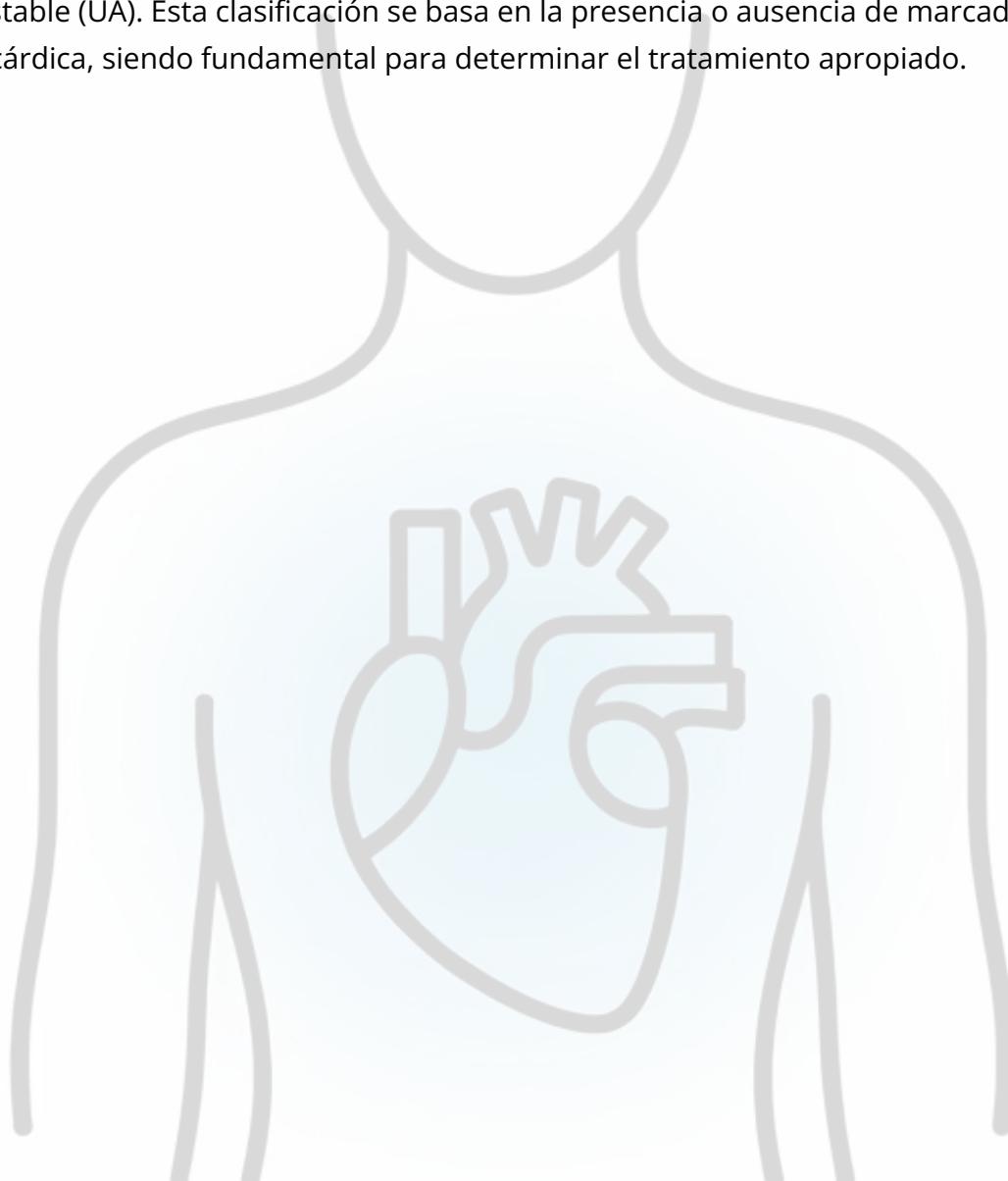


# Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (NSTE-ACS) representa una condición médica crítica que incluye tanto el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) como la angina inestable (UA). Esta clasificación se basa en la presencia o ausencia de marcadores de necrosis miocárdica, siendo fundamental para determinar el tratamiento apropiado.



# Epidemiología y Tendencias Actuales

**4,548**

## Cierres de Tiendas

Número de tiendas que cerraron sus puertas en 2024

**4,426**

## Nuevas Aperturas

Establecimientos que abrieron durante el mismo período

**122**

## Cierre Neto

Diferencia negativa entre aperturas y cierres

La incidencia relativa de NSTEMI está aumentando conforme se incrementa la carga patológica de diabetes y nefropatías crónicas en una población que envejece. Simultáneamente, disminuye la frecuencia de STEMI gracias al uso generalizado de ácido acetilsalicílico, estatinas y la reducción del tabaquismo. El uso más amplio de cuantificaciones de troponina con mayor sensibilidad ha permitido reclasificar muchos casos de angina inestable como NSTEMI.



# Fisiopatología del NSTE-ACS

01

## Desequilibrio Oxígeno-Demanda

El NSTE-ACS resulta del desequilibrio entre el aporte y la necesidad de oxígeno del miocardio

02

## Rotura de Placa

Rotura de placa coronaria inestable, erosión o nódulo calcificado que forma trombo intracoronario

03

## Vasoconstricción

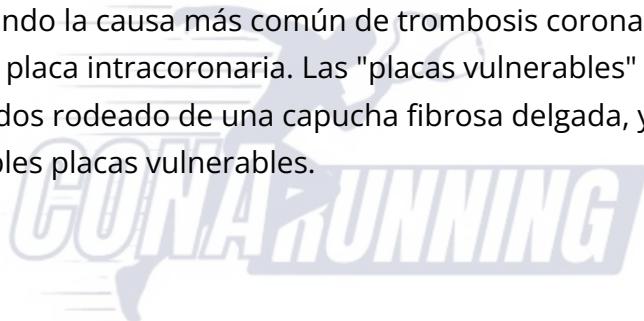
Vasoconstricción de arterias coronarias que reduce el flujo sanguíneo

04

## Estenosis Progresiva

Estenosis intraluminal gradual que compromete la perfusión miocárdica

La rotura de placa sigue siendo la causa más común de trombosis coronaria, aunque va en aumento la frecuencia de erosión de placa intracoronaria. Las "placas vulnerables" están compuestas de un centro con abundantes lípidos rodeado de una capucha fibrosa delgada, y los pacientes con NSTE-ACS a menudo muestran múltiples placas vulnerables.



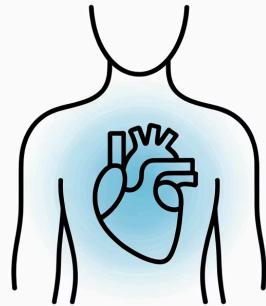
# Presentación Clínica y Diagnóstico

## Características del Dolor

La molestia retroesternal es intensa y posee al menos uno de los siguientes componentes:

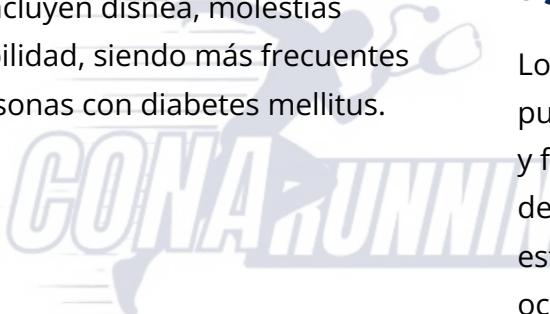
- Aparece en reposo o con mínimo esfuerzo y dura más de 10 minutos
- Inicio relativamente reciente (últimas dos semanas)
- Patrón in crescendo (más intenso, duradero o frecuente)

El dolor típicamente se percibe en la región retroesternal e irradia al brazo izquierdo, hombro, cuello o mandíbula. Los "equivalentes" anginosos incluyen disnea, molestias epigástricas, náuseas o debilidad, siendo más frecuentes en mujeres, ancianos y personas con diabetes mellitus.



## Signos Físicos

Los datos de exploración física pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, presencia de tercer o cuarto ruidos cardiacos, estertores pulmonares y ocasionalmente hipotensión.



# Electrocardiograma y Biomarcadores

## Cambios Electrocardiográficos

El descenso del segmento ST se observa en un tercio de los pacientes. Puede ser transitorio en individuos sin biomarcadores de necrosis, pero puede persistir días en NSTEMI. Los cambios de onda T son frecuentes pero menos específicos.

## Troponinas Cardiacas

Las troponinas cardiacas I o T son los marcadores específicos, sensibles y preferidos de necrosis miocárdica. Permiten diferenciar NSTEMI de angina inestable y muestran relación directa entre el grado de incremento y la mortalidad.

## Técnicas de Alta Sensibilidad

Las técnicas de alta sensibilidad para cuantificar troponinas permiten conocimiento más rápido (3 horas e incluso 1 hora) para descartar MI, adoptadas en las guías europeas de 2015.



# Valoración Diagnóstica Integral



## Electrocardiograma

Herramienta fundamental para detectar cambios isquémicos agudos y monitorización continua de arritmias



## Biomarcadores Cardiacos

Troponinas cardiacas para confirmar o descartar necrosis miocárdica con alta sensibilidad y especificidad



## Prueba de Esfuerzo

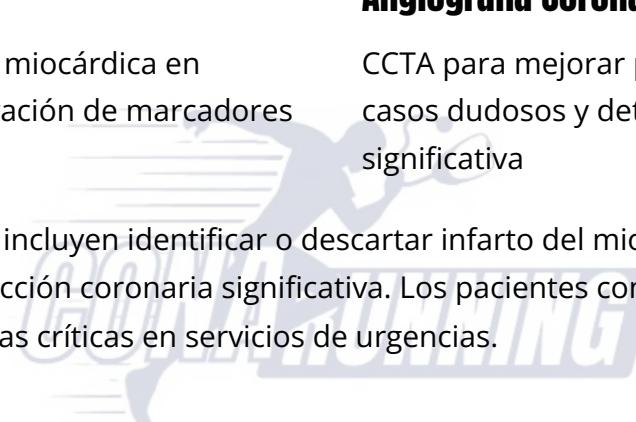
Identificación de isquemia miocárdica en pacientes estables sin elevación de marcadores



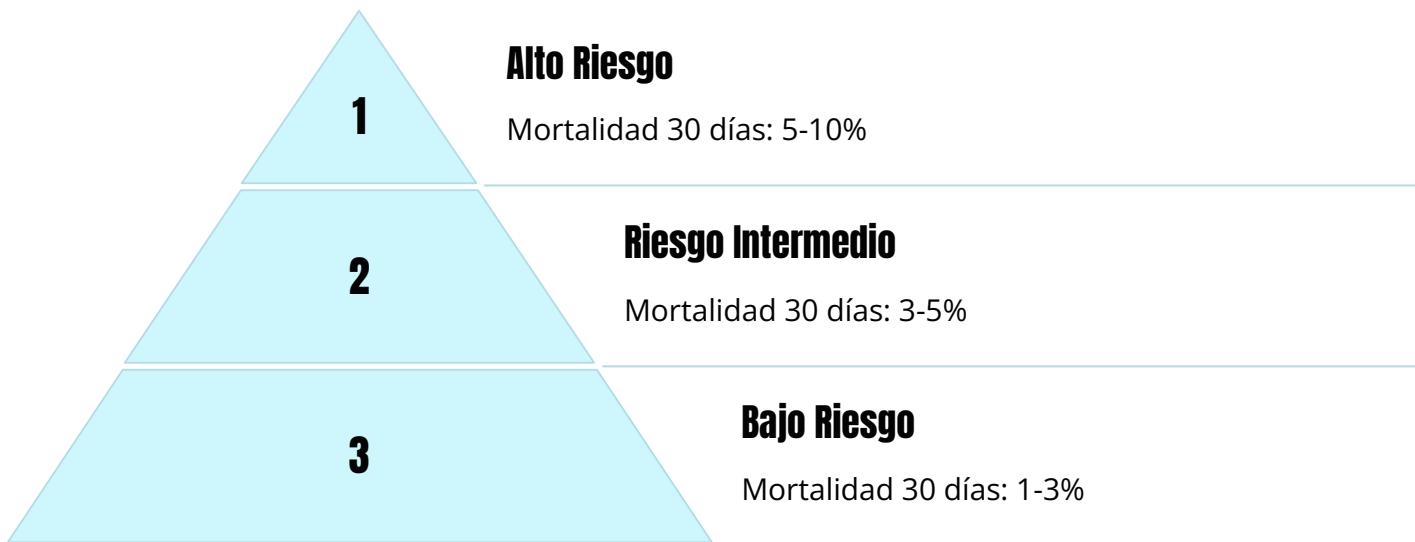
## Angiografía Coronaria

CCTA para mejorar precisión diagnóstica en casos dudosos y detectar obstrucción coronaria significativa

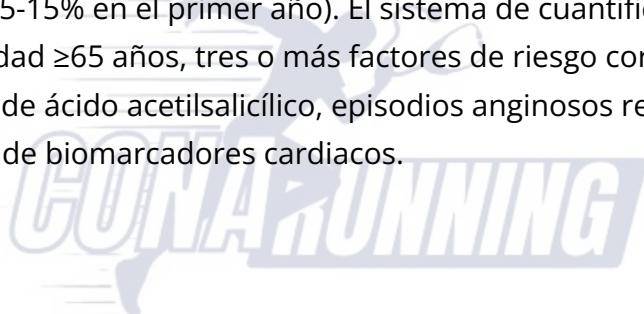
Los objetivos diagnósticos incluyen identificar o descartar infarto del miocardio, detectar isquemia en reposo y identificar obstrucción coronaria significativa. Los pacientes con baja probabilidad de isquemia se tratan con rutas críticas en servicios de urgencias.



# Clasificación de Riesgos



Los pacientes con NSTE-ACS presentan un riesgo muy diverso de muerte temprana (1-10% a los 30 días) y recurrencia de ACS (5-15% en el primer año). El sistema de cuantificación TIMI incluye siete factores independientes: edad  $\geq 65$  años, tres o más factores de riesgo coronario, antecedente de arteriopatía coronaria, uso de ácido acetilsalicílico, episodios anginosos recientes, desviación del segmento ST e incremento de biomarcadores cardíacos.



# Tratamiento Médico Inicial

1

2

3

## Reposo y Monitorización

Reposo absoluto con monitorización ECG continua en unidad cardiaca especializada para identificar arritmias y cambios isquémicos

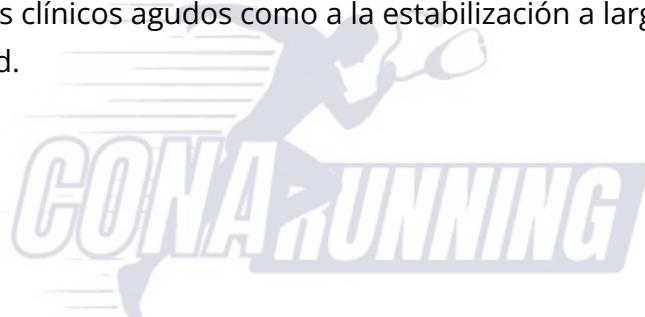
## Tratamiento Antiisquémico

Nitratos,  $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos y oxígeno según necesidad para aliviar síntomas y prevenir recidivas

## Antitrombóticos

Ácido acetilsalicílico e inhibidores P2Y12 para prevenir trombosis y mejorar pronóstico

Se permite deambulación si no surgen recidivas de isquemia durante 12-24 horas. El tratamiento se orienta tanto a los síntomas clínicos agudos como a la estabilización a largo plazo para prevenir evolución de la enfermedad.



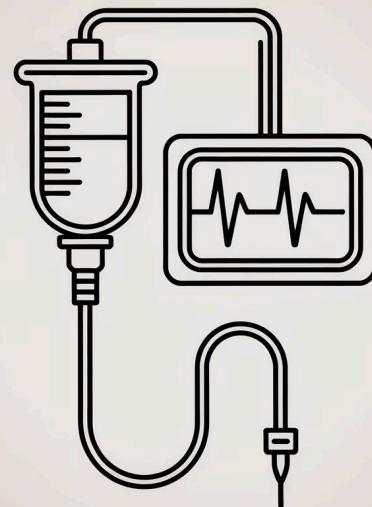
# Tratamiento Antiisquémico Específico

## Nitratos

Administración sublingual inicial (0.3-0.6 mg) seguida de nitroglicerina intravenosa (5-10 µg/min) si persiste el dolor. Contraindicaciones absolutas: hipotensión o uso reciente de inhibidores PDE-5.

## β-Bloqueadores

Fármacos básicos en tratamiento antiisquémico. Metoprolol 5 mg IV cada 2-5 min hasta tres dosis, seguido de administración oral. Contraindicados en insuficiencia cardiaca aguda, hipotensión o broncospasmo.



## Antagonistas del Calcio

Recomendados cuando persisten síntomas después de nitratos y β-bloqueadores. Verapamilo o diltiazem son opciones de acción bradicárdica preferidas.

## Estatinas

Administración temprana e intensiva (atorvastatina 80 mg/día) antes de intervención coronaria percutánea, con adición de ezetimibe 10 mg si es necesario.

# Administración de Antitrombóticos

## Ácido Acetilsalicílico

Dosis inicial mínima de 162 mg de preparado de acción rápida, seguida de dosis menores (75-100 mg/día) para mantener eficacia con menor riesgo hemorrágico

## Anticoagulantes

Heparina no fraccionada, enoxaparina, fondaparinux o bivalirudina según características del paciente y estrategia de tratamiento

1

2

3

## Inhibidores P2Y12

Clopidogrel, prasugrel o ticagrelor para inhibir activación plaquetaria. Tratamiento antiplaquetario doble (DAPT) reduce 20% la mortalidad cardiovascular

Los nuevos antagonistas P2Y12 (prasugrel, ticagrelor) son más eficaces que clopidogrel pero conllevan mayor riesgo hemorrágico. Los inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa se reservan para pacientes inestables sometidos a PCI.

# Estrategias Invasivas vs Conservadoras

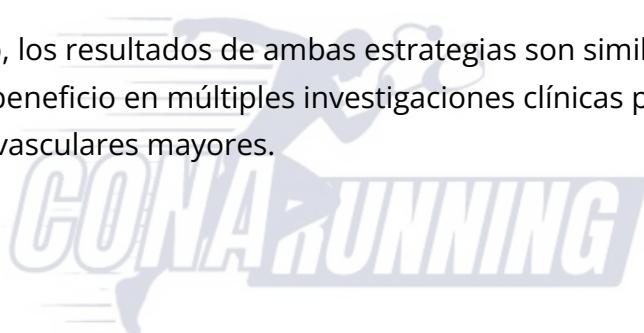
## Estrategia Invasiva Temprana

Arteriografía coronaria dentro de las primeras 48 horas seguida de revascularización según anatomía coronaria. Beneficiosa en pacientes de alto riesgo con múltiples factores clínicos, desviación del segmento ST o positividad de biomarcadores.

## Estrategia Conservadora

Antiisquémicos y antitrombóticos con "espera vigilante". Arteriografía solo si reaparece dolor en reposo, cambios del segmento ST, positividad de biomarcadores o isquemia en pruebas de esfuerzo.

En pacientes de bajo riesgo, los resultados de ambas estrategias son similares. La estrategia invasiva temprana ha demostrado beneficio en múltiples investigaciones clínicas para pacientes de alto riesgo, reduciendo eventos cardiovasculares mayores.



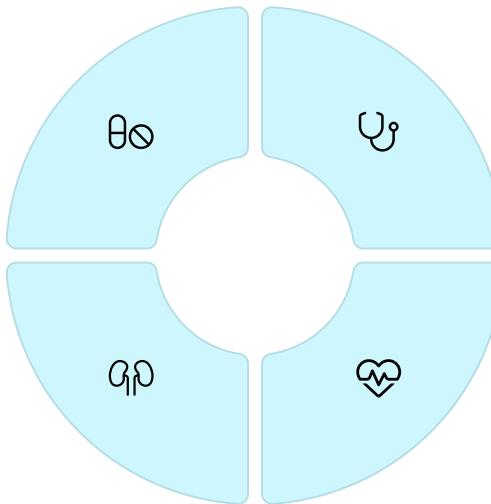
# Tratamiento a Largo Plazo

## β-Bloqueadores

Administración continua para estabilización de placa y reducción de eventos cardiovasculares

## Antiagregantes

Ácido acetilsalicílico más inhibidor P2Y12 durante un año, luego ácido acetilsalicílico solo



## Estatinas

Dosis altas (atorvastatina 80 mg/día) con objetivo de LDL-C <70 mg/100 mL

## Inhibidores ACE/ARB

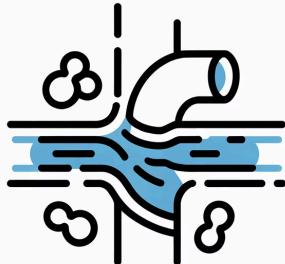
Para estabilización de placa y prevención de remodelado ventricular

El alta hospitalaria es un "momento de orientación" crucial para revisar y optimizar el régimen médico. La modificación de factores de riesgo incluye abandono del tabaquismo, control de peso, ejercicio diario, control de presión arterial y tratamiento de dislipemia.



# Angina Variante de Prinzmetal

"Coronary Artery Spasm"



## Fisiopatología

El espasmo puede depender de hipercontractilidad de fibras lisas vasculares por vasoconstrictores adrenérgicos, leucotrienos o serotonina. La prevalencia ha disminuido notablemente en las últimas décadas, siendo más frecuente en Japón.

## Tratamiento

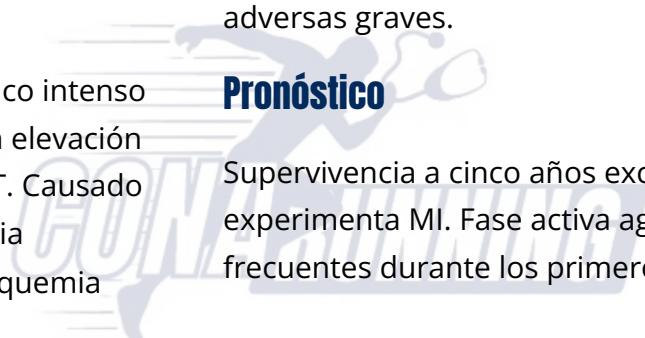
Nitratos y antagonistas de canales de calcio son fármacos principales. El ácido acetilsalicílico puede agravar los episodios. Las estatinas disminuyen el riesgo de reacciones adversas graves.

## Pronóstico

Supervivencia a cinco años excelente (90-95%), pero 20% experimenta MI. Fase activa aguda con episodios frecuentes durante los primeros seis meses.

## Características Clínicas

Síndrome de dolor isquémico intenso que aparece en reposo con elevación transitoria del segmento ST. Causado por espasmo focal de arteria coronaria epicárdica con isquemia transmural.



# Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST

## Reconocimiento Temprano

Identificación rápida de síntomas y solicitud inmediata de atención médica por parte del paciente

## Atención Prehospitalaria

Grupo médico especializado capaz de realizar reanimación y desfibrilación

## Transporte Expedito

Traslado rápido a hospital con personal experto y soporte vital cardiaco avanzado

## Terapia de Reperfusión

Inicio inmediato de tratamiento fibrinolítico o intervención coronaria percutánea

El STEMI generalmente ocurre cuando disminuye súbitamente el flujo sanguíneo coronario tras formación de trombo oclusivo. La "cadena de supervivencia" es un sistema integrado desde atención prehospitalaria hasta tratamiento hospitalario temprano.

# Cuadro Clínico del STEMI

## Dolor Característico

Dolor profundo y visceral, descrito como pesadez, constrictivo u opresivo. Localización central del tórax o epigástrica, con irradiación a brazos, cuello o mandíbula. Duración prolongada, más intenso que angina típica.

## Síntomas Asociados

Debilidad, diaforesis, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. No desaparece con reposo, a diferencia de la angina de pecho.

## Presentaciones Atípicas

Sin dolor en diabéticos y ancianos. Disnea súbita con edema pulmonar agudo, pérdida de conocimiento, confusión, debilidad profunda o hipotensión inexplicada.

Hasta 50% de casos tienen factor desencadenante como ejercicio vigoroso, estrés o patología médica/quirúrgica. Variaciones circadianas con mayor incidencia matutina. Los síntomas pueden confundirse con indigestión por localización epigástrica.



# Resultados de Laboratorio en STEMI

## Fase Aguda (0-7 días)

Elevación del segmento ST, liberación de biomarcadores cardíacos, leucocitosis con predominio polimorfonuclear

## Cicatrización Completa ( $\geq 29$ días)

Estabilización de cambios electrocardiográficos, normalización de marcadores inflamatorios

1

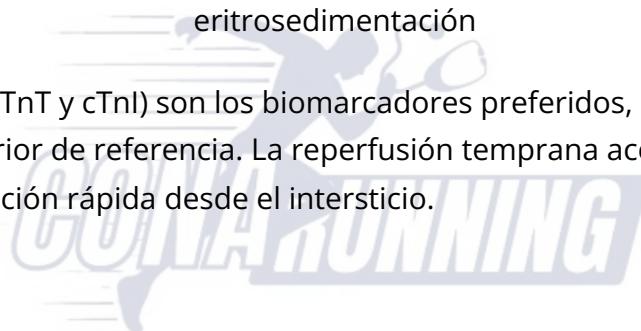
2

3

## Cicatrización (7-28 días)

Evolución de ondas Q, normalización gradual de biomarcadores, aumento de velocidad de eritrosedimentación

Las troponinas cardíacas (cTnT y cTnI) son los biomarcadores preferidos, con elevaciones varias veces por encima del límite superior de referencia. La reperfusión temprana acelera la liberación de biomarcadores por eliminación rápida desde el intersticio.



# Estrategias de Reperfusión

## PCI Primaria

Angioplastia y/o colocación de endoprótesis sin fibrinólisis previa. Más eficaz que fibrinólisis para canalizar arterias ocluidas cuando la realizan técnicos expertos en centros especializados.

## Fibrinólisis

Activadores de plasminógeno (tPA, TNK, rPA) para restaurar flujo coronario. Objetivo: administración en primeros 30 minutos desde presentación. Contraindicaciones incluyen hemorragia cerebral previa.

La PCI primaria es preferible si está disponible en 90 minutos desde llegada al hospital. La fibrinólisis es alternativa cuando PCI no está disponible oportunamente. El objetivo es restaurar flujo TIMI grado 3 (flujo completo y normal) en arteria relacionada con infarto.



# Complicaciones del STEMI



## Disfunción Ventricular

Clasificación Killip: Clase I (sin signos congestivos), Clase II (insuficiencia moderada), Clase III (edema pulmonar), Clase IV (choque cardiógeno)



## Arritmias

Fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, bloqueos auriculoventriculares. Mecanismos: desequilibrio autonómico, alteraciones electrolíticas, isquemia



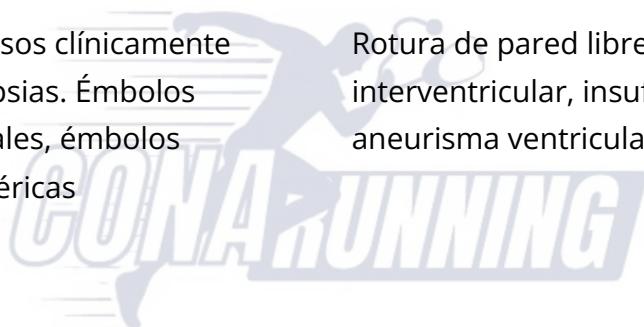
## Tromboembolia

Complicación en 10% de casos clínicamente manifiestos, 20% en necropsias. Émbolos arteriales de trombos murales, émbolos pulmonares de venas periféricas



## Complicaciones Mecánicas

Rotura de pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda, aneurisma ventricular



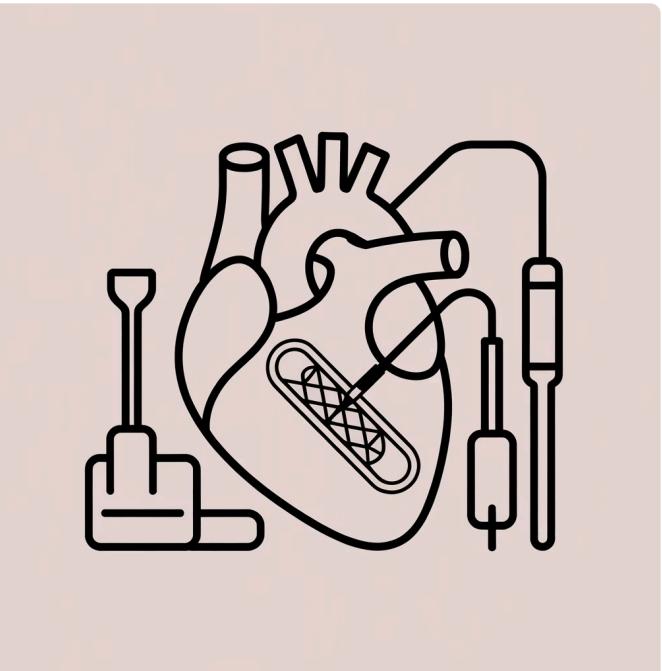
# Intervenciones Coronarias Percutáneas

## Técnica y Dispositivos

La PCI utiliza catéteres guía para acceder a arterias coronarias, con dilatación mediante globos y colocación de endoprótesis. Las endoprótesis farmacoactivas liberan fármacos antiproliferativos, reduciendo reestenosis 50% comparado con endoprótesis metálicas.

## Éxito y Complicaciones

Éxito angiográfico en 95-99% de pacientes. Mortalidad 0.1-0.3% en procedimientos programados, MI <3%, ictus <0.1%. Trombosis de endoprótesis 1-3%, requiere tratamiento antiplaquetario doble.



## Indicaciones

Mejorar síntomas de angina persistente a pesar de tratamiento médico y disminuir mortalidad en coronariopatía grave. En síndromes coronarios agudos, PCI es superior al tratamiento médico para reducir mortalidad y MI.



# Perspectivas Globales y Futuras

## Epidemiología Global

Las cardiopatías isquémicas siguen siendo la causa más frecuente de muerte y discapacidad mundialmente

## Innovación Terapéutica

Desarrollo de nuevos fármacos, dispositivos intervencionistas y estrategias de reperfusión

## Avances Tecnológicos

Endoprótesis biodegradables, técnicas de imagen avanzadas, terapias dirigidas por biomarcadores

## Prevención

Identificación y control de factores de riesgo, programas de educación poblacional

## Acceso a Tratamiento

Implementación de tratamientos efectivos en países de ingresos medianos y bajos

Los desafíos actuales incluyen la aplicación de conocimientos de países de altos ingresos a poblaciones de ingresos medianos y bajos. Se requieren refuerzos educativos, personal especializado, instalaciones adecuadas y acceso a fármacos y dispositivos. Muchos medicamentos importantes están disponibles como genéricos a precios más accesibles, facilitando la implementación de tratamientos efectivos.

