



EDITOR INVITADO

**RESÚMENES DE LAS HOJAS DE TRABAJO PARA SUGERIR
CAMBIOS EN LAS GUÍAS DE REANIMACIÓN DE 2010 PRESENTADAS
A ILCOR EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO*****SUMMARIES OF WORKSHEETS TO SUGGEST CHANGES TO THE 2010
RESUSCITATION GUIDELINES PRESENTED TO ILCOR IN ACUTE CORONARY
SYNDROME*****Introducción**

Con ocasión de comentar el artículo «Reanimación cerebro-cardio-pulmonar prolongada exitosa. Reporte de un caso», se justifica presentar un resumen de las «hojas de trabajo» para los posibles cambios sugeridos en las Guías de reanimación de 2010, presentadas a ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) en el «síndrome coronario agudo (SCA)» hasta diciembre de 2009.

ILCOR está compuesto por los siguientes comités: RCA Resuscitation Council of Asia; AHA American Heart Association; ERC European Resuscitation Council; HSFC Heart and Stroke Foundation of Canada; ANZCOR Australian and New Zealand Committee on Resuscitation; RCSA Resuscitation Councils of South Africa; IAHF Interamerican Heart Foundation, para aplicación de la evidencia en el Consejo de la Ciencia, y modificación de las Guías 2010 en síndrome coronario.

Cada hoja de trabajo presenta una pregunta clínica, el autor de la misma, la declaración de conflicto de interés que pueda tener, las estrategias de la investigación de los trabajos, la revisión de la literatura en Medline, Embase, Cochrane y otras; además, el resumen de la evidencia del cambio sugerido a favor, neutra o en contra que lo hace el Comité de Análisis, un comentario final de evaluación, revisión y riesgo/beneficio, la conclusión si se rechaza o se acepta y una definición si se esperan más estudios basados en la evidencia para definir una conducta de cambio.

Las conclusiones de cada punto discutido no pretenden ser definitivas y son una aproximación a las posibilidades de consideración de cambio o modificaciones; se muestra lo que ha sido discutido hasta noviembre y diciembre de 2009. La información que se presenta ha sido extraída de la página web de ILCOR (www.ilcor.org) y fue simplificada para mostrarla en forma de resúmenes. El lanzamiento de las Guías tendrá lugar en Chicago, en octubre de 2010.

Pregunta número 1: ¿Podría el uso suplementario de oxígeno comparado con respiración de aire ambiente, mejorar los resultados en cuanto a la resolución de dolor torácico, tamaño del infarto, cambios electrocardiográficos o supervivencia a la salida del hospital, en pacientes con posible síndrome coronario agudo en varios escenarios como el hospitalario o el de emergencias con una saturación de oxígeno normal (O₂)?

Respuesta: en un estudio aleatorizado realizado en humanos con infarto agudo a quienes se administró O_2 suplementario contra un grupo que respiraba aire ambiente, hubo 11,3% muertes en el grupo con O_2 y 4% en el grupo con aire ambiente con un relativo rango más alto de muerte. Ocurrió taquicardia ventricular en 13,8% con O_2 y en 6,7% con aire ambiente, lo que sugería un efecto deletéreo del oxígeno, si bien después se reconoció que este estudio tenía bajo poder estadístico.

Conclusiones: no hay evidencia definitiva de que la terapia con O_2 sea más nosiva pero tampoco hay un efecto benéfico del O_2 en pacientes con infarto del miocardio, a no ser que esté acompañado de falla cardiaca o se demuestre desaturación.

Pregunta número 2: ¿Puede el uso de unidades de observación de dolor torácico (UDT), comparado con el no uso, aumentar la seguridad de identificar a quienes requieren admisión o manejo específico de enfermedad coronaria y además se sospecha síndrome coronario agudo?

Respuesta: el estudio ESCAPE, pseudo-aleatorizado, multicéntrico, que se condujo en Inglaterra, mostró que las UDT no redujeron la proporción de pacientes con dolor torácico admitidos al hospital y además han aumentado las necesidades de más personal de urgencias. Este estudio comparó el efecto de las unidades de dolor torácico contra los servicios de rutina en emergencias.

Conclusión: no hay ninguna evidencia, en los estudios presentados, de que las UDT disminuyan los eventos cardiacos adversos o que se mejore la mortalidad en los pacientes con infarto agudo comparado con otras estrategias sea mejorada. La proporción de pacientes hospitalizados con dolor torácico no se redujo y en cambio los costos del departamento de urgencia aumentaron notablemente en un sistema de salud cuando se tenían estas unidades.

Pregunta número 3: ¿Comprueba el uso vs. no uso de nitroglicerina, el diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con posible síndrome coronario agudo e infarto agudo del miocardio con elevación del ST en el departamento de emergencias o en el escenario prehospitalario?

Respuesta: la nitroglicerina es un medicamento útil para eliminar el dolor torácico, tanto que se considera casi indicativo 100% de que si lo hace confirma el origen isquémico coronario. Sin embargo, otros estudios no demostraron lo mismo y ello arroja una seguridad diagnóstica pobre.

Conclusión: la liberación del dolor con nitroglicerina no es un diagnóstico útil como herramienta teniendo en cuenta el score de dolor al desaparecerlo por completo; por lo tanto la reducción del mismo no debe usarse para determinar la presencia o ausencia de un síndrome coronario agudo en el escenario prehospitalario o en las urgencias.

Pregunta número 4: ¿Mejora el uso de nitroglicerina comparado con su no uso los resultados en pacientes con posible síndrome coronario agudo con infarto con elevación del ST en el departamento de urgencia y en la fase prehospitalaria?

Respuesta: pese a que múltiples estudios demuestran beneficio con la administración de nitroglicerina en pacientes con infarto del miocardio, ningún ensayo evaluó los pacientes en la emergencia o en el escenario prehospitalario.

Dos estudios sugirieron que el uso concomitante de trombolíticos y nitroglicerina comprometía la reperfusión.

Conclusión: no hay evidencia suficiente para determinar el beneficio o el posible daño del uso de la nitroglicerina en el tratamiento prehospitalario o en el departamento de urgencias.

Pregunta número 5: ¿Puede el uso de electrocardiograma prehospitalario y la notificación a tiempo al departamento de emergencias comparado con no hacerlo, mejorar los resultados respecto a arritmias, tamaño del infarto, resolución del electrocardiograma o supervivencia a la salida, en pacientes con posible síndrome coronario agudo o infarto del miocardio en el escenario prehospitalario?

Respuesta: desde 1980 la monitoría con electrocardiograma de 12 derivaciones, ha permitido identificar en forma rápida los candidatos para reperfusión coronaria en el escenario prehospitalario, ya que ayuda en el diagnóstico temprano con la elevación del ST de infarto agudo.

Conclusión: el electrocardiograma prehospitalario con notificación a tiempo al hospital que debe recibir al paciente, reduce las demoras en la reperfusión en los pacientes que serán tratados con fibrinólisis o en los pacientes con intervención intracoronaria percutánea. Permite un diagnóstico temprano en el escenario, facilita la decisión de clasificación de triage y activa de una forma precoz el tratamiento coordinado.

En vista de que se pretende ahorrar tiempo con el electrocardiograma, el resultado final dependerá de qué tan rápido llegue el paciente al hospital y de la activación del equipo de cateterismo y de intervención a la llegada del mismo.

Pregunta número 6: ¿Puede el uso de nuevos anticoagulantes (pentasacáridos, enoxaparina y bivalirudina), comparado con el manejo estándar (heparina no fraccionada, placebo, otro anticoagulante o no anticoagulante), mejorar eventos posteriores tales como resolución del dolor torácico, tamaño del infarto, resolución del electrocardiograma o supervivencia a la salida, en pacientes con posible infarto del miocardio con elevación del ST tratados con fibrinólisis en el escenario prehospitalario y en el departamento de urgencias?

Respuesta: la mayoría de los ensayos en pacientes no incluyen el escenario prehospitalario o el departamento de emergencia. Aun más, se han usado diferentes trombolíticos en dosis variables y por lo tanto no comparables, que pueden influenciar resultados como eficacia y seguridad del tratamiento. Así mismo, en algunos estudios se usaron, de manera concomitante, otros inhibidores de la coagulación tales como: Gp IIb/IIIa además de la trombólisis, y de igual forma clopidogrel.

Conclusiones: existe evidencia suficiente para considerar que la enoxaparina es superior a la heparina no fraccionada al comparar efectos cardiacos adversos pero a cambio de un aumento del tiempo de sangrado y de hemorragia; este último riesgo depende principalmente de la función renal y de la edad del paciente, lo que requiere ajuste de las dosis en individuos mayores de 75 años o con mala función renal. Otro inconveniente mayor es que se requiere un tratamiento más prolongado con bivalirudina o heparina de bajo peso molecular, o fondaparinux hasta de ocho días. Una ventaja es no necesitar controles de parámetros de coagulación con enoxaparina, bivalirudina y fondaparinux, mientras que el tratamiento de 48 horas con heparina no fraccionada necesita un solo control. La combinación de fondaparinux con estreptoquinasa da un mejor resultado clínico en cuanto a muerte e infarto y tiene menor riesgo de sangrado.

Pregunta número 7: ¿Puede el uso de nuevos anticoagulantes (pentasacárido, enoxaparina, bivalirudina), en comparación con el manejo estándar de heparina no fraccionada, mejorar el pronóstico, la resolución del dolor torácico, el tamaño del infarto, los cambios del electrocardiograma y la supervivencia al alta del hospital o la mortalidad, en pacientes con posible síndrome coronario agudo sin elevación del ST en el escenario prehospitalario y en urgencias?

Respuesta: debido al amplio espectro de las diferentes estrategias en el síndrome coronario agudo (invasivos y no invasivos) y la comparación de las diferentes combinaciones de tratamiento y de la diversidad del tamaño de las dosis de las heparinas no fraccionadas, es difícil deducir conclusiones que puedan llevar a llenar los criterios para recomendaciones sustanciales. También debe tenerse en cuenta el diferente riesgo de sangrado para cada alternativa de uso. Además, es frecuente combinar estrategias invasivas con diferentes medicaciones que puedan explicar los resultados de manera parcial.

Por ejemplo, de acuerdo con las guías se combina el tratamiento intervencionista con Gp IIb/IIIa. Sin embargo, esta sustancia aumenta el riesgo inherente al sangrado. De igual forma, hay diferentes bloqueadores del receptor, especialmente eptifibatide, con diferente riesgo, y muchos casos requieren revascularización urgente o revascularización no planeada. Otro problema mayor es que ningún estudio investigó el uso prehospitalario o la iniciación de tratamiento en el departamento de urgencias.

Pregunta número 8: ¿Puede el uso de nuevos anticoagulantes comparado con el manejo estándar de heparina no fraccionada u otros anticoagulantes, mejorar los resultados de mortalidad, reinfarto o sangrado en pacientes con posible síndrome coronario agudo con elevación del ST en el escenario prehospitalario o de urgencias?

Respuesta: las heparinas de bajo peso molecular demostraron mejoría en los puntos combinados de muerte, infarto del miocardio y revascularización cuando se administraron en el hospital, más que la heparina no fraccionada. Además hubo un aumento en hemorragias menores pero no en hemorragias masivas que fueron los resultados en estudios con enoxaparina.

Conclusión: la mayoría de los estudios con bivalirudina mostró una disminución en hemorragias. No hay estudios que se opongan al uso de heparina no fraccionada sobre la fraccionada. Ningún estudio se llevó a cabo en el escenario prehospitalario.

Pregunta número 9: ¿Es posible que el uso de inhibidores de la Gp IIb/IIIa, comparado con el uso estándar, mejore los resultados en cuanto a dolor torácico, tamaño del infarto, cambios electrocardiográficos o supervivencia a la salida, es decir disminución de la mortalidad?

Respuesta: en pacientes con posible síndrome coronario agudo con infarto en el escenario prehospitalario y en el departamento de urgencias, hay varios problemas en la interpretación de estudios con este agente. El número de estudios en el escenario prehospitalario es pequeño y hecho con los primeros agentes que salieron. Algunos de los estudios combinaron un trombolítico en dosis reducida, más el inhibidor. Los estudios tempranos se hicieron con tienopiridina a dosis mínimas. Los resultados con este inhibidor deben cuestionarse debido a que hay tratamientos alternativos y más nuevos para anticoagulación como la bivalirudina. La mayoría de los estudios fueron hechos con abciximab, que por su modo de acción produce un bloqueo irreversible de la Gp IIb/IIIa y esto difiere en su acción con eptifibatide o tirofiban. Así que favorecer el uso de la Gp IIb/IIIa se hace difícil. Finalmente el número de sangrado con estos estudios es preocupante con respecto al efecto que producen los sangrados mayores.

Pregunta número 10: ¿Puede el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de los bloqueadores de la angiotensina 2, en comparación con el manejo estándar (no uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), mejorar los resultados en cuanto a tamaño del infarto y supervivencia a la salida o mortalidad en pacientes con posible síndrome coronario agudo con infarto del miocardio en el escenario prehospitalario y de urgencias?

Respuesta: no se registró ningún trabajo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de los bloqueadores de la angiotensina 2 en infarto del miocardio en el escenario prehospitalario o en urgencias. Un solo estudio demostró reducción en la mortalidad con un aumento en el riesgo de hipotensión en pacientes tratados tan pronto se hospitalizaron. Otros estudios demostraron disminución en la tasa de insuficiencia cardiaca congestiva y mortalidad en pacientes tratados después de la fibrinólisis. Dos meta-análisis no demostraron beneficio en su administración.

Conclusión: hay evidencia insuficiente que da soporte al inicio rutinario del inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y de los inhibidores la angiotensina 2 en el escenario prehospitalario o en el departamento de urgencias en pacientes con infarto agudo del miocardio.

Pregunta número 11: ¿Podría el uso de betabloqueadores comparado con el tratamiento estándar (no betabloqueadores) mejorar los resultados en cuanto a la aparición de arritmias, tamaño del infarto, resolución del electrocardiograma y supervivencia o mortalidad a la salida en pacientes con posible síndrome coronario agudo e infarto del miocardio en el escenario prehospitalario y en el departamento de urgencias?

Respuesta: de tiempo atrás, en dos estudios se halló evidencia del beneficio de los betabloqueadores en la reducción de la mortalidad, así como en la disminución del tamaño del infarto, arritmias peligrosas y reinfarcto. Sin embargo, estos estudios, hechos en 1980, fueron pequeños y tenían altos intervalos de confianza.

El estudio de Goteborg, efectuado en 1988, señaló que cuanto más temprano se administró el betabloqueador menor fue el efecto del infarto y mayor la disminución de mortalidad. Sin embargo estos estudios fueron retrospectivos y deben ser analizados con precaución. Algunos estudios más recientes, bien hechos, no mostraron ventaja particular en la administración de betabloqueadores intravenosos en mortalidad, tamaño del infarto y prevención de arritmias o reinfarcto.

Conclusión: hay poca evidencia para extrapolar el uso de betabloqueadores en la fase prehospitalaria. Sólo un estudio de uso prehospitalario mostró disminución del tamaño del infarto en pacientes con tratamiento IV, pero no hay soporte para ir a favor o en contra del uso de los betabloqueadores en el síndrome coronario agudo con infarto en la fase prehospitalaria.

Consideraciones en reanimación prolongada. Reporte de un caso (situación que nos ocupa)

La apertura de las unidades de cuidado intensivo hacia 1960, redujo la muerte de los pacientes con infarto agudo en 15%, pasando de una cifra previa de 30% o más. Esta reducción se debió a que las unidades proporcionaron mejor observación, monitoría y cuidado con las complicaciones del infarto tales como arritmias cardiacas (bradi y taquiarritmias), insuficiencia cardiaca congestiva, muerte súbita y shock cardiogénico. Luego, con el manejo más agresivo del infarto a través de la fibrinólisis y la angioplastia, la mortalidad se redujo entre 2% y 7%.

El síndrome coronario agudo comprende tres entidades:

- 1. Infarto agudo con elevación del ST.*
- 2. Angina inestable.*
- 3. Infarto sin elevación del ST que puede mostrar depresión del segmento ST o cambio de T de isquemia subepicárdica.*

Este último puede haberse presentado en este caso, lo que precipitó el paro cardiaco iniciado por bradiarritmia (bloqueo completo) y luego asistolia, precedido por dolor torácico y cambios agudísimos en el electrocardiograma.

Otra situación, muy diferente, es el manejo invasivo del infarto cuando éste ha sido seguido de paro cardiaco. En efecto, la angiografía coronaria inmediata se propone como el método a escoger en los pacientes que han sido resucitados de un paro cardiaco, con el procedimiento percutáneo intracoronario en pacientes que se presentan en shock cardiogénico. El número de pacientes con paro post-infarto se ha considerado bajo y solían excluirse de los pacientes elegibles para procedimiento percutáneo intracoronario.

El pronóstico de un paciente con infarto agudo se considera pobre cuando desarrolla paro cardiaco. Pero posteriormente se demostró que la aplicación temprana de resucitación cardiopulmonar y la desfibrilación, eran dos de los factores más importantes para mejorar el pronóstico.

Weisfeldt y Becker aportaron al proceso de reanimación de los cuatro eslabones, las tres fases sobre los mismos (Figura 1).

Fase eléctrica

Comprende los primeros cuatro minutos una vez el paciente colapsa. La terapia apropiada en esta fase es la desfibrilación y hace referencia a paro presenciado. Luego, si se tiene un desfibrilador, lo primero que se hace es desfibrilar al paciente y no dar masaje; no obstante mientras se prepara el desfibrilador se puede iniciar masaje. Es decir, el paro presenciado debe ser inmediatamente paro desfibrilado.

Durante la fase eléctrica el tratamiento importante es la desfibrilación temprana. Se sabe que la eficiencia del shock eléctrico disminuye con el paso del tiempo (7% a 10% menos de supervivencia por cada minuto que el paciente esté en fibrilación ventricular). Sin embargo, si se ha iniciado la otra parte inicial en el manejo del paro, que es la reanimación temprana, esta fase se puede prolongar en forma artificial. Después de veinte minutos de fibrilación sostenida es rara la restauración a un ritmo de perfusión miocárdica. La desfibrilación es entonces útil y efectiva si se aplica dentro de los primeros cuatro a cinco minutos de sucedido el paro en el área prehospitalaria u hospitalaria, aunque se supone que en esta última ojalá se efectúe antes de los tres minutos. En general, la fibrilación en este período de cero a cuatro minutos se registra en el electrocardiograma como una fibrilación de onda grande y gruesa que responde fácilmente a la descarga. Se comienza a perder o a consumir el ATP a nivel celular en el miocito, se acumula el calcio intracelular y se producen otros trastornos que inician la muerte de la célula cardiaca.

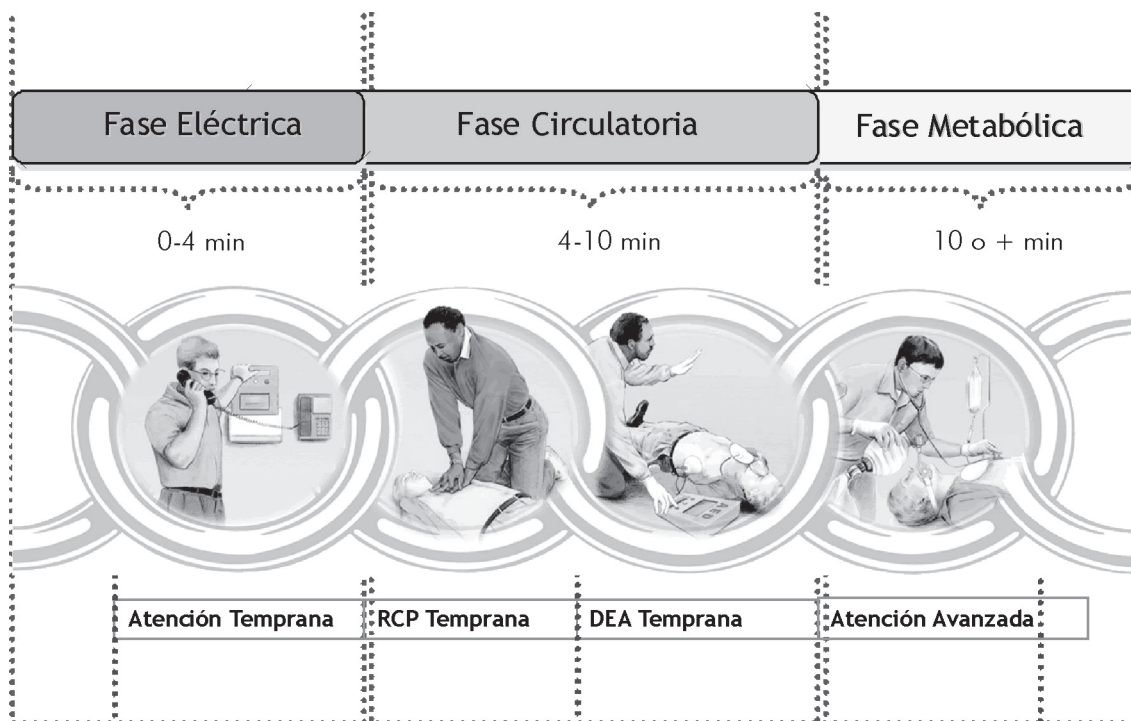


Figura 1. Cadena de la sobrevida. JAMA 2002; 288: 3035-3038.

Fase circulatoria

Va de los cuatro a diez minutos, y en ésta se recomienda primero hacer compresiones torácicas por dos minutos antes de proceder a la desfibrilación. Estudios en animales demuestran que los períodos prolongados de fibrilación ventricular no tratada tienen mejores resultados si primero se aplica masaje. En esta fase al dar masaje se promueve la oxigenación del corazón y los tejidos por la respectiva compresión torácica y ventilación. Se supone que el masaje en este momento al promover circulación coronaria lava o recoge los productos del metabolismo anaeróbico y otros factores metabólicos adversos que impiden una respuesta inmediata con un ritmo de perfusión. En este período prolongado de fibrilación, en el monitor o en el electrocardiograma se registra una fibrilación de onda fina y pequeña que responde más difícilmente a la descarga. El miocito ha depletado completamente su ATP.

Fase metabólica

Se cuenta desde los diez minutos después de iniciado el paro y la fibrilación ventricular, lo que supone un período prolongado de isquemia tisular metabólica y semeja un estado séptico, donde además de los cambios de ATP y calcio, circulan endotoxinas, factor de necrosis tumoral, citoquinas y radicales libres así como metabolitos anfipáticos que deprimen o suprimen la contractilidad miocárdica. Aquí también se dan primero compresiones torácicas o masaje para tratar de lavar estas sustancias deletéreas durante dos minutos y después sí se intenta la desfibrilación. Si en más de diez minutos no se ha suprimido la fibrilación ventricular, la supervivencia será prácticamente cero. El beneficio de preparar el corazón con compresiones cardiacas o masaje y administración de epinefrina previo a la descarga, puede contrarrestar el problema de la desfibrilación tardía y facilitar con la descarga el paso más pronto a un ritmo de perfusión más que asístolia. De modo que si se aplica reanimación y la desfibrilación se demora por 90 a 120 segundos, como ha sido demostrado, dando cien compresiones por minuto, no se afecta en forma adversa la probabilidad de mejor supervivencia.

Otro factor importante que pudo haber influido en el éxito de los resultados de recuperación del pulso y de recuperación neurológica en este caso, fue el haber obtenido una reperfusión rápida y normalización en parte de los resultados hemodinámicos ayudado por el balón de contrapulsión aórtico y la revascularización miocárdica quirúrgica temprana. De otra manera no se explica que después de casi dos horas de masaje se haya evitado el daño neurológico.

Se deduce, entonces, que adquirir una rápida y adecuada reperfusión coronaria, ya fuera fibrinólisis o procedimiento intracoronario percutáneo con angioplastia y stent, debe ser otra estrategia importante para liberar la isquemia coronaria de la arteria crítica o una oclusión coronaria completa.

La relevancia de la reperfusión coronaria ha sido apoyada por múltiples publicaciones, por lo tanto puede presumirse que la supervivencia a largo tiempo de pacientes con paro cardíaco post-infarto agudo con elevación del ST, puede depender de las más rápidas maniobras para abrir el vaso de la arteria relacionada con el área de infarto y, por lo tanto, la reperfusión inmediata con salvación del miocardio isquémico ya sea por procedimiento percutáneo intracoronario o fibrinólisis.

Varios estudios demuestran que pese a los excelentes resultados obtenidos con la fibrinólisis en pacientes con resucitación cardiopulmonar, el procedimiento percutáneo intracoronario se considera superior en comparación con la terapia trombolítica en pacientes con infarto con elevación del ST, considerados los factores de mortalidad, función ventricular izquierda, re-infarto, obstrucción de flujo coronario e isquemia recurrente, además de que reduce en 1% la hemorragia cerebral. De igual forma, el masaje prolongado puede considerarse una contraindicación relativa para trombólisis, limitándose ojalá a menos de diez a doce minutos aunque se ha hecho hasta por veinte minutos sin dejar secuelas. En este paciente con masaje cardíaco tan prolongado estaría absolutamente contraindicada la fibrinólisis.

Se ha demostrado que la reperfusión en pacientes con infarto agudo con elevación del ST reduce la mortalidad. El procedimiento percutáneo intracoronario debe ser el manejo de inicio en pacientes con infarto agudo post paro cardíaco, en comparación con la fibrinólisis.

Es indudable que en los resultados influyó notablemente el hecho de que todo el personal presente: hemodinamista, cardiólogo, auxiliares de laboratorio y enfermeras, había sido entrenado en el manejo del paro cardíaco a través de los cursos BLS/ACLS, de las arritmias cardíacas y de los cambios electrocardiográficos en el paciente con infarto agudo. Todos tenían, además, entrenamiento en manejo de la vía aérea y aseguramiento de la misma, que se hizo en forma rápida.

Cabe destacar que desde la creación del Centro de Simulación y Habilidades Clínicas «Valentín Fuster», la Fundación Cardioinfantil ordenó que todas sus enfermeras auxiliares asistieran al curso de reanimación básica (BLS) acreditado por la Asociación Americana de Cardiología (AHA), y en la actualidad cuenta con 506 enfermeras entrenadas. De igual forma, las enfermeras clínicas han hecho los cursos BLS/ACLS y todas conjuntamente, tanto auxiliares como enfermeras clínicas, han tomado los talleres de arritmias cardíacas, lo que facilitó el proceso de habilitación y el de acreditación por parte del Consejo Directivo de la Sociedad Internacional para la Calidad de la Atención en Salud, ISQua, Acreditación Internacional para el Sistema de Acreditación en Salud de ICONTEC por un período de cuatro años. Así mismo, todo el personal auxiliar de laboratorios y áreas de prestación de servicios ha tomado los cursos básicos de reanimación.

Merecen felicitación, en particular quienes manejaron el caso y la Fundación Cardioinfantil, por su interés en el proceso de calidad de la Institución. Es un ejemplo que debe seguirse en las otras instituciones de salud del país.

Hernando Matiz Camacho, MD., FACC., FACP.
Expresidente Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Bibliografía y lecturas recomendadas

1. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112: IV1-203.
2. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 7.1: Adjuncts for airway Control and Ventilation. *Circulation* 2005; 112: IV-51-IV-7.
3. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med* 2006; 119: 335-340.
4. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, et al. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2008; 52: 244-252.

5. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time –sensitive model. *JAMA*. 2002; 288: 3035-3038.
6. Kenmore AC, Murdoch WR. Circulatory and metabolic effects of oxygen in myocardial infarction. *Br Med J* 1968; 4 (5627): 360-4.
7. Arnold J, Goodacre S, Morris F; ESCAPE Research Team. Structure, process and outcomes of chest pain units established in the ESCAPE trial. *Emerg Med J*. 2007; 24 (7): 462-6.
8. Afolabi BA, Novaro GM, Pinski SL, Fromkin KR, Bush HS. Use of the prehospital ECG improves door-to-balloon times in ST segment elevation myocardial infarction irrespective of time of day or day of week. *Emerg Med J*. 2007; 24: 588-91.
9. Antman EM, Louwerenburg HW. Enoxaparin as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction: results of the ENTIRE-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 23 Trial. *Circulation* 2002;105 (14): 1642-9.
10. Antman EM, Morrow DA, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354 (14): 1477-88.
11. White H. Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. *Lancet* 2001; 358 (9296): 1855-63.
12. Bhatt DL, Lee BI, Casterella PJ, Pulsipher M, Rogers M, Cohen M, et al. Safety of concomitant therapy with eptifibatid and enoxaparin in patients undergoing percutaneous coronary intervention: results of the Coronary Revascularization Using Integrilin and Single bolus Enoxaparin Study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (1): 20-5.
13. Campos V, Herrera J, et al. Decreased total bleeding events with reduced doses of enoxaparin versus unfractionated heparin in high risk unstable angina [Spanish]. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72 (3): 209-19.
14. Fox KA, Antman EM, Montalescot G, Agewall S, Soma Raju B, Verheugt FW. The impact of renal dysfunction on outcomes in the EXTRACT – TIMI 25 trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49 (23): 2249-55.
15. De Luca GM, et al. Early Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in Primary angioplasty (EGYPT) cooperation. An individual patients' data meta-analysis. *Heart* 2008; 94: 1548-58.
16. Oshima SH et al. The effects of the angiotensin-converting enzyme inhibitor imidapril on plasma plasminogen activator inhibitor activity in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1997; 134 (5 Pt 1): 961-6.
17. Hjalmarson AJ et al. The Goteborg metoprolol trial: effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67 (supp): I26-I32.
18. ISIS-1. Mechanism for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1988: 921-923.
19. Bussmann WD, Schofer H. Effects of intravenous nitroglycerin on hemodynamics and ischemic injury in patients with acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol* 1978; 8 (1): 61-74.
20. Andersen H, Nielsen T, Rasmussen D, Thuesen L, Kelbaek, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349 (8): 733-42.
21. Bendz BJ, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004; 63 (1): 49-53.
22. Kahn JK, Glazier S. Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1995; 75 (15): 1069-70.
23. Spaulding CM, Joly LM. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336 (23): 1629-33.
24. Bendz B, Eritsland J, Nakstad A, Brekke M, Klow N, Steen P, Mangschau A. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004; 63: 49-53.
25. Knafeli R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007; 74 (2): 227-234.
26. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336 (23): 1629-33.
27. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice MC, Tamion F, Abry B, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115 (11): 1354-62.