

Premio

Registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en el hospital Son Dureta. Análisis comparativo con otros 32 hospitales españoles*

Miguel Fiol Sala**, Jaume Marrugat***, Ana Rotger Briones**, Miquel Martin-Calpena**, Jaime Bergadà García**

Introducción

Antecedentes del tema

Las enfermedades cardiovasculares, y dentro de ellas la cardiopatía isquémica, representan la causa de mortalidad más elevada en los países desarrollados. En España la mortalidad por infarto agudo de miocardio (IAM) tendió a disminuir entre 1950 y 1967 (1). Posteriormente se observó un brusco aumento del 49,5% entre 1967 y 1976 (2), seguido de un ligero descenso entre 1978 y 1984 (3,4). En otros países como Canadá, la mortalidad hospitalaria ha descendido un 26% entre 1981 y 1991 (5). En EEUU también se ha redu-

cido la incidencia y mortalidad (8). Parece, sin embargo, que la mortalidad se ha reducido más en pacientes menores de 65 años (9). Actualmente España figura entre los países con menor mortalidad por cardiopatía isquémica siendo en 1987 de 60,4 por 100.000 habitantes (10,11) encontrándose a un nivel parecido al de Francia o Italia. Tanto el estudio MONICA-CATALUÑA como el REGICOR (12) (Registre Gironí del Cor) confirman estos datos.

Los datos disponibles sobre la tasa de incidencia poblacional de IAM indican que éstas se encuentran a niveles inferiores a los de los países del norte de Europa, Estados Unidos o Australia (13,14,15) pero que es similar a la de otros países Mediterráneos industrializados (16). En 1988 la tasa de incidencia estandarizada fue de 108,4 por 100.000 habitantes de Girona en los grupos de edad de 25 a 74 años (190,3 en los hombres y 30,6 en las mujeres). El número de IAM que ocurren en España anualmente en sujetos de 25 a 74 años podría encontrarse por encima de los 42.000. Sin embargo apenas la mitad de estos llegarían vivos a un hospital con lo que el número de pacientes anualmente hospitalizados por IAM en España podría estimarse en unos 21.000. Estas cifras deben manejarse con cuidado porque no pueden extrapolarse a todo el territorio Nacional incluida la CCAA de les Illes Balears puesto que están sacadas de estudios realizados en la provincia de Girona.

Justificación del estudio

Hasta el momento no se han reunido suficientes datos sobre el conjunto de la actividad hospitalaria relacionada con el tratamiento de la cardiopatía isquémica en España y todavía menos se conocen las posibles diferencias entre zonas geográficas u hospitales que pueden disponer, por otra parte, de tecnología diferente. Tampoco existen en España, a diferencia de otros países (17,18,19,20) datos directos

(*) Trabajo premiado en el concurso de premios de 1996 por la R. A. M. C. P. M.

(**)Centro: Unidad coronaria. Servicio de Medicina intensiva del Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

(***) Institut Municipal d'investigació Mèdica (IMIM). Barcelona.

sobre el impacto de los resultados de los múltiples ensayos clínicos que han aparecido en el escenario de la cardiología en las últimas décadas (tratamiento fibrinolítico, administración precoz de inhibidores de la enzima convertidora, tratamiento anti-trombótico etc).

En la CCAA de les Illes Balears, como en el resto de España, la asistencia a los enfermos coronarios se realiza en el marco de las Unidades Coronarias o de Cuidados Intensivos polivalentes. Un registro hospitalario de infartos de miocardio permitiría: a) establecer las tendencias en el manejo de estos pacientes, b) control de calidad a nivel local, c) determinar la existencia de un patrón global de referencia para poder comprender los resultados de cada hospital.

En base a estas ideas y por disponer de Unidad Coronaria, el Hospital Son Dureta (HSD) se incluyó en el estudio PRIAMHO (Proyecto de Registro de infarto agudo de miocardio hospitalario).

Previamente a la inclusión en el PRIAMHO el HSD tuvo que realizar un estudio piloto de 1 mes de duración (mayo-junio de 1994) con el fin de perfeccionar los mecanismos de recogida de datos y verificar el funcionamiento del servicio de codificación del hospital así como el entrenamiento en el manejo del programa informático UCIC-94.

Objetivos del estudio

Objetivo principal

Estudiar las características demográficas, de los factores de riesgo, clínicos, de utilización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el HSD.

Objetivo secundario

Comparar estas características con las de otros 32 hospitales distribuidos por la Geografía Nacional.

Material y métodos

A) Pacientes

Desde octubre-94 a octubre-95 se registraron las características de los pacientes ingresados en la Unidad Coronaria del HSD. Se han contabilizado como infartos tanto los que ya presentaban esta patología al ingreso como los que lo presentaron durante el ingreso por otro motivo (insuficiencia cardíaca, angor inestable, arritmias etc).

Dado que un número determinado de enfermos con IAM no ingresaron en ningún momento en la UC, se determinó el porcentaje de cobertura de la UC en base a la fórmula:

$$\frac{\text{n}^{\circ} \text{ de IAM en la UC} \times 100}{\text{n}^{\circ} \text{ de IAM dados de alta del hospital}}$$

Para ello fue imprescindible analizar todas las altas codificadas con los códigos 410 de la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión (21).

La cobertura de población de HSD y del resto de 32 centros nacionales es de unos 10.000.000 de habitantes.

B) Control del estudio

Se ha realizado en el Institut Municipal d'Investigació Mèdica de Barcelona (IMIM) donde han sido remitidos todos los archivos del programa informático UCIC-94 y una vez allí revisados.

C) Control de calidad

El HSD recibió la visita, en marzo-96, de un equipo para controlar la fiabilidad de los datos suministrados revisando un 10% de historias clínicas escogidas al azar. El nº de missing en el estudio piloto no había sido superior al 5%.

D) Confidencialidad del estudio

La realización de este registro se ha comunicado a la oficina de protección de datos.

E) Variables estudiadas

La medición de cada variable se ha hecho en base a un manual de procedimientos (Ver Apéndice) para evitar decisiones individualizadas sobre todo tratándose de un registro para otros hospitales. la medición de cada variable se ha definido en base a documentos publicados por la Sociedad Española de Cardiología (22,23,24) o American Heart Association (25).

Siguiendo la ficha que figura en el apéndice 2, se observan las variables analizadas:

* Datos de filiación: La fecha de alta se refiere al alta de la Unidad Coronaria.

* Las variables subrayadas eran consideradas de mayor importancia clínica.

* El motivo de ingreso no tenía porqué ser el mismo que el diagnóstico final.

* Para la definición de infarto de miocardio y unificar, sobre todo, los infartos sin onda Q, se utilizan los criterios del estudio MONICA(26). Dichos criterios figuran en el apéndice 3.

* Solamente se podía elegir un diagnóstico de alta principal.

* Entre los datos específicos de infarto constaban algunos datos de extensión del infarto como las afectación de ventrículo derecho y pico máximo de CPK y CK-MB. El tiempo desde el inicio del dolor al pico máximo de CPK se utilizó para valorar indirectamente la reperfusión.

* En el apartado de tiempos de retraso al ingreso, se consideraron tres periodos:

1) Tiempo desde el inicio de los síntomas al punto de 1ª asistencia (PAC, médico de cabecera, centros médicos, 061 o el propio HSD si el paciente acudía directamente a decisión propia), 2) tiempo desde la primera asistencia al ingreso en el HSD, y 3) tiempo desde el ingreso en el HSD a la llegada a la Unidad Coronaria.

* En cuanto a los tratamientos aplicados se hizo especial referencia al tratamiento fibrinolítico.

F) Tipo de estudio

Se trata de un estudio de cohorte con registro hospitalario.

G) Análisis de los datos

Las diferencias entre grupos fueron estudiadas utilizando el test de Chi-Cuadrado para variables categóricas. Para efectivos calculados inferiores a 5 se utilizó el test de Fisher. Para el análisis de las variables cuantitativas (intervalos de tiempo) se utilizó el test de Wilcoxon. Los valores de P referidos se obtienen de pruebas bilaterales no ajustados para pruebas repetidas. El análisis estadístico fue llevado a cabo en el Institut Municipal d'investigació mèdica de Barcelona (IMIM)

Resultados

El HSD dispone de 800 camas de hospitalización, el resto de centros nacionales una media de 656 camas. Dispone de Servicio de Hemodinámica mientras que

	HSD	Resto centros n=32	Registry National USA* n=1073
Nº Camas	800	658	>400
Hemodinámica	Si	48,5%	61,3%
Cirugía cardíaca	No	34,4%	37,6%
% de cobertura de la UC	78,1%	83,9%	-

(*) National Registry of myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 2103-2114

Tabla I. Características de los centros hospitalarios

el resto de hospitales sólo lo poseen la mitad (48,5%). El HSD no dispone de Cirugía Cardíaca y en el resto sí la disponen el 34,4%. El porcentaje de cobertura de la UC del HSD es del 78,1% y en el resto es del 83,9%. En las tabla I se exponen las diferencias entre el HSD, resto de centros nacionales y hospitales englobados en el Registro Nacional de infartos USA (20).

A) Análisis comparativo de las características de los IAM ingresados en el HSD en relación a los otros 32 centros nacionales (ver Tabla II).

En el HSD ingresa un mayor número de hombres con IAM aunque clínicamente la diferencia es poco significativa. Más importancia tiene el hecho de que la mortalidad en la UC es menor (8,3% vs 11,7%) aunque no alcanza la significación

Variable	HSD n=336	Resto centros n=6168	SE
Sexo: H	81,5%	76,3%	p<0,05
Sexo: M	18,1%	23,7%	
Exitus en UC	8,3%	11,7%	p=0,06
Schok cardiogénico	8%	8,6%	NS
Tratamiento no farmacológico			
Swan-Ganz	11,3%	6,4%	p=0,012
Marcapaso tremoral	6,2%	5,7%	NS
Coronariografía	16,4%	8,9%	p<0,001
Angioplastia	12,2%	3,7%	p<0,001
Cirugía	2,4%	1,4%	NS
Vent mecánica	7,1%	7,3%	NS
Diálisis	1,2%	0,3%	p<0,05
Tratamiento farmacológico			
Fibrinolisis	42,3%	37%	p=0,01
Heparina	90%	64%	p<0,001
Aspirina	80%	88%	p<0,001
Beta bloqueantes	45,2%	30%	p<0,001
Nifedipino	3%	5,1%	NS
Diltiazem	8%	9,2%	NS
Verapamilo	0,3%	1,1%	NS
Nitratos OR	26%	34%	P<0,05
Nitratos i.v.	76%	72,8%	NS
IECA	22,6%	26,2%	NS
Dopa- dobutamina	11%	18,1%	P<0,001
Digital	6,2%	8,9%	NS
Lidocaina	4,5%	11,1%	P<0,001
Amiodarona	2,4%	5,3%	P<0,05

Tabla II. Características diferenciales entre los pacientes con IAM ingresados en el HSD y los ingresados en otros 32 centros nacionales.

estadística ($p=0,06$). Las diferencias en el tratamiento no farmacológico del IAM son especialmente significativas en el número de procedimientos invasivos del HSD (coronariografías y angioplastia). Las diferencias en el tratamiento farmacológico más significativas se refiere a una mayor administración de tratamiento fibrinolítico, anticoagulación con heparina y betabloqueantes, así como una menor administración de aspirina.

Un aspecto interesante son los tiempos de retraso de ingreso en la UC desde el inicio de los síntomas, por las implicaciones terapéuticas que conlleva (ver tabla

III). Estos tiempos se analizaron en una muestra de 58 enfermos del HSD y 485 del resto de centros nacionales. Se observa un intervalo de tiempo significativamente más reducido en el traslado desde el punto de 1ª urgencia (PAC generalmente) y el HSD debido probablemente a la existencia de Servicio de transporte primario en nuestra CCAA (061). Se observa una menor demora en el ingreso en la UC del HSD, aunque no hay diferencias significativas. Es importante recordar que estos tiempos de retraso corresponden al periodo estudiado de octubre-94-octubre-95.

Variable	HSD n=38	Resto centros n=485	SE*
Sint-1ª urgencia (min)	248±58	389±28	NS
1ª urgencia-centro (min)	99±13	241±14	p<0,001
Hospital de día-UC (nib)	156±27	241±18	NS

(*) Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum Wtest

Tabla III. Tiempos de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en la Unidad Coronaria.

B) Análisis descriptivo de otras variables.

En la tabla IV se describen las variables referidas a los antecedentes. Se añaden datos recogidos en una serie de 187 IAM ingresados en la HSD en la era

pretrombólica con fines comparativos. Los aspectos a comentar son la introducción de técnicas de repercusión, el mayor nº de infartos previos y el menor nº de fumadores en activo.

Variable	HSD n=336		IAM ingresados antes de 1987 n=187	
	n	%	n	%
Angor previo	97	28,9	65	30
IAM previo	69	20,5	21	11
ACTP previa	9	2,7	0	0
Bypass previo	10	3	0	0
HTA	151	44,9	76	41
Colesterol	66	19,6	-	-
Tabaquismo	136	40,6	123	68
Extabaquismo	76	22,6	-	-
Diabetes	77	22,6	34	18
Claudic. inter.	17	5,1	-	-

Tabla IV. Análisis descriptivo de las variables referidas a los antecedentes. Se incluyen datos recogidos antes de 1987 (era pretrombólica).

La tabla V muestra las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la UC. Comentar que el % de fibrilación ventricular se mantiene inalterable desde la anterior década y que ha

mejorado el diagnóstico de las complicaciones mecánicas del infarto gracias a la introducción de la ecocardiografía en las Unidades Coronarias.

Variable	HSD n=336	
	n	%
Taquicardia ventricular	23	6,8
Fibrilación ventricular	19	5,7
Fibrilación auricular	18	5,4
Bloque AV 2º tipo I	2	0,6
Bloqueo AV de 2º tipo II	4	1,2
Bloqueo AV de 3º	7	2,1
Transtorno de conducción intraventricular	15	4,5
Angina simple	21	6,3
Angina refractaria	1	0,3
IAM como complicación	1	0,3
Insuf. ventricular izquierda	22	6,5
Fallo ventricular derecho	5	1,5
Shock cardiogénico	27	8
Reinfarto	6	1,8
Rotura tabique intraventricular	2	0,6
Rotura pared libre VI	3	0,9
Rotura músculo papilar	2	0,6
Disfunción músculo papilar	9	2,7
Embolia periférica	0	0
Accidente cerebrovascular	1	0,3

Tabla V. Análisis descriptivo de las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la Unidad Coronaria

La Tabla VI muestra variables relacionadas con las características de la necrosis. Se añaden algunos datos del Registro Nacional de Infartos USA con fines comparativos. El diagnóstico de IAM con disfunción de ventrículo derecho referido en la tabla implica alteraciones hemodinámicas y no únicamente electrocardiográficas que son mucho más frecuentes.

La Tabla VII muestra las variables relacionadas con las medidas terapéuticas. Se incluyen datos del Registro Nacional de Infartos USA con fines comparativos. Llama la atención el menor nº de trata-

mientos trombolíticos en USA. Hay un 55% de motivos de no trombolisis agrupados en "otros" que se refieren fundamentalmente a casos que no cumplen criterios electrocardiográficos para trombolisis (al final desarrollan un infarto sin onda Q) pero también incluyen pacientes con trastorno de conducción intraventricular que no permite el diagnóstico de necrosis al ingreso. Se observa una utilización de nitroglicerina por vía i. v. alta y probablemente no justificada (ver discusión), una gran desproporción entre coronariografías practicadas en el HSD y en el Registro Nacional USA.

	n	HDS		Registro Nacional USA*	
			%		%
IAM con onda Q	232		69		-
IAM sin onda Q	94		28		14,5
IAM no precisable	3		3		-
IAM anterior	117		34,8		47
IAM inferior	169		50,3		47,8
IAM determinado	50		14,9		21,2
IAM con fallo ven. der.	19		5,7		-

(*) National Registry of myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 2103-2114

Tabla VI. Variables relacionadas con las características de la necrosis.

	n	HDS		Registro Nacional USA*	
			%		%
Fibrinólisis	144		42,9		35
Motivo de no trombolisis:					
- edad > 75 años	2		1,1		19,7
- tiempo	54		28,9		29,7*
- contraindicado	47		14,4		24,2
- otros	104		55,6		-
Heparina	302		89,9		97
AAS	268		79,8		97
Nitroglicerina i. v.	256		76,2		63
Nitroglicerina OR	87		25,9		-
Nifedipino	10		3		
Diltiazem	27		8		36
Verapamilo	1		0,3		
Betabloqueantes (iv+OR)	45		45,2		31
Digital	21		6,3		
Dopa-dobutamina	37		11		16,6
Coronariografía	55		16,5		59
ACTP	41		12,2		23,6
Cirugía	8		2,4		12,2
Marcapasos temporal	21		6,3		-

(*) < 6 horas desde el inicio de los síntomas

Tabla VII. Variables relacionadas con las medidas terapéuticas.

Discusión

Se presentan los resultados de un estudio sobre características de pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio en el Hospital Son Dureta durante un año (16 de octubre-94 a 16 de octubre-95) y se comparan con los registros de 32 centros españoles que han seguido el mismo protocolo. El número de hospitales en España que tienen capacidad para atender infartos de miocardio es de 236 por tanto han participado en el estudio el 14% de dichos centros.. La muestra de pacientes podría alcanzar la tercera parte de los aproximadamente 28.000 IAM que ocurren anualmente en España (27).

Debemos tener en cuenta que éste es un estudio sobre enfermos con IAM ingresados y por tanto no se podrán sacar conclusiones sobre este 65% de pacientes fallecidos que lo hacen dentro de las primeras horas del inicio de los síntomas sin haber recibido ningún tipo de atención hospitalaria (28). Se contabilizan sin embargo, los ingresos hospitalarios fuera de UC o de Cuidados Intensivos . Las principales conclusiones hacen referencia al funcionamiento de la UC del HSD en relación con otros 32 Unidades del país.

En la tabla I se describen algunas características del HSD en relación a otros centros y al National Registry of Myocardial Infarction (20). La falta de Servicio de Cirugía Cardíaca en el HSD no es especialmente relevante dada la proximidad y coordinación del centro de referencia, de hecho, el nº de intervenciones agudas fue de 2,4% frente al 1,4% del resto de hospitales (NS). La cobertura de la UC del HSD es del 78,1% es decir, hay un 22% de enfermos dados de alta del hospital con el diagnóstico de infarto que no han estado ingresados en la UC. probablemente la existencia de Servicio de Hemodinámica y Cirugía no determina al final una menor mortalidad según un análisis parcial del PRIAMHO (29). Así de los 3460 enfermos ingresados en hospitales con hemodiná-

mica, la mortalidad fue del 11,4% y del 11,6% (NS) en hospitales sin hemodinámica.

El número de éxitos fue menor en el HSD (8,3% vs 11,7%) aunque no estadísticamente significativo y por tanto no se debería especular sobre este hecho. Sólo resaltar que se realizan más tratamientos fibrinolíticos (42,3% vs 37%) de forma significativa y esto puede tener relación con una menor mortalidad. En el National Registry of Myocardial Infarction (20), la mortalidad de los 84.477 enfermos tratados con fibrinólisis fue de 5,9% frente a 13,1% de los 156.512 no tratados. En un análisis parcial del estudio Priamho, los 2587 enfermos que recibieron fibrinólisis tuvieron una mortalidad del 8,8% frente a 13,3% de los no tratados ($p=0,051$). Estos datos no hacen sino confirmar lo ya conocido sobre la reducción global de la mortalidad entre el 11,3% y el 51% utilizando tratamiento trombolítico frente a placebo (30,31). Así, al final de la era pretrombolítica (1984-1985), la mortalidad global de la UC era del 14,5% en un estudio realizado por la SEMIUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias) sobre 3000 casos de IAM ingresados en 34 hospitales españoles (32).

En el apartado de medidas no farmacológicas llama la atención la baja utilización del cateter tipo Swan-Ganz como guía terapéutica y todavía más en el resto de hospitales españoles (11,3% vs 6,4%, $p=0,02$). El uso de catéteres en arteria pulmonar había aumentado en la primera mitad de la década de los 80 (33,34,35). Creemos que la razón principal de la disminución en la utilización de esta técnica es la introducción de la ecocardiografía en las Unidades Coronarias y a la experiencia adquirida por el personal médico durante dos décadas. La mayor frecuencia en la utilización de esta técnica en el HSD respecto a los otros centros podría deberse a la presencia de un buen número de médicos Residentes en periodo de formación, como ocurre en el HSD, lo que de-

termina un aumento en la utilización de estas técnicas.

El uso de marcapaso temporal también se ha reducido tanto en el HSD como en el resto del hospitales (6,2% vs 5,7%, NS). Hay evidencia de que la introducción del tratamiento trombolítico ha jugado un papel importante (36,37). En el estudio TIMI II Trial (38), se estudiaron 1786 enfermos con IAM inferior que recibieron tratamiento trombolítico dentro de las primeras 4 horas del inicio de los síntomas. Se observó bloqueo AV en el 6,3%. Estos porcentajes son considerablemente inferiores a los observados en una serie pre-fibrinolítica (año 1981) de 22,4% (39). Jowett et al (40) sugieren que muchos casos tratados con marcapaso temporal no tienen compromiso hemodinámico y realmente no haría falta "pacing" obviando las complicaciones derivadas del procedimiento. En el HSD se practican un significativo mayor número de coronariografías y angioplastias que en el resto de hospitales, aunque el análisis debería hacerse en relación con centros que disponen de hemodinámica que es de 12,5% y 6,1% para coronariografía y angioplastia respectivamente, porcentajes menores de los realizados en el HSD. El hecho de que en el HSD exista guardia de Hemodinámica localizada facilita la práctica de éstas técnicas. En EEUU donde existen un mayor número de Gabinetes de hemodinámica (Tabla I) se realizan también un número mucho mayor de procedimientos diagnóstico-terapéuticos (59% de coronariografías y 23,6% de angioplastias).

Pilote et al han observado recientemente (41) que tras el tratamiento fibrinolítico, la edad joven del paciente y la disponibilidad de las técnicas son los mayores determinantes del uso de coronariografía aunque esta estrategia no se relaciona bien con los enfermos de alto riesgo.

Por otra parte en EEUU hay también importantes diferencias regionales en el tratamiento del infarto agudo de miocardio

(42,43) según se desprende de subanálisis del estudio GUSTO(42).

El mayor número de diálisis practicadas a estos enfermos en el HSD (1,2% vs 0,6% $p < 0,05$) se debe seguramente a la práctica de hemofiltración arterovenosa continua en caso de insuficiencia renal aguda. Técnica no disponible habitualmente en las Unidades Coronarias.

El tratamiento fibrinolítico fue significativamente más utilizado en el HSD (42,3% vs 37%, $p = 0,001$). Para explicar estas diferencias hay varias razones: a) Pequeñas diferencias en los protocolos de tratamiento sobre todo en relación al tiempo desde el inicio de los síntomas y la edad. En el Registro Nacional USA (44) los pacientes mayores de 75 años recibieron tratamiento fibrinolítico el 18,4% y en los menores de 50 años el 50,7%. b) Menor retraso en los tiempos de llegada al hospital en el caso del HSD, c) La participación en estudios multicéntricos de trombolisis es otra causa de un aumento de la utilización de este tratamiento como ocurre en el Hospital La e de valencia con un % de pacientes tratados de alrededor del 60%. En el Registro Nacional USA(44) la proporción global del 35% se acerca a la del resto de hospitales españoles.

Llama la atención que sólo un 64% de enfermos del resto de centros utiliza heparina en el IAM debe recibir no menos de 7500 UI/12 horas y dosis mas altas si han sido tratados con rt-PA o haber presentado complicaciones (arritmias, inf. cardiaca etc)(45). La administración de heparina previene la reoclusión después del tratamiento con rt-PA (46). Sorprende que en el Registro Nacional USA se administró heparina en el 71%

La menor utilización de aspirina en el HSD (80% vs 88%, $p < 0,001$) únicamente tienen la explicación de la no administración a pacientes con antecedentes de ulcus siendo sustituida generalmente por ticlopidina. Esta práctica no es uniforme en los diversos hospitales. De todas formas éste hecho se detecta también en el

Registro Nacional USA. Lo cierto es que está bien demostrado que la aspirina reduce las tasas de reinfarto y muerte tras el IAM tratado o no con fibrinólisis. En otros países como Reino Unido (47), el impacto de la introducción del tratamiento trombolítico y aspirina puede haber sido algo mayor.

Se detectan importantes diferencias en la utilización de beta bloqueantes entre el HSD y el resto de centros (45,2% vs 30%, $p < 0,001$). En el registro Nacional USA se utilizó en el 36%. A pesar de que grandes estudios clínicos englobando 26.000 pacientes, han demostrado la eficacia de los beta-bloqueantes en limitar la mortalidad e isquemia recurrente (48), hay una clara infrutilización de los mismos en la práctica clínica. En el HSD se han utilizado los betabloqueantes de una forma casi masiva naturalmente en ausencia de contraindicaciones y queda únicamente un subgrupo de pacientes en los que el beneficio sería dudoso: infartos inferiores, Killip I, no taquicárdicos, normotensos. Esta duda sólo podrá despejarse con la realización de un estudio a gran escala similar al ISIS-I pero esta vez en la era fibrinolítica. De todas formas, recientes análisis que estudian las tendencias en la utilización de fármacos desde 1990 a 1993 sugieren que el uso de beta bloqueantes se ha incrementado discretamente(49).

La utilización de calcioantagonistas ha caído en todos los centros hospitalarios ya que estos fármacos no han demostrado ningún beneficio tras el infarto de miocardio (50,51) e incluso pueden ser perjudiciales (52,53).

La utilización de nitratos por vía oral es menor en el HSD. Desconocemos porqué se siguen utilizando más en otros centros porque no han demostrado su utilidad en la prevención secundaria postinfarto en ausencia de angina o insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la Tabla II muestra como todavía se utilizan masivamente los nitratos por vía i.v. probablemente siguiendo las normas o guías dictadas por la Ameri-

can Heart Association en 1990 (54). Sin embargo, tras la publicación de los resultados del estudio GISSI-3 (55) e ISIS-4 (56) debe ponerse en duda la necesidad de esta utilización masiva.

La utilización de inhibidores de la enzima convertidora (IECA) es similar en todos los centros.

La administración de dopamina-dobutamina es menor en el HSD que en el resto de centros y depende seguramente del tipo de enfermos ingresados. En las Unidades pequeñas ingresan enfermos en peor estado funcional según se desprende del estudio piloto del PRIAMHO.

El tratamiento profiláctico con lidocaina ha sido abandonado prácticamente por la mala relación esfuerzo-beneficio e incluso un discreto aumento de la mortalidad (57,58). En el HSD sólo se administra durante 12 horas post-fibrilación ventricular primaria o en caso de otras arritmias malignas precoces (taquicardia ventricular sostenida polimórfica y fenómeno R/T).

La administración de amiodarona también es menor en el HSD probablemente porque sólo en caso de arritmia refractaria (taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación recurrente) (59,60,61,62), mientras que en otras Unidades se usa para tratar fibrilación auricular aguda.

B) Tiempos de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en la Unidad Coronaria (ver tabla III).

Estos tiempos se pudieron analizar en 58 pacientes del HSD y 458 del resto de centros. Se observan diferencias significativas únicamente en el traslado desde el punto de 1ª urgencia (generalmente PAC) hasta el HSD. Creemos que se debe a la existencia de transporte primario en nuestra CCAA (Servicio 061). El retraso entre el momento de inicio de los síntomas y la llegada al punto de 1ª urgencia realmente no ha variado con los años según un análisis de Yarzebky J et al sobre 1279 enfermos (63). El retraso está muy en

relación con la saturación del hospital. Por otro lado el beneficio de la fibrinólisis precoz, ésta debe empezarse en el área de urgencias a falta de cama en la Unidad Coronaria.

C) Análisis descriptivo de variables referentes a los antecedentes y factores de riesgo coronario (ver tabla IV).

Se han comparado los resultados actuales con una serie de 187 IAM ingresados en el HSD en la era prefibrinolítica. Llama la atención el mayor número de infartos previos, así como angioplastia y bypass, técnicas que no existían en nuestra CCAA anteriormente. Sugiere una cronificación de la enfermedad, es decir, los enfermos al morir menos por los mejores tratamientos, se cronifican. Ha descendido el tabaquismo, hecho detectado en muchos países, sobre todo en hombres.

D) Análisis descriptivo de las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la Unidad Coronaria.

La incidencia de taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular en las Unidades Coronarias no ha variado significativamente en las dos últimas décadas. Datos recopilados desde 1966 con un total de 37.902 enfermos incluidos muestra una incidencia de 5,09%. Debe recordarse que esta incidencia es hospitalaria ya que si se incluyera la fase prehospitalaria alcanzaría el 11% y bajaría hasta el 2% en los estudios que incluyen "posibles" IAM (64).

La incidencia de Fibrilación/flutter auricular en el HSD es del 5,4%. En la era pretrombolítica 3,2% y en una serie de Hulting (65) también de la era pretrombolítica en 339 enfermos con IAM monitorizados con sistema computarizado de arritmias, de 3,8%. Es decir, la incidencia no ha variado.

El bloque AV de 2º y 3º es de 3,9% en el HSD. Las series de la era pretrombolítica referían porcentajes de bloqueo AV

de 22,4% (39). Este descenso puede atribuirse a la introducción del tratamiento trombolítico como se ha comentado antes. Los pequeños porcentajes del resto de complicaciones en la Unidad Coronaria no difieren entre diversos centros. Señalar únicamente que ni la incidencia (7,5%) ni el pronóstico del shock cardiogénico ha mejorado con el tiempo en nuestro país ni fuera de él (66).

E) Variables relacionadas con las características de la necrosis (Tabla VI).

La incidencia de infarto sin onda Q del 28% superior por cierto a la del Registro USA no se debe a criterios arbitrarios de diagnóstico ya que se han seguido las normas del estudio MONICA. Puede tener relación con el número de muestras enzimáticas que se extraen por paciente. La incidencia de IAM no Q descendió según algunas revisiones desde 1970 a 1980 (67) y ha aumentado según otros autores (68). La presencia de insuficiencia mitral (8%) debería ser mayor probablemente si se practicara de forma sistemática ecocardiograma a todos los IAM ingresados (69). La incidencia de fallo ventricular derecho de 5,7% es parecido a la del 8% en una serie pretrombolítica de 187 enfermos. En un subanálisis del PRIAMHO (o publicado) la incidencia de IAM de ventrículo derecho en los enfermos que presentan fibrilación ventricular primaria es superior a la del resto (5,4% vs 1,8%, $p=0.007$).

F) Análisis descriptivo de las variables relacionadas con medidas terapéuticas (ver Tabla VII)

Se comparan con algunos datos del Registro Nacional USA. algunos ya se han discutido previamente. En el HSD predominan los motivos para no realizar trombolisis basados en las dudas electrocardiográficas a la llegada del enfermo al hospital. Este hecho puede y debe mejorarse en el futuro (70).

Conclusiones

1) La Unidad Coronaria del HSD tiene un porcentaje de cobertura del 78% (es decir, sólo el 20% de enfermos con IAM no han estado ingresados en la Unidad), similar al resto de España.

2) El nº de exitus es algo menor en el HSD (8,3% vs 11, 7%) alcanzando casi la significación estadística.

3) En el HSD se realiza más cardiología intervencionista pese a no disponer de Cirugía Cardíaca.

4) En concordancia con las guías actuales de tratamiento basadas en importantes estudios multicéntricos, en el HSD se administra de forma significativa más tratamiento fibrinolítico, más betabloqueantes, más herapina, menos calcioantagonistas y menos lidocaina.

5) Hay un significativo menor retraso al ingreso en el intervalo de tiempo desde la 1ª urgencia al ingreso en el HSD respecto al resto de centros nacionales estudiados.

Limitaciones del estudio

Los hospitales aunque engloban una población de unos 10.000.000 habitantes no son meramente representativos de todas las áreas de España. El HSD es el único hospital de referencia público en la CCAA de les Illes Balears, con gran número de ingresos anuales, para conocer los motivos por los cuales una determinada técnica o tratamiento es más o menos utilizada se debería hacer un análisis mucho más profundo de las variables.

ESTUDIO PRIAMHO -- Impreso de entrada

23
(Vers. 08.94)

Código HOSPITAL _____ Nª HISTORIA _____ FECHA INGRESO ____/____/____ FECHA ALTA ____/____/____

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO (V/M) _____

DOMICILIO _____ TELEFONO (____-____-____) _____

POBLACION _____ PROVINCIA _____ C.P. _____

PROCEDENCIA (1-9 según código propio) _____

ES UN REINGRESO (S= SI, N= No) _____

FALLECIO EN LA UNIDAD (S= SI, N= No) _____

HUBO NECROPSIA (S= SI, N= No) _____

MECANISMO EXTUS (1= FV, 2= Disoc. electromec., 3= Asistolia) _____

PACIENTE CORONARIO (S= SI, N= No) _____

COMPLICACIONES EVOLUTIVAS: Marcar con "X"

RIVA _____ 1|_

IV _____ 2|_

FV _____ 3|_

AC x FA _____ 4|_

DEPRESION SINUSAL SINTOMATICA _____ 5|_

BAV 2ª TIPO I _____ 6|_

BAV 2ª TIPO II _____ 7|_

BAV 3ª _____ 8|_

TCIV AGUDO _____ 9|_

ANGINA (simple) _____ 10|_

ANGINA REFRACTARIA _____ 11|_

IAM (cuando motivo ingreso no era IAM) _____ 12|_

RE-IAM _____ 13|_

IVI _____ 14|_

FALLO VENTR. DERECHO _____ 15|_

SHOCK CARDIOGENICO _____ 16|_

PERICARDITIS _____ 17|_

TAPONAMIENTO CARDIACO _____ 18|_

ROTURA TIV _____ 19|_

ROTURA PARED VENTRICULAR _____ 20|_

ROTURA MUSCULO PAPILAR _____ 21|_

DISFUNCION MUSCULO PAPILAR _____ 22|_

HTA _____ 23|_

TEP _____ 24|_

EMBOLIA SISTEMICA PERIFERICA _____ 25|_

AVC ISQUEMICO O HEMORRAGICO _____ 26|_

ENCEFALOPATIA POSTANOXICA _____ 27|_

TRANSTORNO PSIQUIATRICO _____ 28|_

ANTECEDENTES CORONARIOS Marcar con una "X"

Angina previa >28 días _____ 1|_

Infarto previo > 28 días _____ 2|_

Angioplastia _____ 3|_

Cirugía bypass _____ 4|_

FACTORES DE RIESGO CORONARIO: Marcar con una "X"

HIPERTENSION ARTERIAL _____ 1|_

COLESTEROL (declarado, tratado o hallazgo en UC) _____ 2|_

TABAQUISMO (> 1 cigarrillo/día) _____ 3|_

EXTABAQUISMO (> de 1 año) _____ 4|_

DIABETES (declarada, tratada o hallazgo en UC) _____ 5|_

CLAUDICACION INTERMITENTE _____ 6|_

ANTECEDENTES QUIRURGICOS: Marcar con una "X"

BYPASS AORTO CORONARIO _____ 1|_

ANEURISMECTOMIA _____ 2|_

CIRUGIA VALVULAR _____ 3|_

CIRUGIA DE CARDIOPATIA CONGENITA _____ 4|_

CIRUGIA DE ARRITMIAS _____ 5|_

PORTADOR DE MARCAPASOS _____ 6|_

TRANSPLANTADO _____ 7|_

MOTIVO DE INGRESO (sólo uno) _____

(1= IAM, 2= Angina, 3= Pericard, 4= Disecc Aort, 5= Dolor en estudio, 6= Taquiarrit, 7= Bradiarrit, 8= Sincope, 9= Paro CR, 10= EAP, 11= ICCV, 12= TEP, 13= Crisis HTA, 14= Post-caterterismo, 15= Post-PICA, 16= Post-Cirug Card, 17= En estudio, 18= Causa no cardiaca, 19= Otros motivos)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL Elegir un solo grupo con una "X"

IAM _____ 1|_

ANGINA (1= Inicial <1 mes, 2= No Inicial >1 mes) _____ 2.1|_

TIPO DE ANGINA _____ 2.2|_

(1= Variante, 2= Post-IAM (<1 mes), 3= Progresiva (mínimos esfuerzos), 4= De reposo (de corta duración), 5= Prolongada (> ½ hora, sind.intermedio))

ANGINA COM CAMBIOS EN ECG (S= SI, N= No) _____ 2.3|_

TAQUIARRITMIAS _____ 3|_

(1= Extrasist ventr., 2= FL idioventr., 3= TV no sostenida, 4= TV sostenida, 5= Fibril ventr., 6= Fibril auric., 7= Flutter auricular, 8= TSV, 9= WPW, 10= Otras)

BRADIARRITMIAS (sólo una) _____ 4|_

(1= BAD 2º tipo I, 2= ASV 2º tipo II, 3= BAV 3ª, 4= Filtro nodal, 5= Entorco sinusal, 6= Fallo marcapasos, 7= otras)

INSUFICIENCIA CARDIACA (sólo una) _____ 5|_

(1= Mioc dil, 2= Mioc hipertrofiado, 4= Cardtop laq, 5= Cardtop HTA, 6= Esten mitr, 7= Insuf mitr, 8= DL Mitr, 9= Disf pról mitr, 10= Esten Aort, 11= Insuficiencia Aort, 12= DL Aort, 13= Disf pról Aort, 14= Valvulop mitroscler, 15= Endocarditis, 16= Cardtop Cong, 17= Taponem, 18= Causa no esclarecida, 19= Otras causas)

MISCELANEA _____ 6|_

(1= Pericarditis, 2= Dis Aort, 3= TEP, 4= Crisis HTA, 5= Sinc no claro, 6= Dol torac no claro, 7= Post-clr. card, 8= Otros diagn, 9= No card)

REALIZACION DE ALGUN PROCEDIMIENTO ESPECIAL (S= SI, N= No) _____

EM CASO AFIRMATIVO, ¿CUAL? Marcar con una "X"

TROMBOLISIS _____ 1|_

SWAN-GANZ _____ 2|_

MARCAPASOS TEMPORAL (incluye MCP transcutáneo) _____ 3|_

MARCAPASOS DEFINITIVO _____ 4|_

OVERDRIVING _____ 5|_

CARDIOVERSION (excluye desfibrilación ventricular) _____ 6|_

REANIMACION _____ 7|_

PV SUBCLAVIA _____ 8|_

PV YUGULAR _____ 9|_

PV FEMORAL _____ 10|_

P ARTERIAL _____ 11|_

PERICARDIOCENTESIS _____ 12|_

CONTRAPULSACION _____ 13|_

CORONARIOGRAFIA _____ 14|_

E. ELECTROFISIOLOGICO _____ 15|_

BIOPSIA ENDOMICARDICA _____ 16|_

ANGIOLASTIA _____ 17|_

VALVULOPLASTIA _____ 18|_

CIRUGIA CARDIACA _____ 19|_

ECCO _____ 20|_

TAC _____ 21|_

DIVAS _____ 22|_

TALIO _____ 23|_

TECNECIO _____ 24|_

VENTRICULOGRAFIA _____ 25|_

ERGOBASTINA	26		
<u>VENTILACION MECANICA</u>	27		
TRAQUEOSTOMIA	28		
DRENAJE PLEURAL	29		
<u>DIALISIS</u> (Aguda)	30		
SONDAJE VESICAL	31		
CIRUGIA NO CARDIACA	32		
OTROS	33		

<u>NITRATOS (v.o.)</u>	8		
<u>NITRATOS (e.v.)</u>	9		
NITROPRUSIATO	10		
<u>INHIBIDORES DE LA ECA</u>	11		
OTROS VASODILADORES	12		
AMRINONA	13		
<u>DOPA-DOBTAMINA</u>	14		
<u>DIGITAL</u>	15		
<u>DIURETICOS</u>	16		
ATROPINA	17		
LIDOCAINA	18		
HEXILETINA	19		
APRINDINA	20		
<u>AMIODARONA</u>	21		
PROCAINAMIDA	22		
PROPAFENONA	23		
FLECAINIDA	24		
BRETELIO	25		
QUINIDINA	26		
OTROS ANTIARRITMICOS	27		
<u>INSULINA</u>	28		
ANTIIDIABETICOS ORALES	29		

COMPLICACION EN LOS PROCEDIMIENTOS (S= SI, N= No) |

ANOTAR CODIGO DEL PROCEDIMIENTO RESPONSABLE

FLEBITIS	1		
EXTRAVASACION	2		
HEMATOMA LOCAL	3		
OCCLUSION ARTERIAL	4		
QUEMADURA POR DESFIBRILADOR	5		
PERFORACION CARDIACA	6		
TAPONAMIENTO	7		
NEUMOTORAX	8		
REACCION ALERGICA	9		
HIPTENSION	10		
REACCION A PIROGENOS	11		
SEPSIS	12		
INFECCION PULMONAR	13		
INFECCION URINARIA	14		
<u>EMBOLIA SISTEMICA</u>	15		
AVC EMBOLICO	16		
<u>HEMORRAGIA DIGESTIVA</u>	17		
<u>HEMORRAGIA CEREBRAL</u>	18		
<u>HEMATURIA</u>	19		
<u>OTROS SANGRADOS</u>	20		
<u>IAM (si diagnóstico ingreso no era IAM)</u>	21		
<u>ASISTOLIA</u>	22		
<u>FIBRILACION VENTRICULAR</u>	23		
<u>EXITUS</u>	24		

EFFECTOS SECUNDARIOS Marcar con una "X"

POR ANTICOAGULACION	38		
POR BETABLOQUEANTES	39		
POR DILTIACEM	40		
POR VERAPAMILLO	41		
POR DIGITAL	42		
POR DIURETICOS	43		
POR ANTIARRITMICOS	44		
POR OTROS FARMACOS	45		

OBSERVACIONES LIBRES A DEFINIR Marcar con una "X"

_____	1		
_____	2		
_____	3		
_____	4		
_____	5		
_____	6		
_____	7		
_____	8		
_____	9		
_____	10		
_____	11		
_____	12		
_____	13		
_____	14		
_____	15		
_____	16		
_____	17		
_____	18		
_____	19		
_____	20		
_____	21		
_____	22		
_____	23		
_____	24		
_____	25		
_____	26		
_____	27		
_____	28		
_____	29		
_____	30		

DATOS DEL IAM: Marcar con una "X"

<u>ONDA Q</u> (1= SI, 2= NO, 3= NO PRECISABLE x BR o MCP)			
<u>LOCALIZACION ECG</u> (1= Ant. (sept, ant, lat), 2= Inf. (Inf, post, +/- lat), 3= Mixto, 4= Indeterminada)			
<u>AFECCION DE VD</u> (1= SI, 2= No o desconocida)			
<u>KILLIP</u>			
<u>PICO DE CPK</u>			
<u>PICO DE MB</u>			
<u>TIEMPO PICO CPK EN HORAS</u>			

TIEMPOS DE RETRASO (en minutos) Marcar con "X" si no se sabe

<u>DOLOR A 1ª URG.</u> (monitor, hosp. o UMI móvil)			
<u>1ª URG.</u> (monitor hospít. o UMI móvil) <u>AL CENTRO</u>			
(0 = si es el mismo hospital)			
<u>URGENCIAS DEL CENTRO A LA UC</u>			
<u>MOTIVO NO TROMBOLISIS</u> (sólo una; precedencia: 3, 2, 4 y 1) (1= Límite edad, 2= Tiempo, 3= Contraindicación médica, 4= Otros)			
<u>FIBRINOLITICO EMPLEADO</u> (1= Estrepto, 2= APSAC, 3= Uroq., 4= rPA, 5= Otros, 6= No fibr.)			
<u>MINUTOS DESDE EL INICIO DEL DOLOR</u>			
<u>SE ADMINISTRO EN OTRO CENTRO</u> (S= SI, N= No)			

TRATAMIENTOS Marcar con una "X"

<u>HEPARINA (EV en dosis anticoagulantes)</u>	1		
<u>ASPIRINA</u>	2		
<u>DIPYRIDAHOL</u>	3		
<u>BETABLOQUEANTES</u>	4		
<u>NIFEDIPINO</u>	5		
<u>DILTIACEM</u>	6		
<u>VERAPAMILLO</u>	7		

Apéndice 2

Definición de las variables medidas

Se estandarizará la medición de las variables a estudiar mediante la definición precisa de cada concepto. Hasta donde sea posible se utilizará como referencia los documentos elaborados por la SEC para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más habituales en cardiología. Cuando no exista un documento de la SEC apropiado, se utilizará como referencia los documentos de consenso más recientemente publicados en la literatura mundial, o, de no existir, el consenso de los investigadores del estudio. Independientemente de que cada centro introduzca todas las variables disponibles en la base de datos UCIC-94, para este estudio se requieren las que se definen a continuación (en el impreso se encuentra en **negrita** y **subrayado simple**):

Antecedentes coronarios

Angor previo e infarto previo: se considerarán sólo los ocurridos más allá de los 28 días (cuatro semanas) antes del inicio de presente episodio de IAM actual.

Angioplastia y cirugía de pontaje aorto-coronario: previos al infarto que origina su conclusión en el estudio.

Factores de riesgo coronario

Hipertensión arterial: se considerará la que haya sido diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. No se considerarán los valores durante el ingreso para establecer este diagnóstico.

Colesterol: hipercolesterolemia diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. Se aceptará el diagnóstico como hallazgo en la UCIC siguiendo los criterios de cada centro.

Consumo de tabaco: se considerarán fumadores a los pacientes que fumen habitualmente dentro del año anterior al ingreso, al menos 1 cigarrillo/día de promedio.

Exfumadores: solo se considerarán exfumadores los pacientes que hayan abandonado el hábito hace más de un año en el momento del IAM.

Diabetes: la diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. Se aceptará el diagnóstico como hallazgo en la UCIC si ha requerido tratamiento con insulina.

Diagnóstico principal (IAM u otros)

En principio el programa puede utilizarse para la inclusión de paciente que presenten cualquiera de las patologías especificadas, sin embargo, el registro utilizará solo aquellos que hayan entrado con el diagnóstico de IAM o que hayan entrado por otro diagnóstico y que lo hayan desarrollado durante su ingreso. En este último caso, se utilizará la variable correspondiente de complicaciones evolutivas o de complicaciones de procedimientos.

A continuación se describen los criterios que definen algunas de las complicaciones de interés para el estudio que pueden estar sujetas a apreciaciones subjetivas. Las que se encuentran subrayadas y en **negrita** en el impreso deben rellenarse y no se ha creído que presenten problemas de definición. El resto de complicaciones puede introducirse siguiendo criterios apropiados.

Complicaciones evolutivas en la UCIC

Taquicardia Ventricular (TV): Taquicardia con frecuencia superior a 100 l.m. de complejos ensanchados, de más de 30 seg. de duración. No se consideran TV, aquellas taquicardias de menor frecuencia y duración (RIVA, TV no mantenidas, ráfagas de 5-6 latidos).

Fibrilación auricular (AC x FA): la que aparezca durante el IAM aunque sea transitoria.

Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) aparecido en el curso del IAM: (anotarlas todas aunque evolucionen)

a) Segundo Grado: Se considera cualquier tipo de Bloqueo AV de segundo grado independientemente de la altura del complejo QRS: Tipo Wenckebach, Tipo Mobitz II, 2:1, 3:1, 4:1.

b) Tercer Grado: Bloqueo AV completo con QRS fino ó ancho.

Transtornos de la Conducción Intra Ventricular (TCIV): Se deben considerar solamente los bloqueos de rama, derecha o izquierda (QRS igual o superior a 0,12 seg.) como complicación del IAM; esto es, la aparición de bloqueos de rama durante la fase aguda del infarto o la desaparición de estos durante el curso evolutivo. No deben considerarse los TCIV iniciales (a su ingreso) que persistan posteriormente.

Angina simple: Episodio recortado de dolor precordial en reposo, transcurridas las primeras 24 horas del IAM, que dura segundos o escasos minutos y que cede con rapidez tras la administración de nitratos-analgésicos. Puede ir acompañado o no de cambios transitorios del ST o de la onda T y su recurrencia se controla fácilmente con la primera medicación administrada.

Angina refractaria: Episodios de dolor precordial en reposo que aparecen tras las primeras 24 horas del IAM, que duran varios minutos (hasta 30), pudiendo ir acompañados o no de cambios del ST o

de la onda T y que generalmente requieren para su estabilización de la administración de nitratos endovenosos, heparina, Beta-bloqueantes, Antagonistas del Calcio y analgesia intensa, siendo con frecuencia recurrentes a pesar de la terapéutica. No van acompañados de elevación enzimática significativa.

IAM: anotar solo cuando la causa entrada no era un IAM.

Insuficiencia Ventricular Izquierda: Medida como el mayor grado (1,2,3, o 4) de la clasificación de Killip alcanzando durante el ingreso en la UCIC.

Fallo ventrículo derecho: Hipotensión y/o signos de hipoperfusión periférica y/o bajo gasto cardíaco, asociados a incremento de presión en aurícula derecha (AD) atribuibles a infarto ventricular derecho. (Presión en AD > 10 mmHg y Presión de Capilar Pulmonar < 18 mmHg, basales o tras expansión de volumen plasmático).

Shock cardiogénico (Killip IV): Hipotensión asociada o oligoanuria y a signos periféricos de hipoperfusión tisular que son debidos a fracaso del ventrículo izquierdo determinado por el IAM (en ausencia de arritmias y/o hipovolemias).

Reinfarto: Nuevo episodio del dolor precordial que aparece tras las primeras 24 horas del IAM, de 30 o más minutos de duración y que presenta reelevación enzimática significativa (más del doble de los valores de referencia del laboratorio). Puede ir o no acompañado de cambios ECG sugestivos de reinfarto en la misma u otra zona. Se incluye los reIAM sin dolor.

Rotura del corazón (pared libre): (tanto aguda como subaguda se requiere confirmación Ecocardiográfica, quirúrgica o necrópsica)

1- Aguda: Fallo de corazón derecho rápido e intenso asociado a Shock que aboca rápidamente a Disociación Electromecánica (DEM). El ecocardiograma establece el diagnóstico de taponamiento.

2- Subaguda: Deterioro hemodinámico progresivo con imagen ecocardiográfica sugerente de hemopericardio.

Rotura de músculo papilar mitral: Deterioro hemodinámico brusco (IVI severa o Shock) asociado o no a soplo sugerente de regurgitación mitral con:

1- Imagen Eco-Doppler sugestiva de rotura de músculo papilar. Y/O

2- Diagnóstico angiográfico de insuficiencia mitral sugiriendo rotura del músculo papilar.

La existencia de la onda V en tienda de campaña en la presión de capilar pulmonar (PCP) enclavada puede hacer sospechar la rotura del músculo papilar pero requiere confirmación eco o angiográfica.

Disfunción del músculo papilar mitral:

1- Soplo sistólico mitral transitorio asociado a episodios isquémicos en IAM (angina post.IAM etc.)

2- Aparición de insuficiencia mitral en el IAM confirmada ecocardiográficamente (ECO Doppler) que no cumpla criterios de rotura.

Rotura de tabique IV (perforación septal): Soplo sistólico de nueva aparición con o sin signos de bajo gasto con evidencia diagnóstica de perforación septal en la exploración ECO-Doppler y/o en el cateterismo derecho.

Accidente Vascular Cerebral (AVC) Isquémico o hemorrágico: Signos clínicos de déficit neurológico de presentación variable (insidiosa o brusca). La TAC no es obligatoria.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos durante la estancia en la UCIC.

Se anotarán los subrayados y en negrita del impreso. Solo aquellos procedimientos terapéuticos o diagnósticos solicitados y realizados durante la estancia en la UCIC, aunque se realicen fuera del hospital. Los solicitados y no realizados en este plazo no se anotarán.

Complicaciones en los procedimientos utilizados.

Debe anotarse el código del procedimiento responsable (ver códigos en la hoja de recogida de datos del anexo 3).

Embolismo sistémico (periférico): Desaparición súbita de un pulso arterial junto a cuadro clínico de embolismo periférico.

Hemorragia digestiva: vómitos en poso de café, melenas, rectorragias, hematemesis aunque no requieran transfusión cuando se asocien a la trombolisis.

AVC hemorrágico: Signos de déficit neurológico de presentación clínica variable (insidiosa o brusca). En la TAC (obligatoria) se diagnostica hematoma cerebral intraparenquimatoso o subaracnoideo, cuando se asocien a la trombolisis.

Otros sangrados: se anotarán sólo cuando precisen transfusión (incluye hematomas) cuando se asocien a la trombolisis.

IAM: anotar cuando el motivo de ingreso no hubiera sido este diagnóstico.

Asistolia.

Fibrilación Ventricular.

Exitus.

Datos del Infarto Agudo de miocardio

Existencia de onda Q.

Localización electrocardiográfica del IAM.

Afectación del Ventrículo Derecho.

Grado de Killip (1,2,3,04).

Tiempos de retraso

Dolor a 1ª Urgencia: Tiempo entre la aparición de los síntomas y la llegada a la primera monitorización. Dejar a "O" si el IAM se produce en un centro hospitalario.

1ª Urgencia al Centro: Tiempo entre la llegada a la primera monitorización y el ingreso en el centro participante. Dejar a "O" si la 1ª urgencia es el servicio de urgencias del hospital participante.

1ª Urgencia a la UCIC Tiempo entre la llegada a la primera monitorización y el ingreso en la Unidad Coronaria del centro participante. Dejar a "O" si la 1ª urgencia es el la propia UCIC del hospital participante (en caso, por ejemplo de IAM como complicación de una técnica o como complicación de un angor inestable, etc...).

Motivo de no trombosis: existen 4 posibilidades. 1) Edad, 2) Retraso (tiempo), 3) Contraindicación médica, 4) Otras razones. Si existe más de una se anotará en el siguiente orden de prioridad: 3, 2, 4, y 1.

Lugar del tratamiento con trombolisis: las respuestas posibles son urgencias del hospital o en la UCIC" (S), o "en otro centro" (N).

Minutos desde el inicio del dolor: Se refiere a la administración del fibrinolítico.

tachar con "—" si no se administró o no se sabe.

Medicación administrada

Interesa para este registro solo los siguientes fármacos:

Heparina EV a dosis anticoagulantes

Aspirina

Betabloqueantes

Nifedipino: se extiende a los bloqueadores de los canales del calcio ausentes de la presente lista

Diltiacem

Nitratos EV

Inhibidores de la ECA.

Digital

Lidocaina

Insulina

Verapamilo

Nitratos Oral

Dopamina o Dobutamina

Diuréticos

Amiodaroma

BIBLIOGRAFIA

1. Eumura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *Wld Hlth Statis Quart* 1988; 41:155-78.
2. Sans S, Rodés A, Andrés J, Segura A, Balaguer Vintró I. Cardiovascular mortality trends 1868-77 in Spain. *Eur Heart J* 1983; 4 (suppl E): 104.
3. Benegas JR, Rodríguez Perez P, Rodríguez Antalejo F. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España. *Boletín Epidemiológico Semanal* 1989; 1821: 265-6.
4. Barrado Mj, Medrano MJ, Almazan J. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España: Tendencia y distribución geográfica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 106-114.
5. Naylor CD, Chen E. Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction. The Ontario Experience, 1981 to 1991, *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1431-8.

6. Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the United States: *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1277-7.
7. O'Rourke RA. Overview of trends in heart disease changing prognosis after myocardial infarction. *Ann Epidemiol* 1993; 3:541-6.
8. Hammar N, Larsen FF, Sandberg E, Alfredson L, Thearell T. Time Trend in survival from myocardial infarction in Stocholm Country 1976-1984. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 1090-6
9. Gurwitz JH, Goldberg RJ, Chen Z, Gore JM, Alpert JS. Recent trends in hospital mortality of acute myocardial infarction. The worcester Heart Attack Study, have improvements been realized for all age groups. *Arch Int Med* 1994; 154: 2202-8
10. De los Reyes M, Banegas JR, Villar F. Información epidemiológica actual sobre las enfermedades cardiovasculares en España. Utili-

dad de los registros nacionales en Cardiología. Rev Esp Cardiol 1994; 47:648-657.

11. Tunstall-Pedoe H, Kumlasma K, Amoyell P, Arveiler O, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the world Health Organization MONICA project. *Circulation* 1994; 90:583-612.

12. Perez G, Marrugat J, Sala J and the REGICOR Study Group. Myocardial Infarction in Girona, Spain: attack rate mortality rate and 28-day case fatality in 1988. *J Clin Epidemiol* 1993; 46:1173-1179.

13. Burke GL, Sprajka JM, Felson AM, Luepker RV, Norsted SW, Blackburn H. Trends in CHD mortality, morbidity and risk factor levels from 1960 to 1986: The Minnesota Heart Survey. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (suppl S): 73-81.

14. Wilhelmsen L, Johansson S, Ulvenstam G et al. CHD in Sweden: mortality, incidence and risk factors over 20 years in Gothenbourg. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (suppl S): 101-8

15. Dobson AJ, Gibberd EW, Leeder SR et al. Ischemic heart disease in the Hunter region of New South Wales, Australia, 1979-1985. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 106-15.

16. Nuttens MC, Arreiler D, Zafra T, Lopez SR et al. L'infarctus du myocarde dans pais, regions françaises: comparaison de l'incidence et de la mortalité en 1985. *Rev Epidem et Santé Publ* 1988; 36:335-41.

17. Pashos CL, Normand SI, Garfinkle JB, Newhouse JP, Epstein AM, Mc Neil BJ. Trends in the use of drug therapies in patients with acute myocardial infarction: 1988 to 1992. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1023-30

18. Dogsen CJ, Van der Palen J, Beaghehah B. Trends in medical management of acute myocardial infarction, Auckland 1983-90. *N Z Med J* 1993; 106:278-81.

19. Thompson PL, Parsons RW, Jamrizik K, Hockey RL, Hobb MS, Broadhurst RL. Changing patterns of medical treatment in acute myocardial infarction. Observations from the Preyh MONICA Project 1984-1990. *Med J Aust* 1992; 157: 87-92

20. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from National Registry of myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90:2103-2114.

21. World Health Organization. International Classification of diseases, injuries and causes of death Vol 1 (9ª revision). Ginebra: World Health Organization 1977.

22. Sanz G, Cabadés A, Fernandez C, Lopez-Bescos L, Marin E, Pajarón A et al. Informe sobre tratamiento trombolítico en Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46:686-710.

23. Sección de cardiopatía isquemica y unidades Coronarias de las Sociedad Española de Cardiología. Trombolisis y angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Esp Cardiol* 1990: 519-526.

24. Sección de Cardiopatía Isquemica de la Sociedad Española de Cardiología. Clasificación y tratamiento de la angina de pecho. *Rev Esp Cardiol* 1989; 41:327-335.

25. ACC/AHA Task Force. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for early management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:249-292.

26 World Health Organization: MONICA manual version 1.1. Ginebra: Who, 1986.

27. Aros F, Marrugat J, Bayón J, Mayordomo JA. Datos epidemiológicos y fisiopatológicos del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (suppl):3-8.

28. Perez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J. Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de GIRONA. *Med Clin (Barc)* 1992; 99:489-492.

29. Quintana S, Marrugat J, Cabades A, Cherta I, Ibarz M, Monton A y los investigadores del Priamho. *Med Intens* 1996; 20: suppl1:2.

30. ISIS-2 (second International Study of Infarct Survival). Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. *Lancet* 1988; 2:348-360.

31. 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.

32. Ginestal R. Infarto de miocardio. Estudio multicéntrico en 34 hospitales españoles. Aran SA. Madrid 1987.

33. Gore JM, Goldberg TJ, Spodick DH et al. A community wide assessment of the use of pulmonary artery catheter in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987; 92:721.

34. Robin ED. The cult of the Swan-Ganz catheter: Overuse and abuse of pulmonary flow catheter. *Ann Int Med* 1985; 103:445.

35. Yarzebski J, Goldberg GL, Gore JM, ASL-pert JJ. Temporal trends and factors associated with pulmonary artery catheterization in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1994; 105:1003-8.
36. Roth A, Miller HI, Glick A et al. Rapid resolution of new right bundle branch block in acute myocardial infarction patients after thrombolytic therapy. *PACE* 1993; 16:13.
37. Wiseman A, Ohman EM, Wharton JM. Transient reversal of bifascicular block during acute myocardial infarction with reperfusion therapy: a word caution. *Am Heart J* 1989; 117:1381.
38. Berger PB, Ruoco NA, Ryat J et al. Incidence and prognostic implications treated with thrombolytic therapy: Results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:533.
39. Cabades A, Jordan R, Esteban M, Bonastre J, Ferrando C, Ruano M. Transtornos de la conducción auriculoventricular en infarctus miocárdico reciente. *Arch Mal Coeur* 1972; 14:115-126.
40. Jowett NI, Thompson DR, Pahl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years experience in one coronary care unit. *Postgrad. Med J* 1989; 65:211-5.
41. Pilote L, Miller DP, Califf MS, Rao JS, Weaver WD, Topol EJ. Determinants of the use of coronary angiography and revascularization after thrombolysis for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1996; 335:1198-205.
42. Pilote L, Califf RM, Sapp S, Miller DP, Mark DB, Weaver Wd et al. for the GUSTO-I Investigators. Regional variation across the United States in the management of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1995; 333:565-72.
43. Guadagnoli E, Hauptman PJ, Ayanian JZ, PashosmCL, Mc Neil BJ, Cleary AD. Variation in the use of cardiac procedures after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1995; 335:573-8
44. Gurwitz JH, Gore JM, Golberh RJ, Robinson M, Chandra N, Rogers WJ for the participants in the National Registry of myocardial infarction. *Ann Int Med* 1996; 124: 283-291
45. Cairns J, Hirsch J, Daniel-Lewis H, Resnekov L, Theroux P. Antithrombotic agent in coronary artery disease. *Chest* 1992; suppl: 456S-481S.
46. de Bono DP, Simmons ML, Tissen J, Arnold AE, Betriu A, Burgersdik L et al. Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomized double blind European Cooperative Study Group Trial. *Br Heart J* 1992; 67:122-128.
47. Ranjadeyalan K, Umachandran U, Timmis AD. Clinical impact of randomized thrombolytic and aspirin therapy into the management policies of a coronary care unit. *Am J Med* 1992; 92:232-8
48. Yusuf S, Sleight P, Held P, McMahon S. Routine medical management of acute myocardial infarction: lessons from overview of recent randomized controlled trials. *Circulation* 1990;82(suppl II): 117.
49. Lamas GA, Pfeffer MA, Ham P, Westheimer J, Roulani JL, Braunwlad E, for the SAVE investigators. Do the results of randomized clinical trials of cardiovascular drugs influence medical practice. *N Eng J Med* 1993; 327:241-247.
50. Held P, Yusuf S, Furberg C. Effects of calcium antagonists on initial infarction, reinfarction and mortality in acute myocardial infarction and unstable angina. *Br Med J* 1989; 299:1187-1192.
51. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drugs therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993; 270: 1589-1595
52. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial REsearch Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Eng J Med* 1988; 319:385-392.
53. The Israeli SPRINT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT): a randomized intervention trial of nifedipine in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9:354-364.
54. ACC/AHA Task Force: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee to development guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:249-292.
55. GISSI-3. Effects of lipinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week-mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343:1115-1122.
56. ISIS-4 Collaborative Group. *Am J Cardiol* 1991; 68:87D-100D.
57. Hine LK, Lair DN, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 1988; 149:2694-2698.

58. McMahan S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: An overview of results from the randomized controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-1916.
59. Leak D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patients. *Am Heart J* 1986; 111:456-462.
60. Sheineman MM, Levine JH, Cannon DS et al. Dose-ranging study in intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular arrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264-3272.
61. Naccarelli GU, Jalol S. Intravenous amiodarone. Another option in the management of sustained ventricular tachyarrhythmias *Circulation* 1995; 92:3154-3155.
62. Koney PR, Levine JE, Hene JM et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 3255-3263.
63. Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore Jm, Alpert JS. Temporal trends and factors associated with extent of delay to hospital arrival in patients with acute myocardial infarction: The Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1994; 128:255-63.
64. Koster RW, Dunning AJ. Intramuscular lidocaine for prevention of lethal arrhythmias in the prehospitalization phase of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1985; 313:1105-1110.
65. Hulting J. Arrhythmias in coronary care unit regnized with aid of automated ECG monitoring. *Acta Med Scand* 1979; 206:177-188
66. Golberg RS, Gore JM, Alpert JS, Ospanion V, de Groost J, Bade J et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from community wide perspective 1975 to 1988. *N Eng J Med* 1991; 325:1117-22.
67. Edlavitch SA, Crow R, Burke GL, Baxter J. Secular trends in Q wave and non-Q-Wave acute myocardial infarction. The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1991; 83:492-503.
68. Kanlson BE, Herlitz J, Richter A, Hlmarson A. Prognosis in acute myocardial infarction in relation with the development of Q waves. *Clin Cardiol* 1991; 14:875-80.
69. Bhatnagar SK, Yusuf AR. Significance of a mitral regurgitation systolic murmur complicating a first acute myocardial infarction in the coronary care unit. Assessment by colour doppler flow imaging. *Eur Heart J* 12991; 12:1311-5.
70. Bell MK, Montarello JK, Steele PH. Does emergency room electrocardiogram identify patients with suspected myocardial infarction. Who are at low risk of acute complications. *Aust N Z J Med* 129990; 20:564-9.