

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS CON ELEVACION DEL ST

A magnifying glass with a black handle and silver frame is positioned over a road. The lens of the magnifying glass is focused on a road with two yellow lines, leading towards a bright sunset or sunrise over a horizon. The background is a blurred landscape with greenery and a warm, golden light.

*Cátedra de Clínica Médica I
HNC
AÑO 2026*

***“STEMI...
...IS TIME”***



LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SON EMERGENCIAS MÉDICAS

- Es importante educar a los pacientes acerca de *la consulta temprana.*
- No retrasar la consulta.
- **EL TIEMPO ES MUSCULO.**
- Todo medico debe estar preparado para responder a estas emergencias.
- **INFLAMACION, TROMBO, PLACAS ATEROSCLEROTICAS.**
- Si la arteria se ocluye 100 %: SCAEST: IAM CEST.
- Si la arteria se ocluye < 100 %: SCASEST: ANGOR INESTABLE VS IAMSSST.

SINDROMES CORONARIOS
AGUDOS (SCA)

```
graph TD; A[SINDROMES CORONARIOS AGUDOS (SCA)] --> B[CON ELEVACION CON ST (SCACEST)]; A --> C[SIN ELEVACION DEL ST (SCASEST):  
-ANGOR INESTABLE.  
-IAMSST.]
```

CON
ELEVACION
CON ST
(SCACEST)

SIN ELEVACION
DEL ST
(SCASEST):

-ANGOR INESTABLE.
-IAMSST.

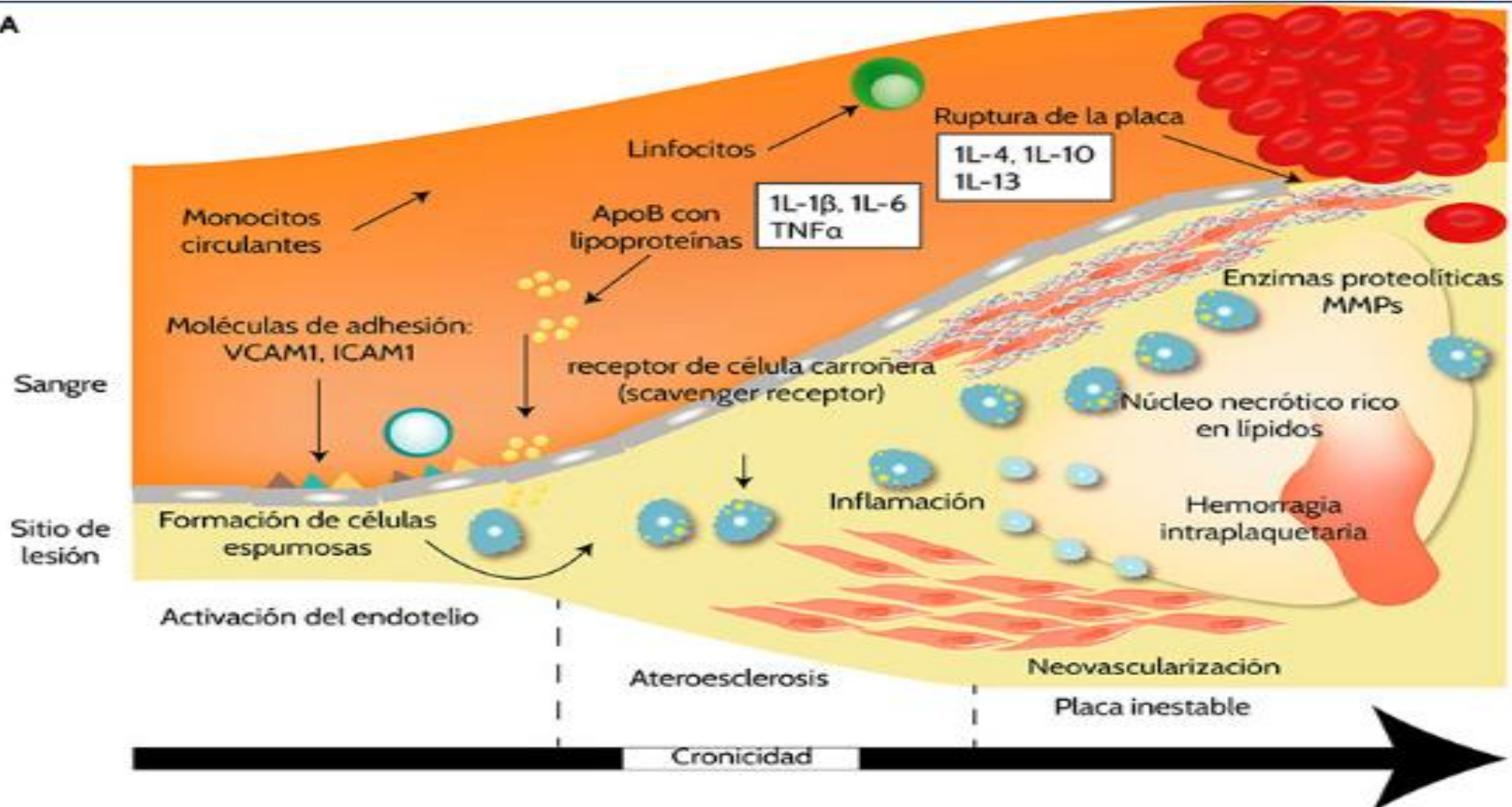
SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST (SCACEST: IAMCEST)

Epidemiología

- ❖ Principal causa de muerte en EEUU y Europa.
- ❖ Mas de 1 millón de personas sufren cada año un IAM.
- ❖ Cada 25 segundos un norteamericano sufre un IAM y cada 36 seg. fallece uno.
- ❖ Mortalidad alrededor del 30 %.
- ❖ La proporción aumenta con la Diabetes Mellitus y la Obesidad.

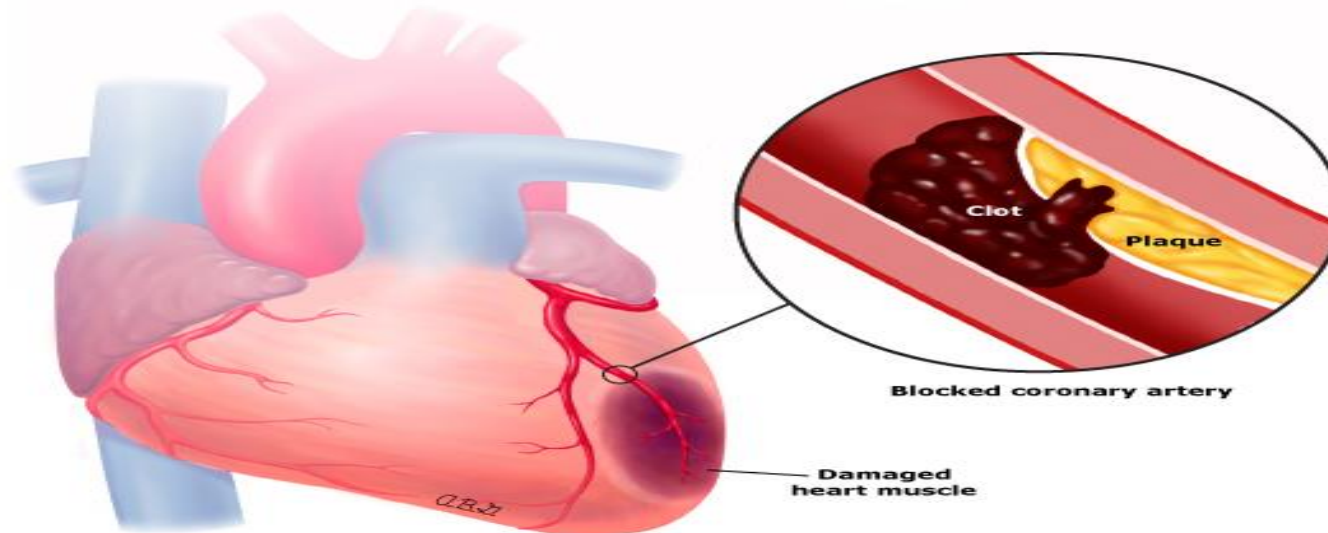
FISIOPATOLOGIA

A



Fisiopatología del STEMI:

- El **STEMI** ocurre, en más del 90% de los casos, por **oclusión trombótica** en una arteria coronaria estenótica por aterosclerosis.
- La lesión vascular es favorecida por **tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipemia, edad avanzada o factores genéticos (AHF)**

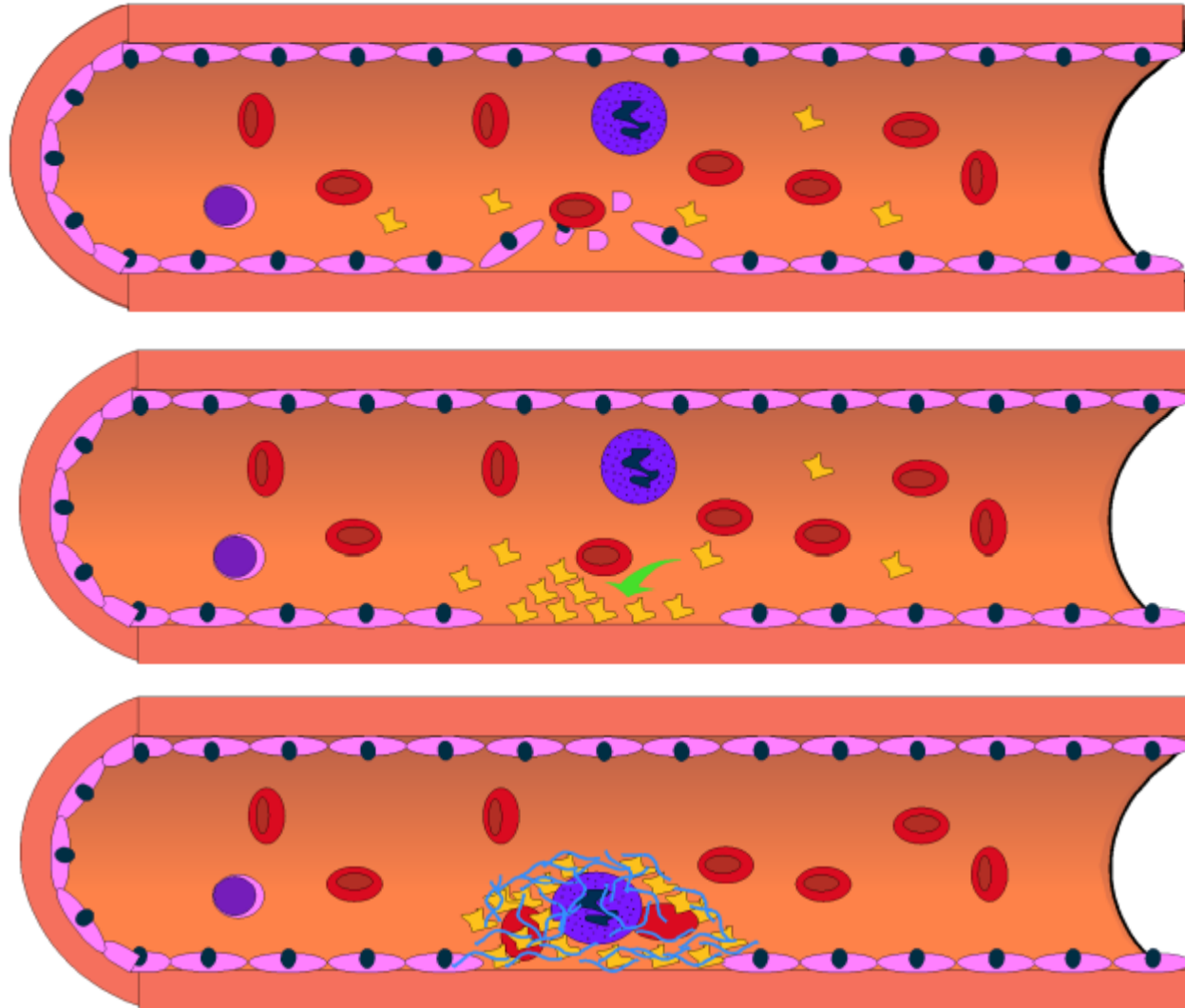


Secuencia de eventos en STEMI:

- El IAM ocurre cuando una placa de ateroma se *fisura, rompe, o ulcera* y cuando las condiciones (locales o sistémicas) favorecen trombogénesis.
- Promueven la agregación plaquetaria: *colágena, ADP, endotelina, epinefrina, serotonina, tromboxano A2, etc...*

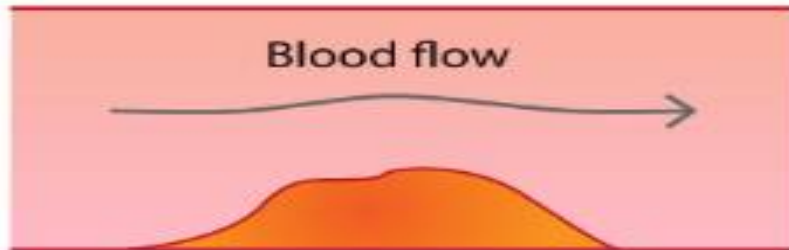
TROMBOSIS

Alteraciones en la pared vascular

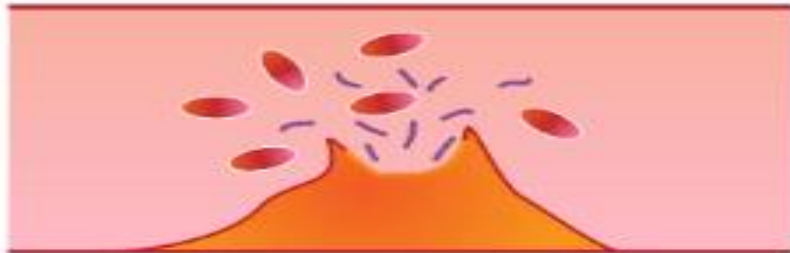


FISIOPATOLOGIA

Coronary artery occlusion



Coronary artery with atherosclerotic plaque. The core of the atherosclerotic plaque houses inflammatory cells and lipids which drive a chronic inflammation within the artery wall.



The atherosclerotic plaque is vulnerable (unstable). Rupture or erosion may damage its cap, which exposes highly thrombogenic materials. Such materials activate platelets and coagulation factors.



Activation of platelets and coagulation factors results in formation of a thrombus (atherothrombosis). Myocardium supplied by this artery becomes ischemic. Necrosis starts if flow is not restored within 30 minutes.

Figure 1. Acute myocardial infarction is usually initiated by rupture or erosion of a vulnerable (unstable) atherosclerotic coronary plaque.

Población de Riesgo para STEMI

- ***Edad > 75 años***
- ***IAM previo o Historia de EAC***
 - ***Angina Inestable (TIMI \geq 5)***
 - ***Hipertrofia VI (I.M.C. aumentado)***
- ***\geq 3 FR o DBT en H > 55 a. o M > 65 a.***
- ***Hipercoagulabilidad, colagenopatía, cocaína, trombos o masas intracardiacas que puedan embolizar.***

CONCEPTO

CLINICO

```
graph TD; A[CLINICO] --> B[ELECTROCARDIOGRAFICO]; A --> C[LABORATORIO];
```

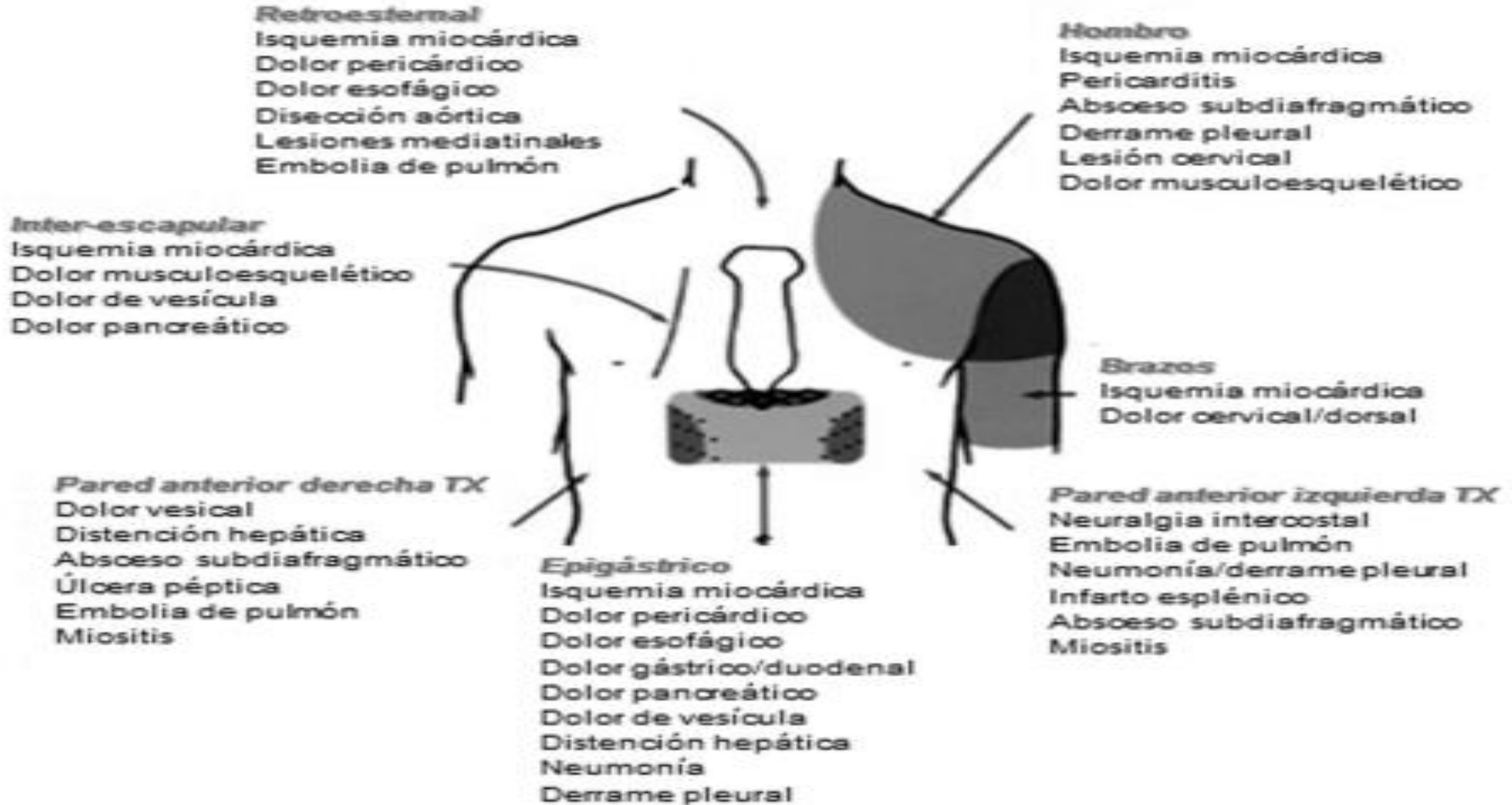
ELECTROCARDIOGRAFICO

LABORATORIO

CONCEPTO

- ✓ Síntomas evocadores de isquemia miocárdica. Características del dolor precordial.
- ✓ 3 -10 % de cuadros coronarios son externados erróneamente.
- ✓ 30 % sin internados erróneamente.
- ✓ ECG: elevación del segmento ST, BCRI.
- ✓ LABORATORIO: aumento de los biomarcadores cardíacos > del percentilo 99 del límite de referencia superior (CPK total, CPK mb y Tn I us).
- ✓ Esta red de infarto agudo de miocárdico con supra desnivel del segmento ST (IAMCEST) DE LA PROVINCIA DE CORDOBA
- ✓ RESOLUCION MINISTERIAL 2026 DEL AÑO 201
- ✓ AUI SE PRESENTAN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE iam CEST QUE CUMPLAN CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS
- ✓ 1) ANGOR PECTORI DE MAS 30 MINUTOS DE DURACION
- ✓ 2) ELECTROCARD DESNIVEL DEL SEGMENTO ST DE 2MM DE DOS DERIVACIONES CONTIGUAS
- ✓ NUEVO BLOQUEO BRI CON CRITERIO SGARBOSSA POSITIVO

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL DOLOR



Dolor torácico

Cardiovascular

No cardiovascular

Coronario

Angor estable

Angor inestable

IAM

No coronario

Pericarditis

Dissección aórtica

Enfermedad valvular

TEP

Gastroesofágico

ERGE

Úlcera GD

Espasmo esofágico

Rotura esofágica

No gastroesofágico

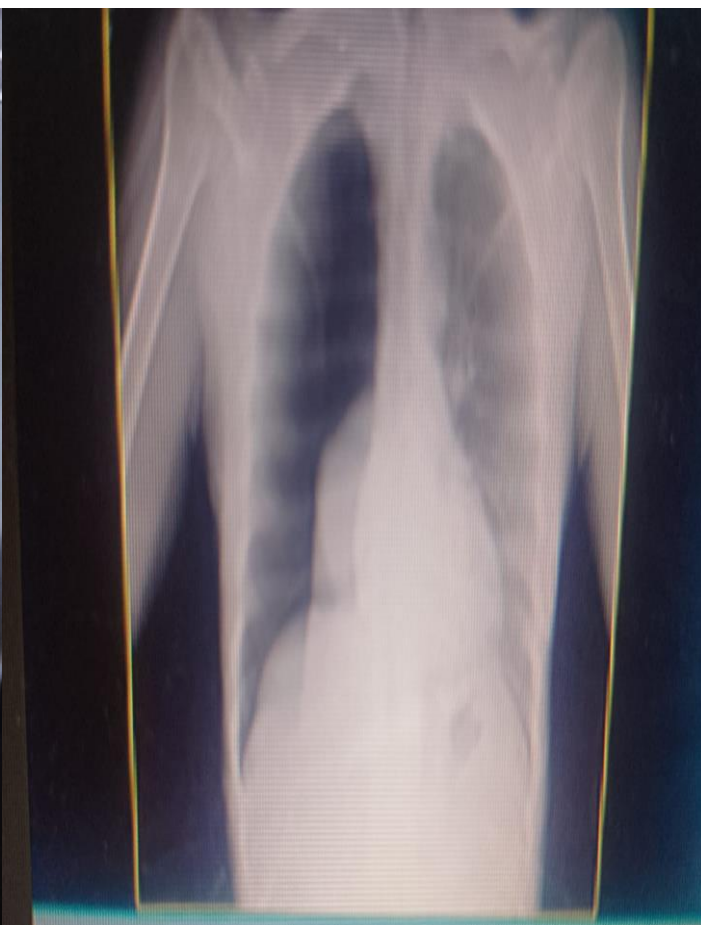
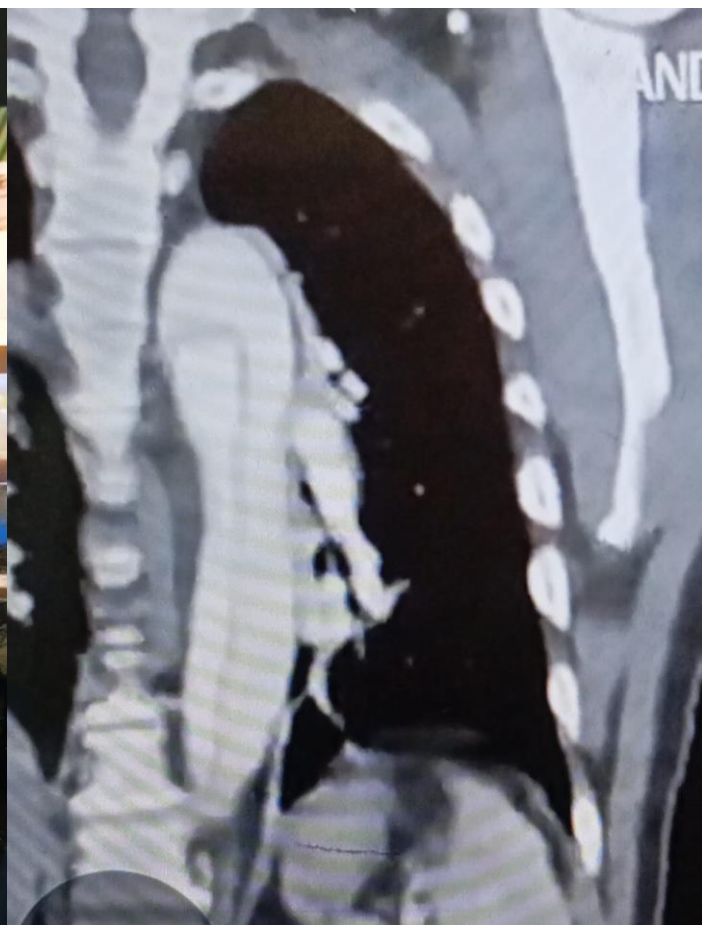
Neumotórax

Musculo-esquelético

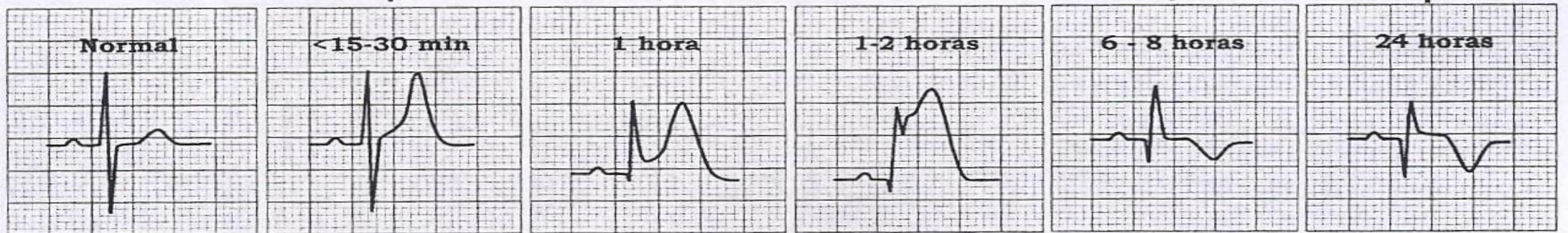
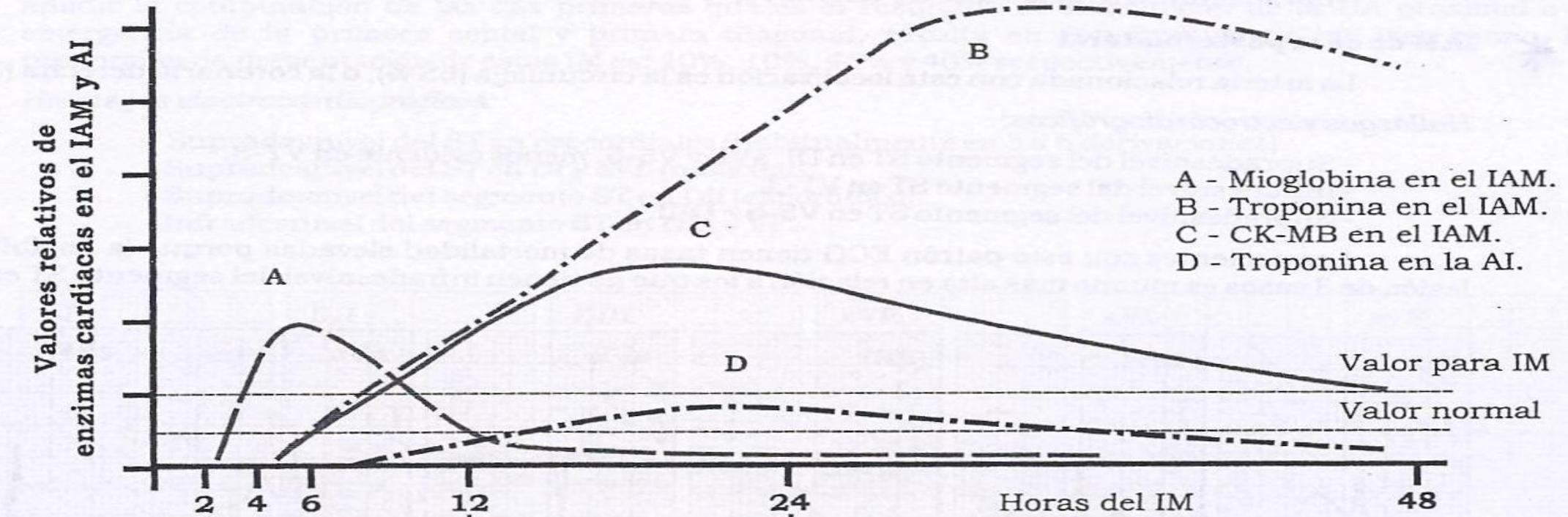
Ataque de pánico

Causas que ponen en Peligro la vida

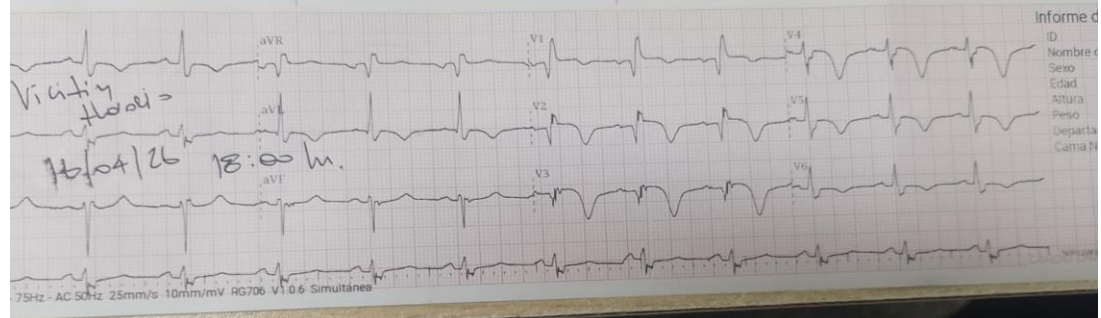
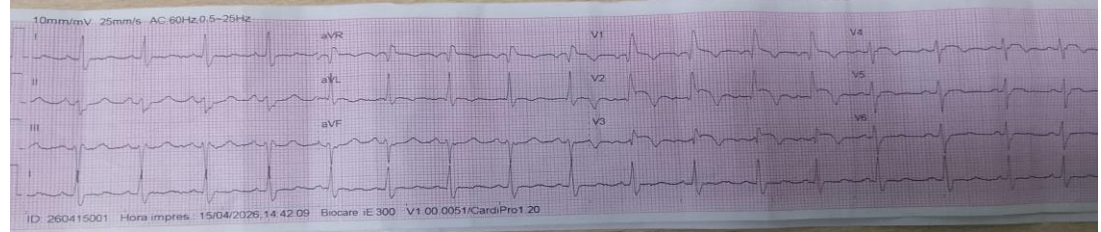
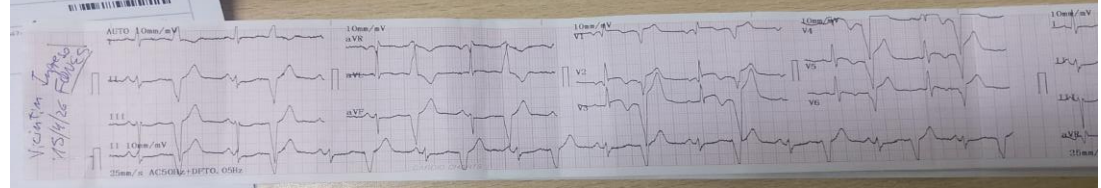
- T** Tromboembolismo Pulmonar
- O** Oclusión Coronaria (SCA)
- R** Ruptura Esofágica
- A** Aneurisma disecante de aorta
- X** Neumotórax hipertensivo



LABORATORIO



Hospital Domingo Funes
Av. Domingo Funes 545
Licencia sanitaria
Clave: 04.32.1341
Fecha de la impresión: 15/04/2026 21:57



Informe d
ID
Nombre c
Sexo
Edad
Altura
Peso
Departa
Cama N

Tabla 6. Presentaciones electrocardiográficas atípicas en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio

- Bloqueo de rama izquierda
- Pacientes sin cambios electrocardiográficos pero con persistencia de síntomas isquémicos
- Infarto de miocardio de cara posterior (oclusión de la arteria circunfleja)
- Elevación del segmento ST en la derivación aVR

ESTRATIFICACION DE RIESGO

Killip classification

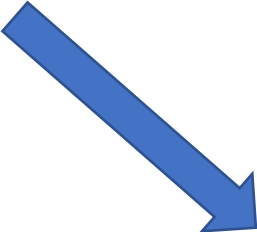
Killip Class	Clinical signs	Incidence	Mortality
Class I	No clinical signs of heart failure	33% to 79%	2% to 6%
Class II	Rales or crackles in the lungs, an S3 gallop, and elevated jugular venous pressure	12% to 38%	8% to 17%
Class III	Manifest acute pulmonary edema	5% to 10%	27% to 38%
Class IV	Cardiogenic shock, systolic blood pressure <90 mmHg, evidence of low cardiac output	3% to 19%	40% to 70%

ESTRATIFICACION DE RIESGO - IAMCEST

DIAGNOSTICO CLINICO

ELECTROCARDIOGRAMA

LABORATORIO



¿ES UN IAMCEST?



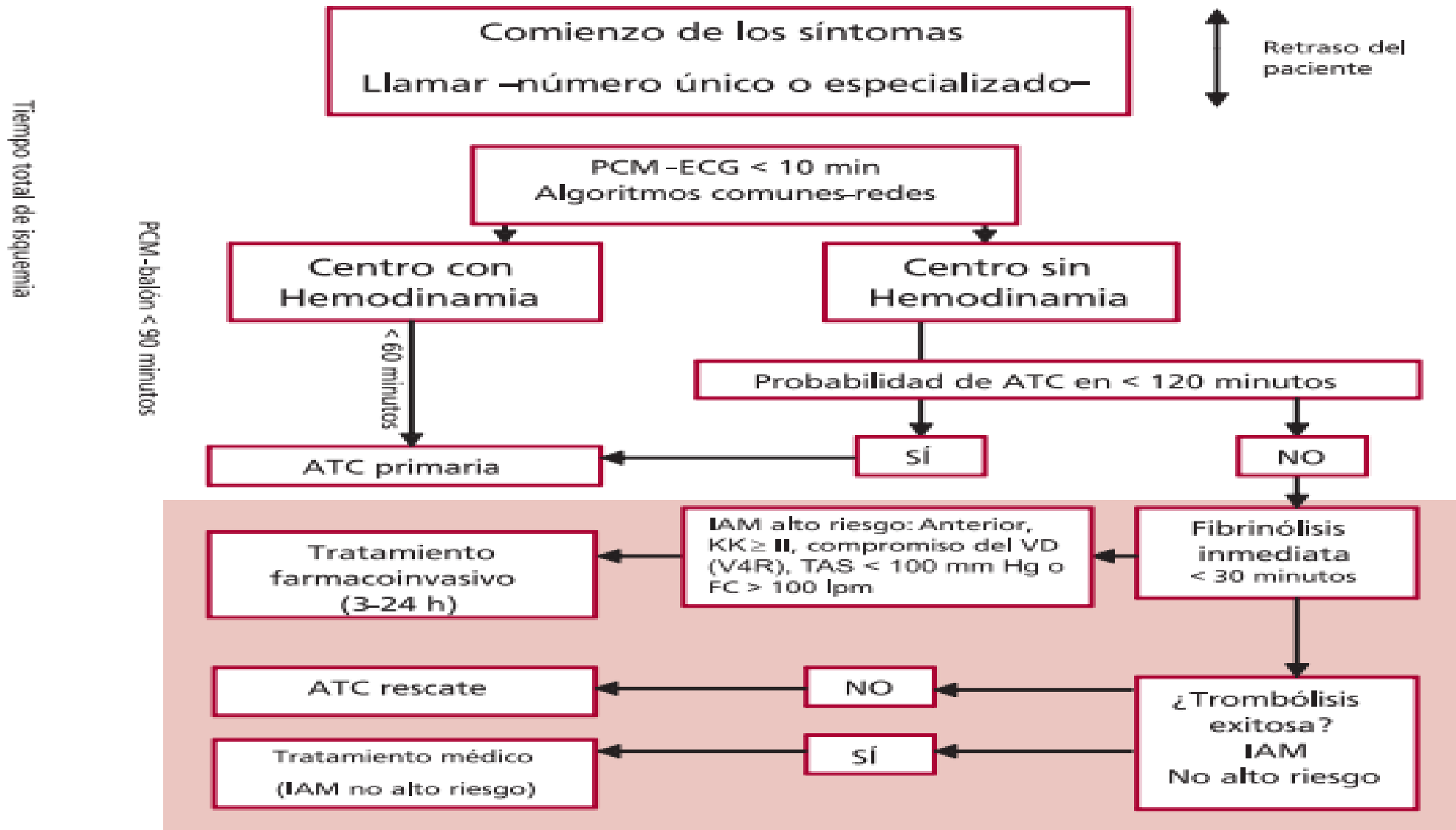
**CINECORONARIOGRAFIA Y
ATC**

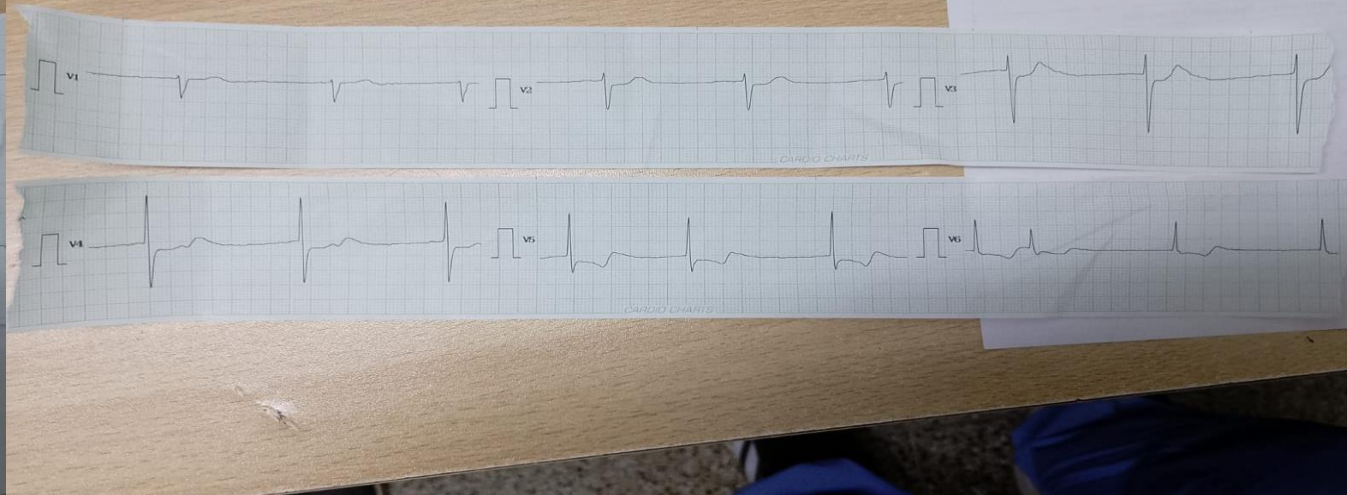
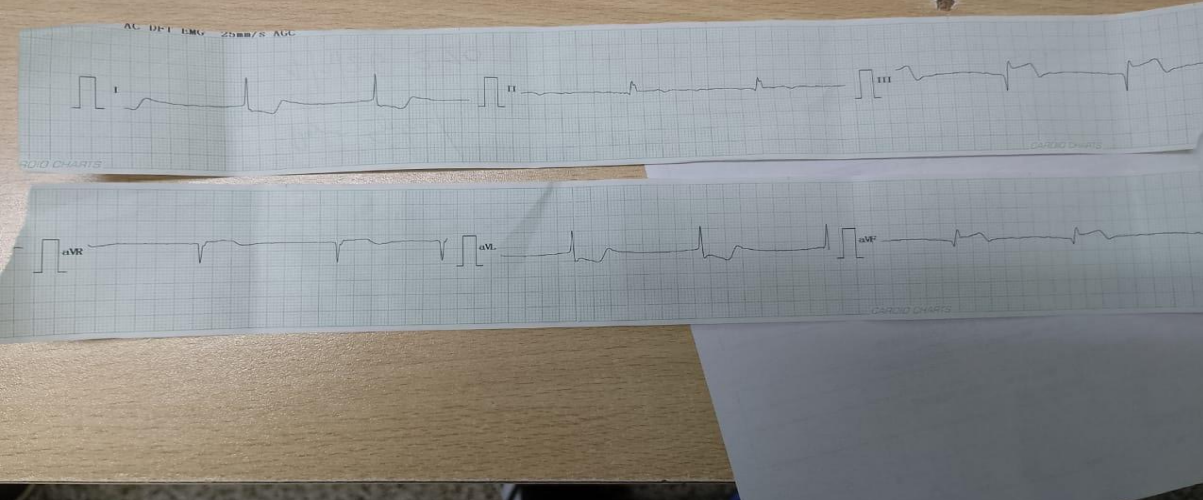


TRATAMIENTO MEDICO

***“STEMI...
...IS TIME”***

CONDUCTA TERAPEUTICA – EL TIEMPO ES MUSCULO





TRATAMIENTO: MEDICAS GENERALES

- **ES UNA EMERGENCIA MEDICA.**
- **Anamnesis rápida y examen físico.**
- **Como primera medida (ABC): recostar al paciente, proveer oxigenoterapia si esta indicado, establecer una via periférica, monitorización.**
- **REALIZACION URGENTE DE UN ECG (dentro de los 10 minutos).**
- **Solicitar paralelamente el LABORATORIO Y RADIOGRAFIA DE TORAX.**

➤ SI SE CONFIRMA IAMCEST: URGENTE ACTIVAR HEMODINAMIA.

➤ INICIAR TTO ANTIISQUEMICO, ANTITROMBOTICO Y ANTITROMBINICO.

TRATAMIENTO: MEDICAS GENERALES

- Si esta indicado se puede realizar MORFINA para calmar dolor y ansiedad.
- Carga de AAS.
- Carga de CLOPIDOGREL O PRASUGREL O TICAGRELOR.
- PRIMERA DOSIS DE HEPARINA.
- INICIAR INFUSION DE NITROGLICERINA CON BOMBA.
- PRIMERAR DOSIS DE ESTATINAS (Efecto pleiotrópico).

EFFECTOS PLEIOTRÓPICOS DE LAS ESTATINAS EN LA PARED VASCULAR

Células endoteliales:

- ↑ expresión de eNOS y su actividad
- ↑ expresión de tPA
- ↑ expresión del receptor- α de proliferación de peroxisomas
- ↓ expresión de inhibidor-1 del activador del plasminógeno
- ↓ síntesis de ET-1
- ↑ ROS
- ↓ expresión de citocinas (IL-1 β , IL-6, ciclooxigenasa-2)
- ↓ expresión de moléculas de adhesión celular
- ↓ expresión de MCH-II

Células de músculo liso:

- ↓ migración y proliferación
- ↓ ROS
- ↓ actividad de NADH oxidasa mediada por Rac1
- ↓ expresión del receptor AT₁
- ↑ apoptosis

Plaquetas:

- ↓ actividad plaquetaria
- ↓ biosíntesis de TxA₂

Monocitos/Macrófagos:

- ↓ crecimiento de macrófagos
- ↓ expresión y secreción de MMP
- ↓ expresión y actividad de TF
- ↓ expresión iNOS
- ↓ expresión de citocinas pro-inflamatorias (TNF- α , IL-1 β , IL-6)
- ↓ secreción de MCP-1
- ↓ secreción IL-8
- ↓ expresión de MCH-II

Inflamación vascular:

- ↓ hs-PCR
 - ↓ adhesión de leucocitos al endotelio
 - ↓ expresión de moléculas de adhesión
 - ↓ activación del factor nuclear- κ B
-

DOSIS DE ANTIPLAQUETARIOS

Fármaco	Dosis	Recomendación	Nivel de evidencia
Antiagregantes plaquetarios			
En ICP primaria			
Aspirina	150-325 mg v.o. o 250–500 mg i.v. inicial	I	B
	75-160 mg/día indefinido	I	A
Clopidogrel	Carga de 300 mg v.o., preferible 600 mg.	I	C
	Mantenimiento con 75 mg/día	I	A

CONDUCTA TERAPEUTICA – EL TIEMPO ES MUSCULO





Tiempo isquémico total y causas del retraso de la reperusión

Aparición de los síntomas



Paciente con síntomas de SCA y ECG compatible con IAMCEST

Modo del PCM

El paciente llega por sí mismo al hospital



El paciente llama al SEM



Localización del PCM

Centro de ICP



Centro sin ICP



Ambulancia



Determine la estrategia terapéutica

Estrategia de ICP primaria

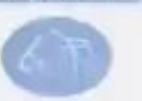
Objetivo: < 60 min hasta la inserción del catéter



¿La ICP es posible en < 120 min?

Si

Estrategia de ICP primaria



Objetivo: < 90 min hasta la inserción del catéter

Traslado inmediato a un centro para ICP primaria



No

Estrategia de fibrinólisis



Objetivo: < 10 min hasta el bolo de fibrinolíticos

Traslado inmediato a un centro con ICP tras la fibrinólisis



Tiempo isquémico total

El paciente se presenta por sí mismo

El paciente llama al SEM



Reperusión

- Retraso del paciente
- Retraso del sistema
- Retraso del SEM
- Tiempo isquémico total

CINECORONARIOGRAFIA



Figura 1. Cinecoronariografía. El círculo rojo señala la arteria coronaria derecha con obstrucción severa en segmento medio.

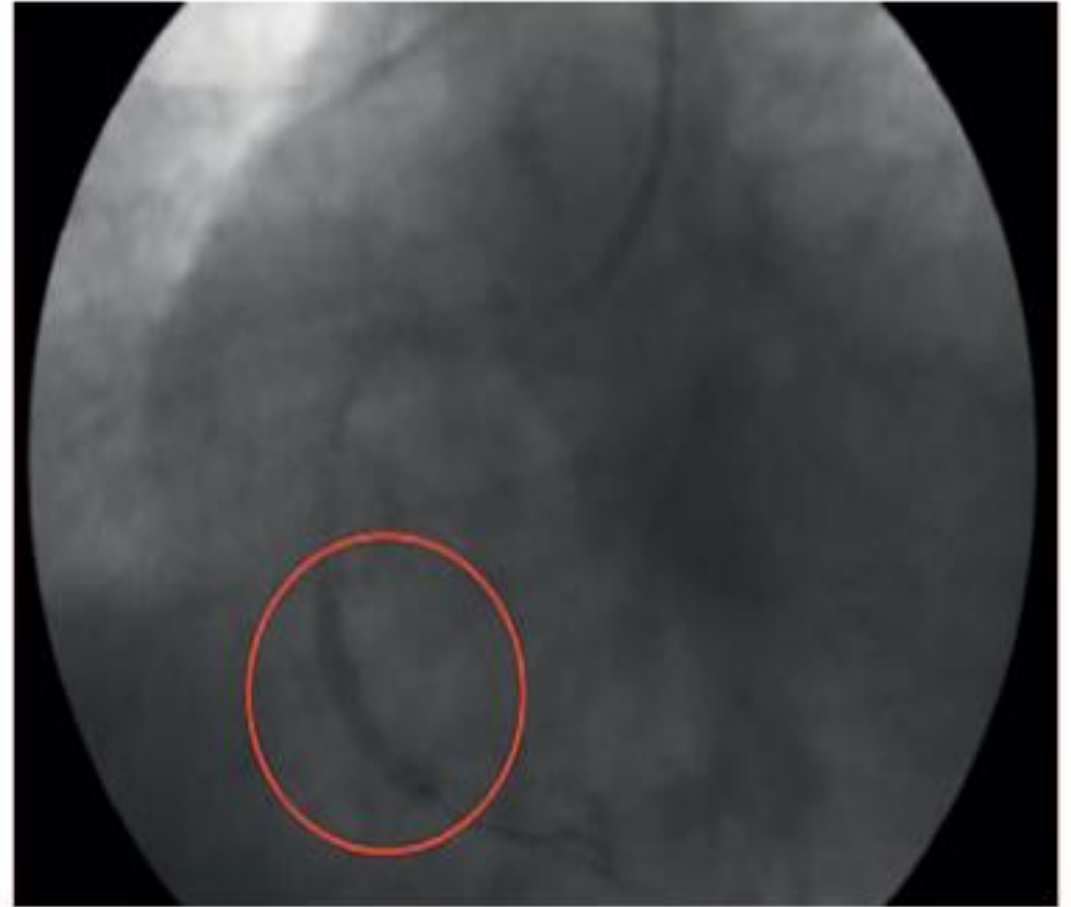


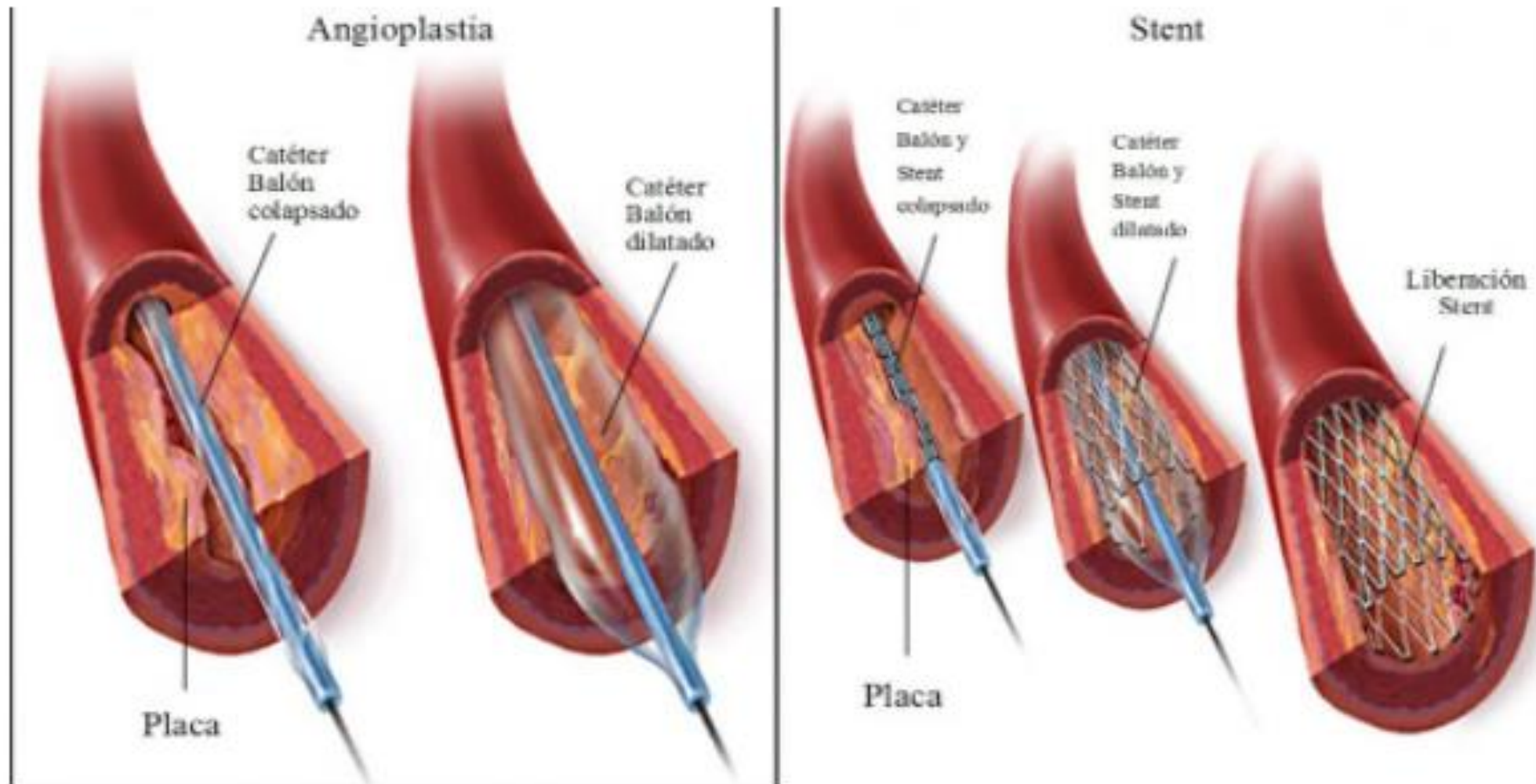
Figura 2. Angioplastia coronaria. El círculo rojo señala la colocación de uno de los stents farmacológicos en segmento medio de la arteria coronaria derecha.

Este puede realizarse con la administración de fibrinolíticos o mediante la práctica de una angioplastia (angioplastia primaria).

disolver el trombo y limitar el tamaño del infarto es tiempo-dependiente



CINECORONARIOGRAFIA



Definición IAM y MINOCA

Isquémico
IAM

Cambios en ECG
Pérdida de miocardio
viable (Imagen)



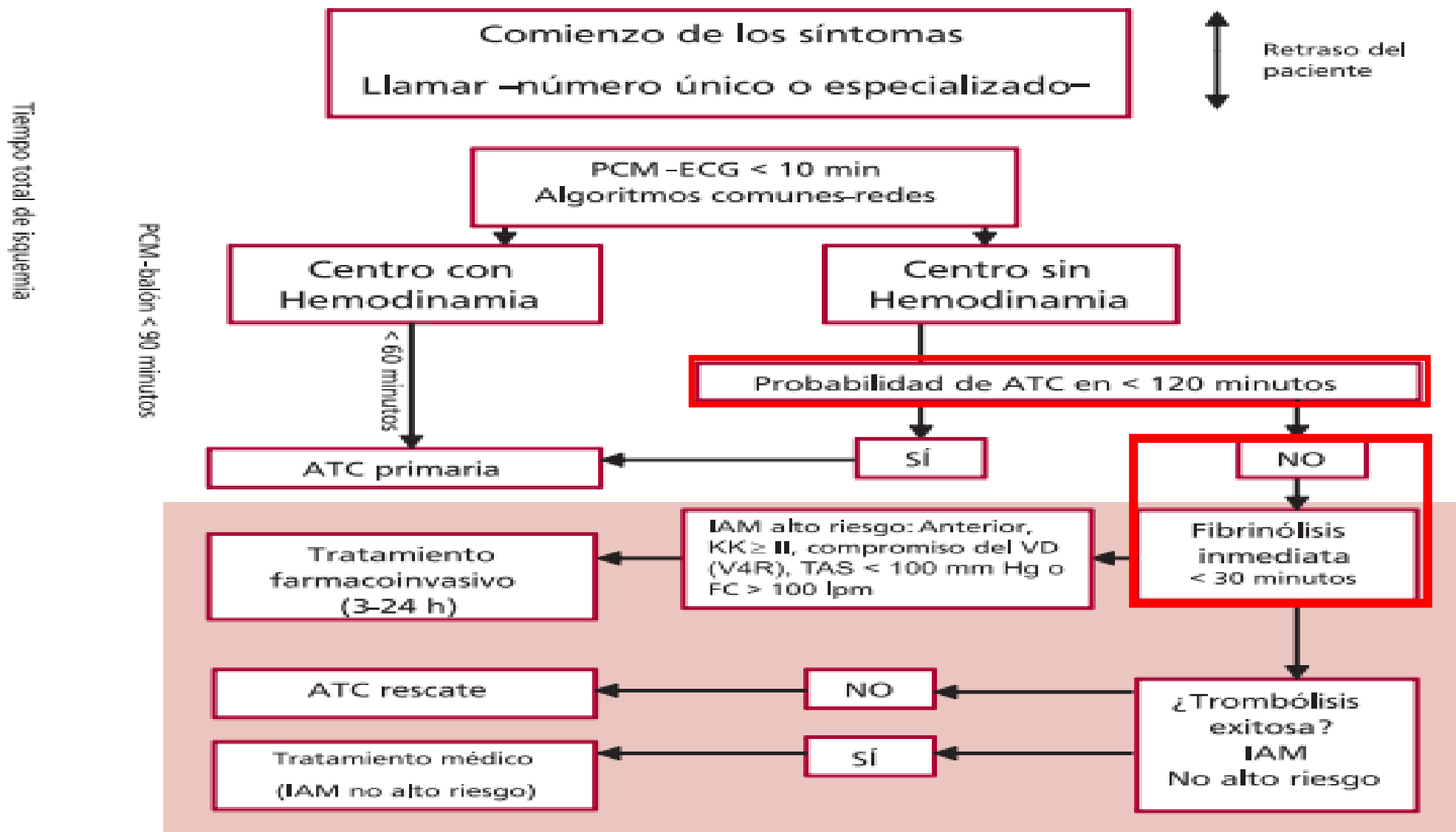
CCG con obstrucción significativa (> 50%)

**CCG con coronarias normales
(< 50%)
(MINOCA)**

No
Isquémico

- Cardíacas. Miocarditis
Takotsubo
- No cardíacas: Insuficiencia renal
Sepsis
Embolia pulmonar

CONDUCTA TERAPEUTICA – EL TIEMPO ES MUSCULO



TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

- ALTEPLASA (Estudio GUSTO I).
- RETEPLASA (Estudio GUSTO III).
- TECNEPLASA (Estudio ASSENT II).
- ESTREPTOQUINASA (*Fibrinolítico no específico*).
- *Criterio de reperfusión*
- *Descenso del ST +50% -alivio del dolor-arritmia de reperfusión RIVA -pico precoz de troponina*

TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

Dosificación de los fármacos fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST⁸

Fármaco	Dosis	Precio (euros)
SK	1.500.000 U en 30–60 min	200
tPA	15 mg + 0,75 mg/kg en 30 min + 0,5 mg/kg en 60 min (máximo, 100 mg)	1.100
rPA*	10 U (2 min) + 10 U (2 min) a los 30 min	1.000
TNK*	30 mg (< 60 kg), 35 mg (60–69 kg), 40 mg (70–79 kg), 45 mg (80–89 kg), 50 mg (> 90 kg)	1.100

rPA: reteplasa; rtPA: alteplasa; SK: estreptoquinasa; TNK: tenecteplasa.

TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

Contraindicaciones de los fármacos fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST⁸

Absolutas	Relativas
Ictus hemorrágico o desconocido (siempre)	AIT (< 6 meses)
Ictus isquémico (< 6 meses)	Terapia con dicumarínico
Traumatismo o tumor SNC	Embarazo/puerperio (< 1 semana)
Traumatismo/cirugía importante (< 3 semanas)	HTA rebelde (> 180/110 mmHg)
Hemorragia gastrointestinal (< 1 mes)	Hepatopatía grave
Alteración de la coagulación conocida	Endocarditis infecciosa
Diseción aórtica	Úlcera péptica activa
Punción no compresible (lumbar, hepática)	RCP prolongada

AIT: accidente isquémico transitorio; HTA: hipertensión arterial; RCP: reanimación cardiopulmonar; SNC: sistema nervioso.

***ADEMAS DE LA CINECORONARIOGRAFIA DE
URGENCIA, QUE OTRO TRATAMIENTO
CORRESPONDE REALIZAR A ESTOS PACIENTES?***

TRATAMIENTO

- Medidas Generales.
- **Terapia Anti-isquémica.**
- Terapia Anti-trombótica.
- Terapia Anti-trombínica.

TRATAMIENTO

Nitratos

- Vasodilatación Coronaria.
- Disminución de la Post-carga.
- Disminución de la Pre-carga.
- Redistribución del flujo coronario.
- Disminuye el Espasmo coronario.
- Inhibe la Trombina (función endotelio).

TRATAMIENTO

NITRATOS

- *Administración Inicial*
- Endovenosa :25 mg en 500 cc Dextrosa 5 %.
- Dosis :5 a 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.
- *Objetivo*
- Disminución del dolor.
- Optimización Hemodinámica.
- Disminución progresiva.
- Via oral. Administración asimétrica.

TRATAMIENTO

Nitratos

- **Contraindicaciones :**
- Sildenafil....Viagra...lumix...ojo !!!!!.
- Efecto hasta 24 horas después de su utilización
- Tadafilil durante 48 hs por su vida media prolongada.
- Asociado a hipotensión marcada , infarto ,muerte.
- Hipotensión arterial...
- Tolerancia....alergia...

TRATAMIENTO

Betabloqueantes

- **En todos los pacientes que no presenten contraindicaciones absolutas, deben administrarse precozmente.**

- **Contraindicaciones absolutas:**

Fcia: < 50 lpm.

TAS: < 90 mmHg.

PCP: > 21mmHg.

PQ: > 0.28 mseg

Broncoespasmo severo

TRATAMIENTO

β Bloqueantes

- Objetivo:
- Disminución de la fcia Cardíaca/ Presión aArterial.
- Disminución del tono adrenérgico.
- Disminución de la mortalidad.
- Disminución de la evolución a infarto.
- Existen estudios globales disminución del 13 %.
- Se extrapolan resultados de otras S.C.A.

TRATAMIENTO

- Medidas Generales.
- Terapia Anti-isquémica.
- Terapia Anti-trombótica.
- Terapia Anti-trombínica.

TRATAMIENTO

- Terapia Antitrombótica:
- Aspirina.
- Clopidrogel.
- Prasugrel.
- Ticagrelor.
- Inhibidores II b III a.

TRATAMIENTO

Aspirina

- Dosis Inicial: 325 mg.(3 dias).
- Dosis Mantenimiento de 81 a 160 mg.
- ↓ Recurrencia Angina 60 %.
- ↓ Evolución a iam. 60 %.
- ↓ Mortalidad 43 % anual.
- Primera dosis acción rápida oral (masticable) o e.v. Inicio acción.

TRATAMIENTO

- Clopidrogel.
- Derivado tienopiridínico relacionado químicamente con la ticlopidina capaz de inhibir la agregación inducida por el ADP.
- El clopidogrel es recomendado en lugar de la ticlopidina por los efectos colaterales de ésta, en caso de intolerancia a la aspirina.
- Compuestos alcanzan su actividad inhibitoria a las 48 horas de iniciada su administración.

TRATAMIENTO

- **Prasugrel.**

- Dosis inicial de carga.
- 60mg.
- Dosis de mantenimiento
- 10 mg día .
- **Beneficios :**
- **Rápida antiagregación.**
- **Aceptada A.H.A.**
- **Dosis mayores han tenido buenos resultados pero son datos insuficientes en cuanto a seguridad como para adoptarlas en forma definitiva.**

Inhibidores II b III a

- **Eptifibatide** se administran 130-180 mg/Kg. en bolo IV siguiendo luego con una infusión continua de 2 mg/Kg. hasta un máximo de 72 hs.
- **Tirofiban** régimen de 0,4 mg/Kg./min. durante 30 minutos en infusión continua y luego se procede a mantener una infusión continua de 0,1 mg/Kg./min. hasta un máximo de 48 hs. **Estos fármacos deben asociarse siempre a heparina más aspirina.**
- **Abciximab** del que se administra un bolo de 0.25 mg por kg de peso seguido de una infusión de 10ug por minuto durante 12 horas.

TRATAMIENTO

- Medidas Generales.
- Terapia Anti-isquémica.
- Terapia Anti-trombótica.
- Terapia Anti-trombínica.

TRATAMIENTO

Terapéutica Antitrombínica

- Indirecta:
- Heparina.
- Heparinas de bajo peso Molecular.
- Fondaparinux
- Directos:
- Hirudina.
- Hirulog.

TRATAMIENTO

Anticoagulación Heparina Sódica

- Pacientes con angina inestable reposo (48 hs).
- Pacientes con angina grado post infarto.
- Heparina Sódica infusión continua 1000/1500 U/h.
- Dosis: 15 Unidades por kilo de peso.
- Objetivo:
- Kptt: 1.5 a 2 veces el basal.
- Ejemplo: basal de 40 segundos. Obj: 60 a 80 seg.
- Monitoreo 2 a 3 veces por día

TRATAMIENTO

Heparina Bajo Peso Molecular

- Enoxaparina.
- Dosis: 1 mg /kg peso.
- Dos dosis diarias.
- Estabilidad paciente .
- Utilización mayor a 3 días.
- Dalteparina. 120 UI c/12 hs.
- Nadroparina. 0,1 mg /10kg. /12 hs.

TRATAMIENTO GENERAL: *SCA CEST* - *SCA SEST*

CATETERISMO

**ANTE LA
DESCOMPENSACION,
DEBE IR A
CATETERISMO**

***“STEMI...
...IS TIME”***