
SINDROME CORONARIO AGUDO
(SCA)



ÍNDICE

• Síndrome Coronario Agudo (SCA)	3
• Definición	3
• Clasificación y Componentes	3
• Epidemiología	4
• Factores de riesgo.....	5
• Fisiopatología.....	8
• Síntomas	10
• Flujograma de atención de un IAM	12
• Actividades de enfermería	13
• Bibliografía.....	15

Síndrome Coronario Agudo (SCA)

Definición

El **Síndrome Coronario Agudo (SCA)** es un término médico que describe un conjunto de condiciones que se caracterizan por la **reducción o detención repentina y considerable del flujo sanguíneo** al miocardio.

Requiere atención inmediata, ya que la falta de flujo sanguíneo (isquemia) provoca necrosis tisular a nivel del miocardio.

Clasificación y Componentes

El SCA incluye tres presentaciones clínicas principales:

- 1. Angina Inestable (AI):** Es la isquemia miocárdica sin evidencia de daño tisular (biomarcadores cardíacos negativos).
- 2. Infarto Agudo de Miocardio sin Elevación del Segmento ST (SCASEST):** Hay evidencia de isquemia y necrosis (daño celular, con biomarcadores cardíacos positivos), pero sin elevación persistente del segmento ST en el ECG.
- 3. Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (SCACEST):** Hay evidencia de isquemia y necrosis (biomarcadores cardíacos positivos) y una oclusión completa o casi completa de la arteria coronaria, lo que se manifiesta con elevación persistente del segmento ST en el ECG.

Epidemiología.

Indicador	Mundial	Fuente
Mortalidad por Enfermedad cardio vascular (ECV)	Aproximadamente 17.9 millones de vidas al año (cifras recientes).	OMS

Mortalidad por Cardiopatía Isquémica	Causó 9.44 millones de muertes en 2021, siendo la principal causa de muerte cardiovascular.	Global Burden of Cardiovascular Diseases
Factores de Riesgo Clave	Presión arterial alta, colesterol alto, riesgos dietéticos y tabaquismo.	Global Burden of Cardiovascular Diseases

Indicador	Chile	Fuente
Causa de Muerte	El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) constituye una de las principales causas de muerte en población adulta y personas mayores.	MINSAL
Mortalidad por Isquemia Miocárdica (2000-2021)	Se reportaron 175,973 defunciones por isquemia miocárdica en ese período. La tasa más alta fue en 2002 (51.7 por cada 100,000 habitantes) y la más baja en 2020 (41 por cada 100,000 habitantes).	Revistas UDD
Mortalidad por Sexo	La mortalidad por isquemia miocárdica aumenta con la edad y afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres. Sin embargo, el infarto es la principal causa de muerte en mujeres chilenas, con una tasa de 25 por 100 mil habitantes (2019).	UC, Revistas UDD
Mortalidad Extrahospitalaria	Una proporción significativa de las muertes por cardiopatía isquémica ocurren fuera de hospitales o clínicas (cerca del 60%).	SciELO

Factores de Riesgo

Prevalencia de Factores de Riesgo (ENS 2016-2017)	
Sedentarismo	86.7%
Malnutrición por exceso (Sobrepeso + Obesidad)	74.2%
Hipertensión Arterial	27.6%
Tabaquismo activo	33.3%
Diabetes Mellitus	12.3%
Prognosis (Sobrevida al año)	La supervivencia al año de un IAM mejoró de 78.7% en 2010 a 84.6% en 2017.

Etiología

Etiología Principal: La Placa Ateroma

La gran mayoría de los SCA () son consecuencia de la **enfermedad coronaria aterosclerótica**. El proceso se desarrolla en tres etapas interrelacionadas:

Formación de la Placa Ateromática (Aterosclerosis Crónica)

- **¿Qué es?** Depósito gradual de lípidos (colesterol, especialmente LDL), células inflamatorias y tejido fibroso en la capa interna de la arteria coronaria.
- **Consecuencia:** El engrosamiento progresivo de la pared arterial reduce el calibre de la luz del vaso, limitando el flujo sanguíneo (estenosis).

Rotura o Erosión de la Placa (Evento Agudo)

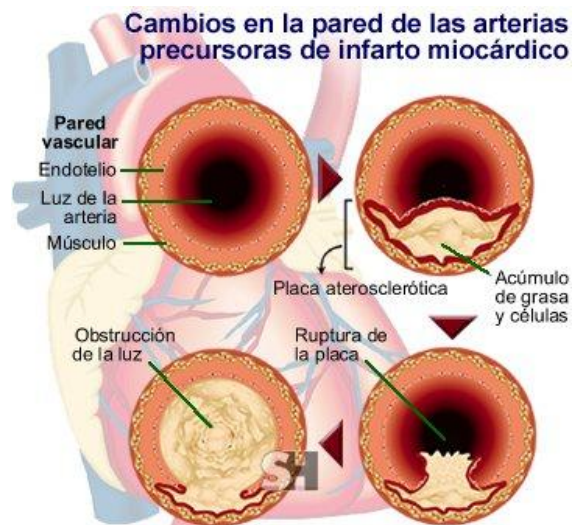
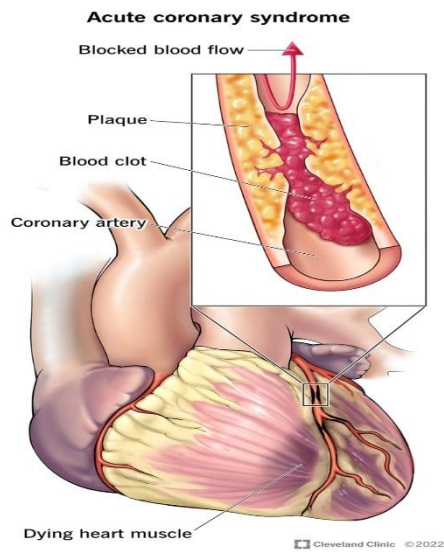
Este es el **mecanismo desencadenante** del SCA:

- **Placa Vulnerable:** No todas las placas de ateroma causan un SCA. Las más peligrosas son las "placas vulnerables" o "inestables", que tienen una cápsula fibrosa delgada y un gran núcleo lipídico.
- **Rotura:** Por tensión hemodinámica, inflamación o estrés, esta delgada cápsula fibrosa se rompe o fisura.
- **Exposición:** Al romperse, el material altamente trombogénico (que promueve la coagulación) dentro del núcleo lipídico se expone al torrente sanguíneo.

Formación del Trombo (Oclusión del Vaso)

- **Activación Plaquetaria:** Inmediatamente después de la rotura, las plaquetas se adhieren a la lesión y se activan rápidamente.
- **Cascada de Coagulación:** Se activa la cascada de coagulación, lo que resulta en la formación de un coágulo de fibrina y plaquetas (trombo).
- **Obstrucción y Consecuencia:**
 - **Obstrucción Parcial o Transitoria:** Si el trombo no ocluye completamente el vaso, resulta en **Angina Inestable (AI)** o **Infarto sin Elevación del ST (SCASEST)**.
 - **Obstrucción Total y Persistente:** Si el trombo bloquea completamente el flujo, resulta en **Infarto con Elevación del ST (SCACEST)**

Placa de Ateroma



Etiologías No Ateroscleróticas (Causas Raras)

Causa	Descripción
Embolia Coronaria	Un coágulo de sangre (émbolo) formado en otra parte del corazón (ej. en la aurícula por Fibrilación Auricular) o en las cavidades izquierdas (en válvulas protésicas), se desprende y viaja hasta ocluir una arteria coronaria.
Disección Coronaria Espontánea (SCAD)	Ocurre cuando se forma un desgarro en una capa de la pared de la arteria coronaria, lo que permite que la sangre se acumule y separe las capas, comprimiendo la luz del vaso. Es una causa más frecuente de SCA en mujeres jóvenes y periparto.
Vasoespasmo Coronario	Un espasmo severo y prolongado de la pared muscular de la arteria coronaria que reduce críticamente el flujo sanguíneo. Puede ser inducido por drogas (ej. cocaína) o ser primario (Angina de Prinzmetal).
Causas por Aumento de la Demanda/Disminución del Aporte (IAM Tipo 2)	Situaciones donde hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y su demanda. No necesariamente implica un trombo. Ejemplos incluyen: choque, hipotensión severa, anemia grave o taquicardias extremas con enfermedad coronaria preexistente.

Fisiopatología

La causa inmediata del IAM Tipo 1 es la oclusión prolongada de una arteria coronaria, que inicia la cascada de isquemia-necrosis.

A. Oclusión y Desequilibrio Metabólico

1. **Pérdida de Perfusión:** La oclusión arterial (tras la ruptura de la placa y la formación del trombo) resulta en una **isquemia transmural o subendocárdica** aguda.

2. **Transición Metabólica:** Los miocitos agotan rápidamente sus reservas de glucógeno. El metabolismo pasa de **aeróbico** (alta eficiencia) a **anaeróbico** (baja eficiencia), lo que resulta en una producción insuficiente de **ATP**.
3. **Acumulación de Metabolitos:** El metabolismo anaeróbico genera un exceso de ácido láctico, causando **acidosis intracelular**. Los productos de desecho no se eliminan, contribuyendo al daño celular.(provocando la sensación de dolor)

B. La Muerte Celular Irreversible (Necrosis)

La necrosis es la característica distintiva del infarto, definida por la incapacidad de la célula para mantener la homeostasis iónica y de volumen.

1. **Fallo de la Bomba de Sodio-Potasio (Na⁺/K⁺-ATPasa):** La drástica caída del ATP provoca el fallo de esta bomba, resultando en una afluencia de sodio y agua a la célula, causando **edema celular**.
2. **Desregulación del Calcio:** La alteración de la homeostasis iónica conduce a una afluencia masiva de **calcio** al citosol. Este exceso de calcio activa enzimas dependientes de calcio (como proteasas y fosfolipasas), que inician la **digestión de las estructuras celulares** (mitocondrias, membranas, citoesqueleto).
3. **Daño Mitocondrial:** La disfunción mitocondrial y la sobrecarga de calcio conducen a la formación de **poros de transición de permeabilidad mitocondrial (mPTP)**. Esto libera factores pro apoptóticos y sella el destino de la célula a la muerte.
4. **Liberación de Biomarcadores:** La rotura de la membrana celular permite que las proteínas intracelulares (principalmente **Troponinas T e I**) se filtren al intersticio y luego al torrente sanguíneo, lo que permite el diagnóstico bioquímico del IAM.

Infarto Tipo 2: Desequilibrio Aporte/Demanda

El IAM Tipo 2 se define como la necrosis miocárdica resultante de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, **sin la presencia de un trombo primario** derivado de la ruptura de placa:

Mecanismo de Desequilibrio	Ejemplos Clínicos
Aumento de la Demanda	Taquiarritmias extremas, crisis hipertensivas graves, estenosis aórtica severa.
Disminución del Aporte	Anemia severa, choque hipovolémico o séptico, hipotensión prolongada, hipoxemia respiratoria.

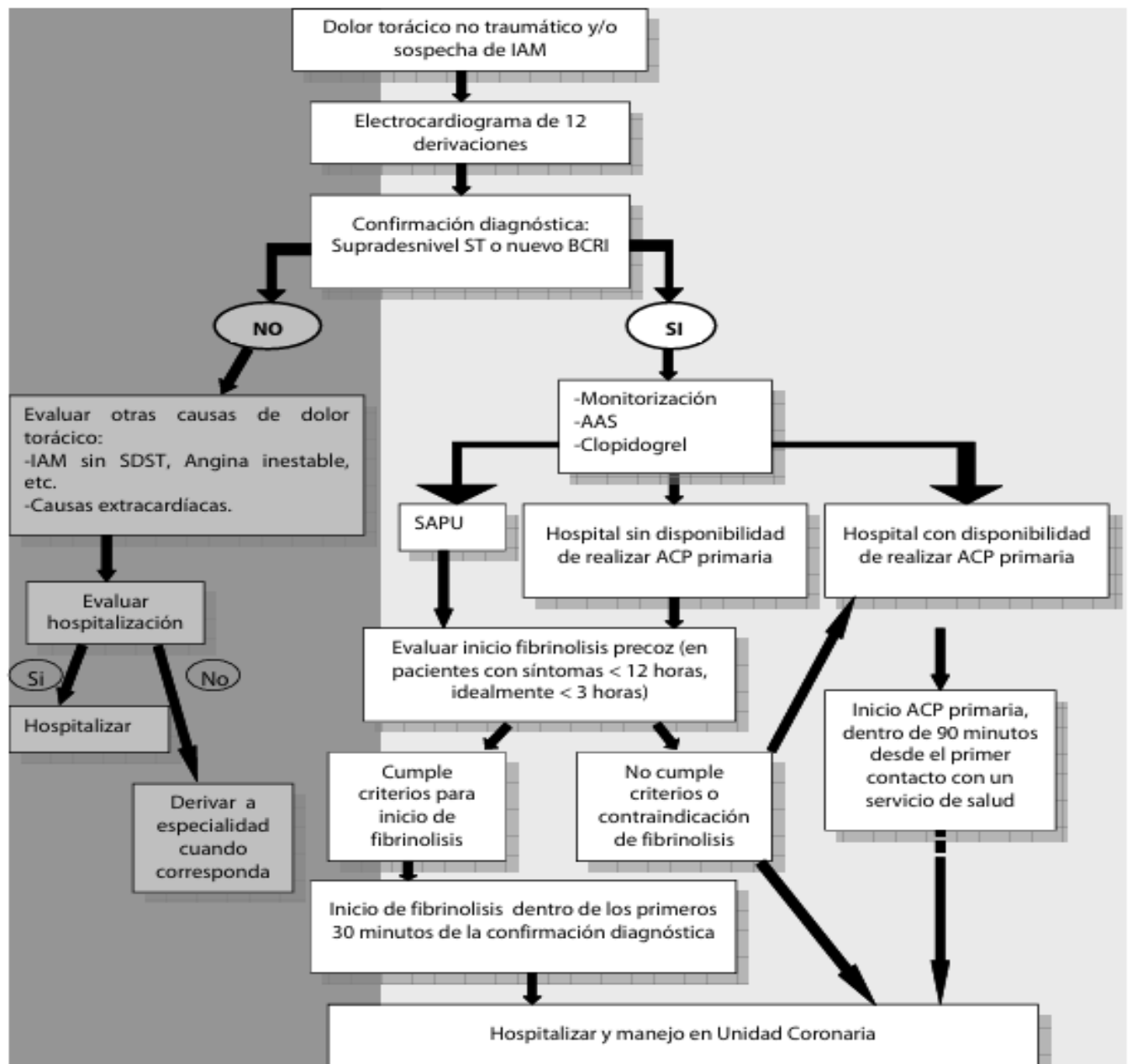
Reconocimiento de Síntomas.

Síntoma	Características Clave
Dolor Torácico (Angina)	Es el síntoma cardinal. Se describe como: opresión, peso, sensación de quemazón, o estrangulamiento.
Localización	Típicamente retroesternal (detrás del esternón) o en el precordio, de inicio brusco.
Irradiación	Hacia el brazo izquierdo (el más común), hombro, cuello, mandíbula (dentario), espalda o región epigástrica (boca del estómago).
Duración	Generalmente dura más de 20 minutos y no cede con el reposo o la administración de nitratos sublinguales (a diferencia de la angina estable).
Síntomas Neurovegetativos	Suelen acompañar al dolor y reflejan la activación del sistema nervioso simpático: diaforesis (sudoración fría y profusa), náuseas y/o vómitos.

Reconocimiento de Síntomas Atípicos

Grupo de Pacientes	Síntomas Atípicos Frecuentes
Mujeres	Disnea (falta de aire) inexplicable, fatiga inusual o debilidad extrema, dolor en la mandíbula o la espalda alta (interescapular), y síntomas gastrointestinales (náuseas o dolor abdominal).
Pacientes Diabéticos	Pueden experimentar un IAM "silente" o casi indoloro, debido a la neuropatía autonómica. La presentación puede ser solo disnea, síncope o deterioro del estado mental.
Adultos Mayores (Geriátricos)	Confusión o alteración del estado mental, fatiga, disnea (a menudo sin dolor), debilidad y, en algunos casos, síncope.
Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	Tienen un mayor riesgo de IAM silente o con síntomas vagos.

Flujograma de Manejo de Paciente con IAM en fase aguda



Actividades Importantes en el Contexto de un SCA

1. Evaluar al paciente tomando en cuenta sus Signos (control de parámetros vitales) y síntomas, no olvidar Dolor (Eva)
2. Avisar a su Enfermera a cargo en caso de Sospecha.
3. Tomar ECG de 12 derivadas
4. Toma de exámenes
5. Monitorizar
6. Reposo.
7. Régimen cero.
8. Oxígeno, mantener saturación > al 90 %.
9. Manejo del dolor con morfina.
10. Administrar antiagregantes plaquetarios: ASS; Clopidogrel
11. instalación VVP
12. Vasodilatadores: NTG 0.6 mg máximo 3 comp, BIC 3 ml/hr (10gamas)
13. Revaluación Continua.
14. Traslado a UPC o unidad Coronaria.
15. Registro clínico de las actividades realizadas.
16. Calmar a paciente y familia.
17. Al comenzar con Vasodilatadores endovenoso, se debe realizar cuantificación de diuresis estricto, por lo cual se debe instalar CUP.

La angioplastia coronaria primaria

Es el tratamiento de elección para el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST, y consiste en abrir una arteria coronaria bloqueada mediante la introducción de un catéter con un balón inflable y la posterior colocación de un stent (tubo de malla) para mantener la arteria abierta. Este procedimiento busca restablecer el flujo sanguíneo hacia el corazón lo antes posible, siendo más efectiva que otros tratamientos como la fibrinólisis para reducir la mortalidad y restaurar el músculo cardíaco. Es mas efectiva que la trombólisis si el tiempo transcurrido es mayor a 3 horas.

Fibrinólisis o Trombólisis

- Fármacos: **alteplase, reteplase, tecneteplase.**
- Utilidad **antes de las 12 horas en IAM sin SDST.**
- Mayor utilidad antes de las 3 horas.
- Efectividad entre el 30 a 50%.
- El riesgo de esto es que el paciente puede sangrar por lo que hay que tener cuidado con eso.
- Excepción: de los hospitales básicos que no tengan servicio de intervención coronaria y que el traslado al hospital de mayor complejidad sea más de 120 minutos, se deberá administrar la terapia fibrinolítica hasta un máximo de 12 horas.

Bibliografía

Ibanez, B., et al. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (STEMI). *European Heart Journal*, 39(2), 119-179.

Collet, J. P., et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation (NSTEMI-ACS). *European Heart Journal*, 42(14), 1289-1367.

American Heart Association (AHA). Acute Coronary Syndromes (ACS) Guidelines. (Consultar últimas revisiones).

MINISTERIO DE SALUD. *Guía Clínica Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia*. 1ª Ed. Santiago: Minsal, 2005