SCA, dirigidas a la población general. (Clase III).

II.- Recomendaciones para reducir el retraso dependiente del sistema sanitario, es decir, el intervalo de tiempo entre el inicio de la evaluación del paciente y el momento en que recibe el tratamiento:

- ❖ Dotar de la capacidad para realizar e interpretar un ECG en todos los puntos de asistencia de urgencias. Clase I
- ❖ Establecer en los centros de coordinación de los servicios médicos de emergencias protocolos específicos para el SCA controlados por personal médico. Clase I
- ❖ Disponer de ambulancias medicalizadas dotadas de personal y materiales capaces de realizar técnicas de RCP avanzada. Clase I
- ❖ Establecer procedimientos de manejo específico del SCA en todos los servicios médicos de urgencias. Clase I
- ❖ Disponer de desfibrilador automático externo y del entrenamiento suficiente del personal en todas las ambulancias de transporte sanitario dedicadas a urgencias. Clase IIa
- ❖ Disponer de desfibrilador automático externo y del entrenamiento suficiente del personal en todos los centros de salud especialmente en el medio rural.. Clase IIa
- ❖ Estudiar la implantación de programas de desfibrilador automático externo en aquellos lugares donde exista un colectivo de riesgo. Clase IIb

MEDIDAS GENERALES ANTE UN PACIENTE CON ELEVACIÓN DEL ST y TRATAMIENTO INICIAL^{8,9}

- ❖ El objetivo principal es minimizar al máximo el tiempo para iniciar el tratamiento de reperfusión ya sea farmacológica o mecánica.
- ❖ ECG de 12 derivaciones si no se dispone ya de él.
- ❖ Vía venosa periférica en sitio que permita compresión.
- ❖ Monitorización ECG continua con capacidad de desfibrilación.

- ❖ AAS 300 mg/24h⁷ en las primeras 48 horas (indicación Clase I), si no existe contraindicación importante. Dosis superiores a 325 mg no aportan beneficios.
- ❖ Oxigenoterapia en gafas nasales. Aunque parece una medida poco efectiva si la saturación de O₂ > 94%.
- ❖ Nitroglicerina sublingual si TAS >90 y FC <100 lpm, si bien estudios recientes indican que su uso no muestra diferencias estadísticamente significativas para la reducción de la mortalidad a corto plazo.
- ❖ Analgésicos opiáceos o meperidina. Sulfato de morfina i.v. 2-5 mg en bolo cada 5-30 min hasta 3mg/Kg.
- ❖ Betabloqueantes: hoy en día su uso precoz estaría indicado como clase I si el dolor es continuo o recurrente, o si aparecen taquiarritmias como la fibrilación ventricular
- ❖ Si existe ansiedad benzodiacepinas.
- ❖ Analítica, exploración física (TA, FC, signos de hipoperfusión, shock o IC).
- ❖ Anamnesis a paciente y/o familiares, AP, tiempo de evolución, contraindicaciones de fibrinólisis y anticoagulantes.

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

La reperfusión de la coronaria obstruida, es el tratamiento etiológico del IAM y debe ser el objetivo prioritario en las primeras horas.

Angiográficamente se considera reperfusión adecuada a la opacificación con el contraste, de la arteria coronaria obstruida, a igual velocidad que el resto de las coronarias no afectadas así como el posterior aclarado. A esto se le denomina flujo TIMI III. Uno de los objetivos del tratamiento fibrinolítico sería lograr un flujo TIMI III⁸.

Indicaciones del tratamiento fibrinolítico: vamos a utilizar la clasificación de pacientes con sospecha de IAM en prioridades según el proyecto ARIAM (Análisis del retraso del IAM)^{5,11,12} programa que diseña estrategias para analizar y acortar el tiempo que se tarda en administrar fibrinolíticos, con el desarrollo de una serie de prioridades y dimensionando el retraso.

Prioridad I: Pacientes con datos clínicos y eléctricos claros de IAM y en los que no existen contraindicaciones para el uso de trombolíticos.

Pacientes de bajo riesgo en los que no está justificada la demora en el tratamiento:

- ❖ Tener dolor torácico con características de isquémico de más de 30 min de evolución que no cede con nitritos s.l. ni con NTG i.v.
- ❖ ECG con elevación del ST de > de 2mm en más de dos derivaciones de un mismo territorio.
- ❖ Tener menos de 75 años.
- ❖ Llevar menos de 6h de evolución de sintomatología.
- ❖ No tener contraindicaciones absolutas ni relativas para trombolisis.
- ❖ Tener una TAS > 100 y TAD <100
- ❖ Tener una FC >50 y <110 lpm y ausencia de trastornos del ritmo cardíaco.

Prioridad II: Pacientes que plantean dudas en el diagnóstico de IAM o tienen alguna contraindicación relativa para el empleo de fibrinolíticos. Este tipo de pacientes requiere valoración de riesgo beneficio individualizada:

- ❖ Tener dolor de características no típicas de isquémico
- ❖ Presentar ECG con imagen de BCRI, elevación del ST < 1mm o solo cambios en la onda T.
- ❖ Tener 75 años o más
- ❖ Llevar 6-12 h de evolución de los síntomas.
- ❖ TAS <100 o TAD >100.
FC <60 o >120 o coexistencia de algún trastorno del ritmo.
- ❖ Tener alguna contraindicación relativa para trombolisis.

Prioridad III: Pacientes con diagnóstico claro de no IAM o con contraindicaciones absolutas para trombolisis. Estos pacientes no deben recibir tratamiento fibrinolítico:

- ❖ Normalización del dolor torácico o del segmento ST en el ECG con la administración de nitratos s.l. o NTG i.v.
- ❖ Presenta descenso del ST en el ECG.
- ❖ Tiene más de 12h de evolución de los síntomas de IAM.

- ❖ Existe situación biológica comprometida.
- ❖ Negativa del paciente a tratamiento de riesgo.

Contraindicaciones de la fibrinólisis: En la tabla 3 se relacionan las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento fibrinolítico.

TABLA 3.- **contraindicaciones para fibrinólisis**^{7,10}

Absolutas

- Sangrado activo.
- Diátesis hemorrágica.
- Sospecha de disección aórtica o rotura cardíaca.
- AP de ICTUS hemorrágico.
- Cirugía o traumatismo craneal <2meses
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma.
- ICTUS no hemorrágico <6meses.
- Cirugía mayor o litotricia < 14 días.
- Embarazo.
- Hemorragia digestiva o urinaria <14 días.

Relativas

- HTA no controlada >180/110
Enfermedades sistémicas graves.
- Cx menor <7días; Cx mayor > 14 días y <3meses
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis
- Tratamiento retiniano reciente con Láser.

FÁRMACOS FIBRINOLITICOS¹³

No Selectivos

Activan el plasminógeno de manera indiscriminada, independientemente de si se encuentra unido a fibrina dentro del trombo o libre en circulación. Inducen un estado trombolítico sistémico con depleción del plasminógeno circulante y degradación del fibrinógeno.

- ❖ Estreptoquinasa: proteína bacteriana producida por estreptococo beta hemolítico. Puede producir reacciones anafilácticas así como la generación de anticuerpos.
- ❖ Uroquinasa: serinproteasa aislada de orina humana, en medio de cultivo de células embrionarias de riñón humano y mediante ingeniería genética. No es inmunógena.
- ❖ Complejos aislados de estreptoquinasa y plasminógeno (APSAC): se obtienen químicamente mediante introducción del grupo acilo en la molécula del proenzima y acoplamiento con estreptoquinasa. Vida media larga lo que permite ser administrado en bolus i.v.

Selectivos

Activan la fibrina localmente en el trombo induciendo la trombolisis sin causar estado lítico sistémico o la depleción del fibrinógeno en el plasma.

- ❖ Derivados hísticos del plasminógeno (tPA): Glucoproteína monocatenaria purificada inicialmente de células de melanoma que se obtienen en la actualidad mediante ingeniería genética. Otros derivados son la reteplase (rtPA) y duteplasa.

Eficacia

No existen claras diferencias en la efectividad de los distintos fármacos. Sólo se apreciaron ligeras ventajas en algunos subgrupos determinados de pacientes en el estudio GUSTO-I que comparaba estreptoquinasa, tPA, tPA+estreptoquinasa. En los estudios GISSI-2 y Estudio Europeo que comparaban estreptoquinasa frente a tPA y en el ISIS-3 que comparaba estreptoquinasa, tPA y APSAC no se encontraron diferencias significativas^{13,8}.

Metaanálisis de estudios randomizados incluyendo más de 1000 pacientes demostraron que la mortalidad a los 35 días en los pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico fue del 9,6% frente al 11,5% en los que recibieron tratamiento convencional lo que supone una reducción relativa del 18%. En el análisis de subgrupos se encontró mayor beneficio en pacientes con elevación del ST y en los tratados en las primeras tres horas¹³.

Limitaciones

El objetivo de la reperfusión es el establecer un flujo coronario eficaz para detener la necrosis. Flujos normales TIMI III tras tratamiento se asocian a mayor supervivencia. Sin embargo la fibrinólisis logra la apertura del vaso entre un 54 y 85% y

consigue TIMI III en menos del 85% de los casos. Además el porcentaje de reoclusión es de más del 65%. Otra limitación importante son las hemorragias intracraniales que oscilan entre un 0,5-0,9%⁸.

Coadyuvantes de la fibrinólisis

Los fibrinolíticos carecen de actividad sobre el núcleo del trombo que presenta un alto contenido en plaquetas. No detienen el proceso de agregación plaquetar iniciado con la rotura de la placa de aterosclerosis y no tienen efecto sobre la trombina. Por todo ello es por lo que se piensa que las reoclusiones son frecuentes y por ello se asocian al tratamiento fibrinolítico diferentes agentes como: AAS, heparina ó inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa⁸.

Dosis y administración^{10,14,15}

- ❖ ESTREPTOQUINASA: 1.5 millones de UI diluidas en 100cc de suero glucosado al 5% administrado vía i.v. en 30-60 minutos. No administrar heparina sódica.
- ❖ ANISTREPLASA: 30 unidades en bolo i.v. administrado en 3-5 minutos. No administrar heparina sódica.
- ❖ ALTEPLASA: 15 mg en bolo i.v. y después 0.75mg/kg (dosis máxima 50mg) administrada en 30 minutos, seguido de 0.5 mg/kg (dosis máxima 35 mg) en 60 minutos. Administrar heparina sódica 100UI/kg inicialmente.
- ❖ RETEPLASA: 2 bolos i.v. de 10 mg cada uno, administrados en menos de dos minutos, separados 30 minutos. Administrar heparina sódica 5000UI en bolo iv.
- ❖ UROQUINASA: 1.5 millones de Unidades en bolo.
- ❖ TENECTEPLASA: 100 UI/Kg de peso en bolo i.v. con dosis mínima de 6000 UI y máxima de 10000 UI.

Tabla: CARACTERISTICAS FARMACOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS FIBRINOLÍTICOS^{14,16}

	EQ	UQ	ANIS	ALTE	TNKTPA
Semivida (minutos)	23	16	90	5	20-25
Duración de la infusión	60 min	60 min	5 min	90 min	5-10 min
Incidencia de reperfusión (% en 3h)	60-70	60-70	60-70	60-70	60-70
Frecuencia de reoclusión (%)	15	10	10	20	20
Administración de heparina	No	No	No	Si	si
Complicaciones hemorrágicas	++++	++++	++++	++++	++++
Efectos alérgicos	Si	No	Si	No	No
Antigenicidad	Si	No	Si	No	No

* EQ: estreptoquinasa UQ: uroquinasa ANIS: anistreplasa ALTE: alteplasa TNKTPA: tenecteplasa

COMPLICACIONES DE LA FIBRINOLISIS¹⁵

HEMORRAGIAS: la más grave es la hemorragia cerebral (0.9% de los casos). Las más frecuentes son las que ocurren en el punto de punción, que se tratan con contención mediante vendaje compresivo; y también pueden ocurrir otras hemorragias como gingivales, digestivas, etc. Si aparecen hemorragias hay que suspender la fibrinólisis; si el hematocrito desciende 25% y/o existe compromiso hemodinámico se deben transfundir concentrados de hemátis. Si ha recibido heparina sódica, por cada 100UI (1 mg) de heparina administrada habrá que administrar 1 mg de sulfato de protamina (vía i.v. lenta).

HIPOTENSION: sobre todo aparece con la EQ; habrá que administrar volumen (ej. Coloides como Hemoce®).

REACCIONES ALÉRGICAS: aparecen con EQ y anistreplasa: administrar bolo i.v. de Urbason® a dosis de 1mg/kg de peso.

ARRITMIAS DE REPERFUSION: no se tratan las extrasístoles ventriculares ni los RIVAS.

OTRAS ARRITMIAS¹:

- ❖ **Taquiarritmias ventriculares sostenidas, sin deterioro hemodinámico:** LIDOCAINA i.v. 15 mg/kg de peso.
- ❖ **Taquiarritmias ventriculares con deterioro hemodinámico:** CARDIOVERSIÓN ELECTRICA.
- ❖ **Fibrilación ventricular o TV sin pulso:** DESFIBRILACIÓN
- ❖ **Taquiarritmias supraventriculares:** ADENOSINA en bolos crecientes de 3mg-6mg-12mg-12mg, de forma rápida (en 2 segundos) cada 1-2 minutos; o bien AMIODARONA 15mg/kg en 5-15 minutos i.v. hasta dosis máxima de 300 mg.
- ❖ **Bradiarritmias sintomáticas:** ATROPINA 0.5mg i.v. cada 3-5 minutos, hasta dosis máxima de 3 mg. En el síndrome bradicardia-hipotensión también se puede usar DOPAMINA.
- ❖ **Bloqueos AV grado II tipo Mobitz II/ BAV grado III:** no dar Atropina sino DOPAMINA a dosis 2.5-20µg/kg/min o

ADRENALINA a dosis 2-10 µg/min, ambas en perfusión i.v. hasta colocación de marcapasos externo.

EXPERIENCIAS EN NUESTRA COMUNIDAD

Existen múltiples experiencias de trombolisis prehospitalaria casi desde el establecimiento de la terapia fibrinolítica de forma generalizada en el IAM (Bélgica, Escocia, Israel). En España, la fibrinólisis prehospitalaria está mucho menos estudiada y, en cuanto a Castilla la Mancha, sí existe una buena experiencia de más de 10 años en Ciudad Real, con excelente coordinación entre Atención Primaria, Servicio de Emergencias y UCI; también se ha desarrollado recientemente en Talavera y Almansa con protocolos establecidos entre los servicios de Emergencias y UCI, basados en la experiencia del Hospital Costa del Sol (proyecto PACIAM)^{11,17,18}.

CONCLUSIONES

1. El IAM es una patología con alta prevalencia en nuestro medio. A pesar de haber descendido notablemente, la mortalidad por IAM sigue siendo muy elevada.
2. Entre otros factores, el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento, es crucial para la supervivencia.
3. Es importante identificar el IAM, tanto por sus síntomas como por las alteraciones eléctricas que produce, con el fin de iniciar el tratamiento precozmente, iniciando las medidas de soporte y tratamiento básicos desde Atención Primaria.
4. El objetivo prioritario del tratamiento es restablecer el flujo coronario en las primeras horas, lo que se consigue con la fibrinólisis. El tratamiento fibrinolítico debe ser instaurado de forma precoz, en pacientes en los que no exista contraindicación y cumplan los criterios establecidos.
5. La fibrinólisis prehospitalaria, puede desarrollarse, siempre que exista una infraestructura adecuada y personal cualificado en su manejo, como lo avalan distintas experiencias en nuestra comunidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Masip J. Actualización en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Med Clin Barc 1999;113:294-308.
2. Bautista FJ, Muñoz N, Gordillo, et al. Evaluación del tratamiento farmacológico del infarto de miocardio en los

- hospitales públicos de Andalucía. Med Clin Barc 1998;111:329-335.
3. Fuster V, Fayad Z, Badimon J. Acute coronary syndromes: biology. Lancet 1999, 353 (suppl II):5-9.
 4. Simoons ML, Boersma E. The challenge of acute coronary syndromes. Lancet 1999, 353 (suppl II):1-4.
 5. Klootwijk P, Hamm C. Acute coronary syndromes: diagnosis. Lancet 1999, 353 (suppl II):10-15.
 6. Domínguez JM, Guindo J. Infarto agudo de Miocardio. Medicine 1996; 7(23):919-933)
 7. Galan S, Córdoba R. El traslado del paciente con episodio coronario agudo. FMC1994, 3:172-175.
 8. González Carrillo J, López Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chavarri M. Tratamiento del infarto agudo de miocardio transmural. Medicine Mayo2001, 44: 2345-2356.
 9. Echanove I, et al. Evolución de la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante los últimos 15 años. Influencia de los tratamientos de reperfusión. Rev Esp Cardiol 1999, 52 (8): 547-555.
 10. Arós F, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999, 52 (11); 919-927.
 11. Aguayo de Hoyos E, et al. La asistencia prehospitalaria en los síndromes coronarios agudos. Experiencia del grupo ARIAM. Atención Primaria 2001, 27 (7): 478-483.
 12. Alvarez M, Vera A, Rodríguez JJ, Ferriz JA, García T, García A y Grupo ARIAM. Monográfico ARIAM. Med Intensiva 1999,23: 273-279.
 13. Páramo JA. Tratamiento trombolítico en el infarto agudo de miocardio. Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia 1999, 12 (1); 30-36.
 14. Assent-2 investigators. Single bolus tenecteplase compared with front-loaded-alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. LANCET 1999; 354:716-722.
 15. Vara X., IAM. Guía de actuación clínica del Hospital de Manacor. Servicio de urgencias y U.C.I. Hospital Manacor. Actualización 1Enero 1999.
 16. Catálogo de especialidades farmacéuticas. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos. 2001:510-511.
 17. Froufe J. Indicaciones de la fibrinólisis prehospitalaria. Rev Esp Cardiol 2001,54 (7): 927-928.
 18. Arboleda JA, et al. Plan de actuación conjunta en el infarto agudo de miocardio (PACIAM). Med. Intensiva 2000, 24:316-320.

Comité de Redacción: Arroyo Pineda V, Díez de Celis C, González Gero M^a Y, Heredia Checa C, Lloret Callejo M^a A, Montero Fernández M^a J, Morales Garrido S, Muñoz Gavilán A, Núñez Cámara C, Ventura López P .

Colaboración: Comisiones del Uso Racional del Medicamento de Albacete, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Puertollano, Talavera de la Reina y Toledo.

Edita SESCAM: Gerencias de Atención Primaria de: Albacete, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Puertollano, Talavera de la Reina y Toledo.

Dirección de Correo: Purificación Ventura López: Avda 1º de Mayo, 32.13500 Puertollano (Ciudad Real). Teléfono: 926-42.74.04, Fax: 926-44.00.29. e-mail: pventura@sescam.org

I.S.S.N.: 1576-2408 - D.L.: GU-141-2000 - NIPO: 352-00-029-6