

SÍNDROME CORONÀRIA AGUDA (SCA)

Jaume Masclans Bertolin, Xavier Jiménez Moreno

INTRODUCCIÓ

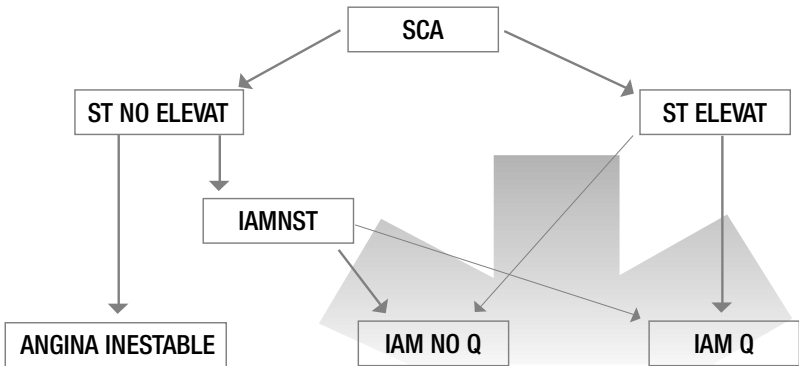
El dolor toràcic és l'expressió clínica més típica de la SCA, però també la causa més freqüent de presentació dels malalts a urgències. Cal una discriminació ràpida entre els malalts que presenten dolor degut a isquèmia miocàrdica i aquells que són provocats per altres causes. La cardiopatia isquèmica (CI) continua essent la primera causa individual de mortalitat a l'estat, essent la causa del 11,56% del total de morts produïdes l'any 2001. L'efectivitat en el maneig de la CI és especialment sensible al factor temps, sobretot en el SCAEST (síndrome coronària aguda amb elevació ST) on la precocitat en el tractament de reperfusió (fibrinòlisi vs angioplastia primària) redueix de manera significativa la mortalitat.

Actualment es prefereix l'ús del terme SCA per a definir el dolor toràcic que presenta símptomes clínics compatibles amb isquèmia miocàrdica aguda. Engloba qualsevol tipus d'IAM (amb/sense elevació ST, amb/sense ona Q) i l'angina inestable (AI). En la pràctica, la SCA es divideix en SCAEST (IAMST) i SCASEST. L'SCASEST (SCA sense elevació del segment ST) es subdivideix en IAMNST i AI, processos ambdós íntimament relacionats, i que es diferencien per la capacitat de producció de dany miocàrdic segons la severitat i/o duració de la isquèmia.

En la SCA la durada de l'episodi sol ser > 15 minuts i la milloria després de l'administració de NTG menys constant a diferència de l'angina estable (d'esforç, sense canvis en la forma de presentació en els últims dos mesos), primera manifestació de CI en aproximadament un 50% dels casos. Tan mateix l'AI pot tenir diferents formes de presentació:

- de debut, < 1 mes d'evolució.
- progressiva, augment de la freqüència, duració o intensitat dels símptomes, o disminució del llindar d'aparició.
- repòs.
- perllongada, dolor de > 20 minuts.
- postIAM, en les dues setmanes posteriors.
- variant (Prinzmetal), causada per vasoespasme coronari, amb elevació transitòria de l'ST; rara evolució a IAM.

La majoria de pacients amb SCAEST desenvoluparan un IAM amb ona Q, mentre que una minoria evolucionarà a IAM sense ona Q. En el cas del SCASEST, la classificació en IAMNST o AI vindrà donada pel la positivització o no dels marcadors sèrics de dany miocàrdic. La majoria d'IAMNST seran sense ona Q. La SCA es produeix majoritàriament per l'erosió o trencament d'una placa arterioscleròtica, que determina la formació d'un trombus intracoronari, provocant així l'aparició d'angina inestable (AI), infart agut de miocardi (IAM) o en casos, una mort sobtada.



Existeixen però altres causes que poden provocar isquèmia incloses en la següent taula:

CAUSES IAM

Essencial.

Cardiopaties (valvulopaties, miocardiopatia hipertròfica, miocardiopatia dilatada).

HTA sistèmica.

Hipertensió pulmonar primària / secundària.

Arteritis (infecció, colagenosi, Takayasu, granulomatosi).

Embolisme (endocarditis, pròtesi valvular, mixoma, embòlia paradoxal).

Hematològiques (trombocitosi, CID, crisi drepanocítica, hipercoagulabilitat).

Traumatisme sobre artèries coronàries.

Anomalies congènites (fistula a-v, aneurisma).

Dissecció d'aorta.

Espasme perllongat d'artèries coronàries (Prinzmetal, cocaïna, ergotamínic, estrès).

Malaltia del sèrum i reaccions al·lèrgiques.

Alteració de la relació aportació - demanda d'oxigen (hipotensió arterial, hipovolemia, intoxicació per CO, hipoxèmia severa).

CLAUS DIAGNÒSTIQUES

El diagnòstic, l'estratificació del risc i la conducta a seguir en els malalts amb SCA es basa en dades clíniques (inclosos factors de risc coronari), les troballes a l'EKG i en la determinació dels enzims mio-càrdics.

En tot malalt amb dolor toràcic cal valorar l'hora d'inici, la localització i irradiació del dolor, la seva qualitat, l'evolució en el temps, la intensitat, els factors que l'agreuken o el milloren, la presència de signes vegetatius, i la simptomatologia associada. Són importants l'existència de factors de risc coronari així com els antecedents coronaris previs. La presència de qualsevol factor de risc coronari s'associa amb un augment del risc de desenvolupar malaltia coronària.

FACTORS DE RISC CORONARI

* PRIMARIS

NO MODIFICABLES Sexe masculí.

Edat: homes > 55 i dones postmenopàusiques.

Herència: història familiar de coronariopatia precoç: homes < 55 i dones < 65 anys.

MODIFICABLES Tabac.

Dislipèmies.

HTA.

DM.

Alteracions de la coagulació.

Sedentarisme.

Obesitat.

Postmenopàusia.

Augment d'homocisteïna plasmàtica.

Alcohol.

*Compte: Algunes patologies com la diabetis (DM) poden emmascarar la simptomatologia de la SCA.

La simptomatologia clínica del SCA pot incloure qualsevol combinació de les següents formes de presentació:

SIGNES I SÍMPTOMES

- Dolor toràcic tipus pes, opressió a la regió mitja del tòrax.
- Irradiació del dolor toràcic a barres, espatlla, braç i/o esquena.
- Dispnea.
- Malestar epigàstric amb/sense nàusees i vòmits.
- Diaforesi o sudoració.
- Síncope o presíncope sense altra causa que el justifiqui.
- Alteració del nivell de consciència sense altra causa que el justifiqui.

L'avaluació física està encaminada a determinar la situació cardiorespiratòria del pacient durant l'episodi coronari i descartar la possible aparició de complicacions associades.

L'EKG* constitueix una de les claus diagnòstiques de la SCA. La localització del canvis EKG guarda una bona correlació amb la localització anatòmica de la lesió. En alguns subgrups de pacients (ancians, diabètics) les alteracions EKG poden no anar acompanyades de dolor toràcic.

Fora de les crisis l'EKG pot ésser normal en el 50% dels casos, persistint en la resta alteracions inespecífiques del segment ST-T. El BBD no dificulta l'observació del canvis EKG relacionats amb la SCA.

LOCALITZACIÓ EKG SCA

LOCALITZACIÓ	ALTERACIÓ ST	VAS IMPLICAT	COMENTARI
Anteroseptal esquerre	V1-V3	DA proximal, perforant septal	
Anteroapical	V2-V4	DA, branques diagonals	
Apical	V4-V6	DA, branques diagonals	ST modificat AVR
Lateral	I, AVL, V5 o V6	DA, branques diagonals, CF	
Lateral alt	I, AVL	1 ^o branca diagonal, CF	
Anterolateral	I, AVL, V1-V6	DA mitja, CF	Canvis en mirall a II, III, AVF
Anterior extens	I, AVL, V1-V6	DA proximal	Ídem anterior
Inferior	II, III, AVF	CD, CF, DA distal	Canvis en mirall a AVL
Posterior	V1-V3 (imatge en mirall)	Descendent posterior de CD, CF	R/S >1 a V1-V2 Associat amb freqüència a canvis de cara inferior
Inferolateral	II, III, AVF, V5-V6	CD, CF	
Ventriple dret	V1, V3R-V6R V2-V4 (imatge en mirall)	CD proximal	

*EKG: Electrocardiograma.

L'elevació de l'ST pot presentar-se en altres patologies diferents de la SCA. La següent taula recull els diagnòstics diferencials més freqüents d'ascens de ST.

CAUSES ASCENS ST

Normal	90% joves sans; homes; ascens ST 1-3 mV més marcat a V2. ST còncave.
Repolarització precoç	Ascens ST més marcat a V4 amb osca al punt J; T altes; descens ST a AVR.
Variante de la normalitat	Ascens ST V3-V5 amb T-; QT curt; alt voltatge de QRS.
HVE	Ascens ST còncave; signes EKG HVE.
Bloc branca esq.	Ascens ST còncave; si es convexa pot indicar SCA associat; canvis ST-T es mouen en direcció oposada al major component del QRS.
Miopericarditis aguda	Ascens difús ST; descens ST a AVR; rarament ascens > 5 mm; descens PR; ascens ST > II que III.
Hiperpotassèmia	T picudes; P absents o de baix voltatge; QRS ample; ascens ST habitualment decreixent.
Síndrome de Brugada	rSR' V1-V2; ascens ST V1-V2 típicam. decreixent amb T-; alteració ST pot ésser intermitent
TEP	Ascens ST i T - simultanis a cara inferior i anteroseptal; S1Q3T3; BBD; taucicàrdia sinusal
Cardioversió	Ascens ST freqüentment > 10 mV de curta durada (1-3 min)
Angina de Prinzmetal	Igual que SCA però transitori
Aneurisma ventricular	Ascens ST persistent (antic)
SCA	Ascens ST pla, en gepa o creixent

SCASEST (SCA sense elevació del segment ST)

El diagnòstic i l'estratificació del risc dels malalts sense aixecament del segment ST es basa en dades clíniques, les troballes a l'EKG i en la determinació dels enzims miocàrdics (CK, Troponina,...). En la pràctica extrahospitalària cal determinar si el malalt compleix algun dels criteris d'alt risc a fi del seu trasllat directe a un centre amb servei d'hemodinàmica.

A. Grup d'alt risc:

- Inestabilitat hemodinàmica: xoc, edema agut de pulmó, hipotensió arterial o insuficiència mitral.
- Angina de repòs amb canvis del segment ST ≥ 1 mV durant les crisis.
- Alteració marcada o persistent del segment ST.
- Angina postIAM (primers 30 dies).
- Arítmies ventriculars greus sostingudes ($>30''$).
- FEVI coneguda $< 0,35$. (FEV: Fracció ejecció ventricular).
- Arítmia recurrent amb el tractament adequat.
- Troponina marcadament elevada (x10).

B. Grup de risc intermig:

- Cap dels criteris d'alt risc.
- Angina de repòs o angina perllonagt amb canvis al EKG en les 24-48 hores prèvies.
- Angina de repòs amb descens del segment ST < 1 mV.
- Ona T negativa profunda en varies derivacions.

- Antecedents de IAM o de revascularització coronària.
- Afectació vascular a altres territoris (cerebral, perifèric...).
- Diabetis Mellitus.
- Edat > 70 anys.
- Troponina moderadament elevada.

C. Grup de baix risc:

- Cap dels criteris anteriors.

GUIA D'ACTUACIÓ

1. Repòs absolut, registre de constants i monitorització (EKG). ABCD.

2. Oxigenoteràpia si presenta signes d'IC o en cas de persistència del dolor anginos. Intentar obtenir una saturació d'O₂ ≥ 95%.

3. Estratificar el risc. Anamnesi i exploració.

4. AAS 250 mg vo (en cas d'al·lèrgia o intolerància clopidogrel 300 mg vo).

5. Afegir clopidogrel 300 mg vo en casos de risc baix o intermig.

6. Administrar nitroglicerina 0,4-0,8 mg sl (o 0,2-0,3 mg iv) cada 5' (excepte si TAS < 90 mmHg) i un màxim de 3 vegades, seguit de tractament ev, si no cedeix, ha presentat canvis al EKG, existeix HTA o signes de insuficiència cardíaca.

7. Tractament simptomàtic amb clorur mòrfic (3 mg cada 5') si hi ha persistència del dolor, diürètic si hi ha signes d'IC, tractament inotrópic de suport en cas d'instabilitat hemodinàmica i tractament antiarítmic en cas necessari:

Preavis hospitalari.

Comunicar:

- Edat.
- Tractament administrat.
- Criteris d'alt risc.
- Temps d'arribada.

SCAEST (SCA amb elevació del segment ST)

Per les seves característiques i potencial severitat, la identificació i el tractament adequat i precoç és una important necessitat assistencial alhora que és un marcador de qualitat dels serveis d'emergència i urgència. Els objectius fonamentals inclouen el ràpid accés del malalt al sistema sanitari així com la ràpida identificació del problema i resposta immediata d'aquest sistema sanitari.

Cal diferenciar entre SCASEST i SCAEST ja que l'objectiu fonamental en el cas de la SCAEST és determinar la necessitat de reperfusió urgent i el tipus (fibrinolisi vs angioplàstia primària), mentre que en el SCASEST és determinar els casos d'alt risc que precisaran de trasllat a centre amb possibilitat d'hemo-dinàmica.

CODI 1. Pacient tributari de ICP

1. Xoc cardiològic (Killip IV) (classe I, nivell evidència A, en < 75 anys amb temps d'evolució < 18h).
2. Edema agut de pulmó (Killip III) (classe I, nivell evidència B).
3. IAM anterior extens (elevació del ST > 4 derivacions).
4. IAM inferoposterolateral extens (elevació del ST > 5 derivacions) i/o VD.
5. Aritmies ventriculars greus (FV/TV) que han requerit maniobres de SVA.
6. Contraindicació per a la fibrinolisi (classe I, nivell evidència B).
7. IAM de més de 3 hores d'evolució (classe I, nivell evidència B).
8. IAM < 3 hores d'evolució si el temps contacte mèdic-baló és ≤ 90 minuts (classe I, nivell evidència B).

CODI 2*. Pacient tributari de Fibrinolisi prehospitalària

1. **Malalts de ≤ 3 hores d'inici de símptomes** (>20' de dolor sense millora amb NTG), sense contraindicacions per a la fibrinolisi, que mostrin en el ECG una elevació del segment ST ≥ 2 mV en al menys 2 derivacions precordials (≥1 mV en derivades de membres) que enfrontin la mateixa cara i que no compleix cap de les condicions referides al codi 1 (classe IIa).
2. **Malalts tributaris de ICP** si no es pot assegurar el tractament en menys de 90 minuts des del diagnòstic (classe I, nivell evidència A).

*Cal una coordinació absoluta amb l'hospital receptor a través del CCOR del SEM.

Críteris d'exclusió per a fibrinòlisi prehospitalària.

1. Dolor atípic malgrat alteracions electrocardiogràfiques.
2. EKG alterat que no compleix els críteris anteriorment exposats.
3. Situació biològica compromesa.
4. EKG amb bloc de branca (contraindicació relativa).
5. Contraindicació absoluta per a la fibrinòlisi.
6. 2 o més contraindicacions relatives per a la fibrinòlisi.
7. Possibilitat d'angioplàstia < 90 minuts.
8. Dubtes sobre la tècnica o indicació.

Podem classificar els malalts amb la sospita de SCAEST en tres prioritats respecte a l'ús de fibrinolític:

PRIORITAT 1	PRIORITAT 2	PRIORITAT 3
Dolor típic de > 20' que no cedeix amb NTG	Dolor atípic EKG atípic	Normalització del dolor o del EKG amb NTG
Ascens ST \geq 2mV en 2 derivacions (\geq 1mV en derivacions de membres)	75 anys o entre 6-12 h d'evolució	Descens ST
< 75 anys i < 6 h d'evolució del dolor	Alguna contraindicació relativa per a fibrinòlisi	Contraindicació absoluta per a fibrinòlisi
Absència de contraindicacions absolutes i relatives per a fibrinòlisi	TAS <100 o TAD >100 mmHg	Més de 12 h d'evolució
TAS > 100 i TAD < 100mmHg	FC <50 o >120. BAV, bradi o taquiarítmies	Indicació ICP
FC > 50 i < 120		Negativa del pacient
No alteracions del ritme		

PRIORITAT 1 Inqüestionable l'administració precoç del fibrinolític.

PRIORITAT 2 Valoració del risc/benefici del fibrinolític.

PRIORITAT 3 No indicat el tractament fibrinolític.

Contraindicacions absolutes per a la fibrinòlisi

1. Hemorràgia activa.
2. Sospita de trencament cardíac.
3. Dissecció d'aorta.
4. Antecedents d'ictus hemorràgic.
5. Cirurgia o TCE < 2 mesos.
6. Neoplàsia intracranial, fistulao aneurisma.
7. Ictus no hemorràgic < 6 mesos.

8. Traumatisme important < 14 dies.
9. Cirurgia major o litotrícia < 14 dies.
10. Embaràs.
11. Hemorràgia digestiva o urinària < 14 dies.

Contraindicacions relatives per a la fibrinòlisi

1. HTA no controlada: >180/110.
2. Malaltia sistèmica greu.
3. Cirurgia menor fa < 7 dies i major > 14 dies i < 3 mesos.
4. Alteració de la coagulació coneguda i que impliqui risc hemorràgic. Inclou tractament amb ACO, antagonistes de la GP IIb/IIIa els darrers 7 dies i amb heparina en les darreres 6 hores.
5. Pericarditis o infecció endocàrdica.
6. Tractament de la retina recent amb làser.
7. Part < 7 dies.
8. Reanimació traumàtica.
9. Punció a zones no comprimibles.
10. Malaltia hepàtica avançada, ulcus pèptic actiu.
11. Qualsevol situació ambiental a criteri del metge.

Indicacions d'angioplàstia de rescat (classe I, nivell evidència B)

Absència de criteris de reperfusió als 90 min de l'inici de la fibrinòlisi (dolor i/o elevació del ST persistents) i qualsevol dels següents:

- IAM extenso dins les primeres 8h de l'inici.
- Compromís hemodinàmic.

GUIA D'ACTUACIÓ

1. Monitoratge de FC, TA i Sat d'O₂.
2. Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O₂ ≥ 95% (si clínica d'EAP o saturació d'oxigen < 90% és classe I, nivell evidència B).
3. AAS 250 mg mastegada i empassada (classe I).
4. Venòclisi (x2).
5. NTG ev (classe I, nivell evidència C) excepte en cas de (classe III):
 - a. TAS <90 mmhg.
 - b. FC <50 o >100.
 - c. IAM VD.
 - d. Tractament en les últimes 24 hores amb inhibidors de la fosfodiesterasa (disfunció erèctil).

6. Clorur mòrfic en bolus de 2-5 mg cada 5' fins 15-20 mg (classe I, nivell evidència C).
7. Diazepan per a l'ansietat si (Classe IIa, nivell evidència C).
8. Fibrinòlisi prehospitalària si està indicada: TNK en bolus. Afegir enoxaparina 30 mg bolus ev inicial (no administrar si > 75 anys i/o insuficiència renal) seguit de enoxaparina 1mg/kg sc (màxim 100 mg i només 0,75 mg/kg si > 75 anys i/o insuficiència renal).
9. Betablocadors. Recomanat vo en les primeres 12 hores d'evolució de l'IAM reduint la mortalitat (classe I, nivell evidència A).

Preavis hospitalari

Informació a facilitar en cadascuna de les activacions:

1. Edat.
2. Hora d'inici dels símptomes i localització de l'IAM.
3. Temps aproximat d'arribada.
4. Codi específic.
5. Situació hemodinàmica i complicacions.
6. Tractament administrat.

COMPLICACIONS DE LA SCA

Les podem dividir en les causades per insuficiència de bomba i les secundàries a trastorns del ritme. Entre les complicacions de bomba s'inclouen:

1. **Hipotensió arterial:** Sospitar infart de VD si hipotensió arterial severa després d'administrar NTG sl.
2. **Xoc cardiogènic:** Disminució de la contractilitat del ventricle esquerra que provoca hipotensió, signes d'hipoperfusió perifèrica (diaforesi, fredor, livideses, pols dèbil), taquicàrdia, oligúria, possible alteració del nivell de consciència, signes i/o símptomes de cardiopatia isquèmica i/o insuficiència cardíaca dreta o esquerra.

Entre les complicacions causades pels trastorns del ritme s'inclouen:

1. Fibril·lació ventricular/taquicàrdia ventricular sense pols: ACR,
2. Bradicàrdia sinusal: Ritme sinusal < 60 batecs per minut (bpm).
3. Blocatge auriculoventricular (AV) de diferents graus.
4. Taquirítmies supraventriculars: Taquicàrdia sinusa, TPSV, AC x FA.
5. Taquicàrdia Ventricular amb pols.

GUIA D'ACTUACIÓ

Hipotensió arterial

1. Elevació de cames.
2. Venòclisi.
3. Fluidoteràpia amb cristalloïds (sèrum fisiològic) o coloids: Administrar 100 ml, seguits de 50 ml cada 5 min. Interrompre la perfusió si TAS \geq 100 mmHg o signes d'insuficiència cardíaca esquerra (ICE).

Insuficiència cardíaca Esquerra

Killip II

1. Incorporar a 45°.
2. Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O₂ \geq 95%.
3. Furosemida 40 mg ev.
4. Clorur mòrfic ev (si TAS > 90 mmHg): 3 mg ev lent que es pot repetir cada 5-10 min.
5. Solinitrina (si TAS > 90 mmHg): 10-200 µg/min. Diluir 10 mg fins a 50 ml solució amb SG 5% (0,2 mg/ml). Iniciar a 5 ml/h augmentant 2-3 ml/h cada 2 minuts fins resposta desitjada.

Killip III

1. Incorporar a 45°.
2. Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O₂ \geq 95%. Utilitzar mascareta d'alta concentració.
3. Clorur mòrfic ev (si TAS > 90 mmHg): 3 mg ev lent que es pot repetir cada 5-10 min.
4. Solinitrina (si TAS > 90 mmHg): 10-200 µg/min. Diluir 10 mg fins a 50 ml solució amb SG 5% (0,2 mg/ml). Iniciar a 5 ml/h augmentant 2-3 ml/h cada 2 minuts fins resposta desitjada.
5. Furosemida ev (40-80 mg).
6. Si a pesar de dosis adients de solinitrina l'evolució clínica del pacient no es correcta i continua hipertens, va-lorar afegir altre tractament hipotensor ev.
7. Intubació orotraqueal i ventilació mecànica:
 - Deteriorament progressiu del nivell de consciència.
 - Aturada cardíaca o respiratòria.
 - Esgotament de la musculatura respiratòria.
 - No s'aconsegueix mantenir Sat O₂ > 85 - 90 % a pesar de FiO₂ altes.

Killip IV (Xoc Cardiogènic)

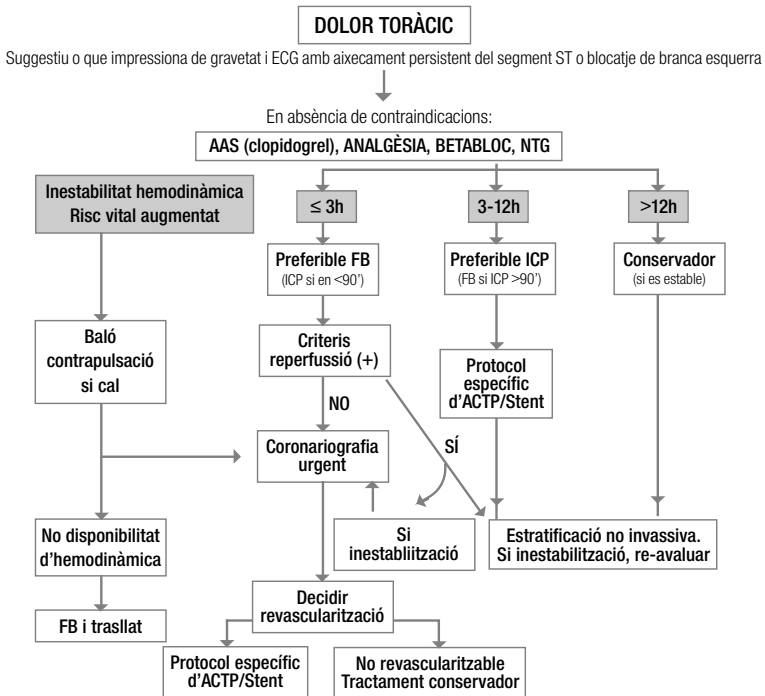
1. Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O₂ \geq 95%. Utilitzar mascareta d'alta concentració.
2. Absència de signes de I.C.E.:
 - Fluidoteràpia amb cristalloïds (sèrum fisiològic) o coloids. Administrar 100 ml, seguits de 50 ml cada 5 min. Interrompre la perfusió si TAS \geq 100 mmHg o signes d'insuficiència cardíaca esquerra.
3. Signes de ICE presents i/o hipotensió malgrat serumteràpia:
 - Dobutamina si TAS 70-100 mmHg sense clínica de xoc.
 - Noradrenalina si TAS < 70 mmHg.
 - Dopamina si TAS 70-100 mmHg amb clínica de xoc.
4. Valorar intubació orotraqueal i ventilació mecànica.

Infart de ventricle dret

1. Pacient normotens evitar els diürètics i vasodilatadors.
2. Si hipotensió, sèrum fisiològic.
3. Si persisteix hipotens després d'administrar 1 litre o més de sèrum fisiològic:
 - Dobutamina. Iniciar a 10 µg/kg/min.
 - Dopamina si TAS < 70 mmHg. Iniciar a 5 µg/kg/min.

Aritmies

- Actuar segons la guia d'aritmies.
- Si es presenten signes de mala tolerància deguts a la taquiarítmia (alteració del nivell de consciència, hipotensió extrema, mala perfusió perifèrica, persistència de dolor anginos) realitzar cardioversió elèctrica sincronitzada.
- Ritme idioventricular accelerat (FC < 120 bpm): No tractar.
- A les bradiaritmies en absència de signes de baix cabal cardíac, actitud conservadora. Si existeixen signes de baix cabal cardíac i QRS < 0,12 administrar Atropina iv (0.5-1 mg cada 5 min, dosi màxima: 3mg). Si BAV infranodal (BAV 2^o Tipus II o BAV 3r grau amb QRS ample): Col·locació marcapàs transcutani.
- Fibril·lació ventricular/taquicàrdia ventricular sense pols: Seguir guia d'aturada cardiorespiratòria.



Bibliografia

1. Wang, Asinger i Marriott. ST-Segment Elevation in Conditions Other than Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 2128-35.
2. Brady WJ, Perron AD, Chan T. Electrocardiographic ST-segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non-AMI syndromes by emergency physicians. *Acad Emerg Med* 2001;8:349-60.
3. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:2215-2239.
4. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary. 2004/08/03.
5. Armstrong PW, Collen D, Antman E. Fibrinolysis for acute myocardial infarction: the future is here and now. *Circulation.* 2003;107: 2533-2537.
6. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ.* 2003;327:22-26.
7. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al, for the ZWOLLE Myocardial Infarction Study Group. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:991-997.
8. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, et al. Acute myocardial infarction. *Lancet.* 2003;361:847- 858.
9. De Luca G, Suryapranata H, Ottenvanger JP, et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation.* 2004;109: 1223-1225.
10. Williams DO. Treatment delayed is treatment denied. *Circulation.* 2004; 109:1806-1808.

11. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2003;24:28-66.
12. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al., for the Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction study group. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet.* 2002; 360:825- 829.
13. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation.* 2003;108:2851-2856.
14. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: final results of the randomized national multicentre trial: PRAGUE-2. *Eur Heart J.* 2003;24:94 -104.
15. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al, for the DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;349: 733-742.
16. Grzybowski M, Clements EA, Parsons L, et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. *JAMA.* 2003;290: 1891- 1898.
17. Braunwald E, Antman E, Beasley J, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1366.
18. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Prospective randomized trial comparing a routine invasive strategy within 24 hours to thrombolysis versus an ischemia-guided conservative approach to acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the Gracia-1 trial. *Lancet.* 2004.