



**Mi Universidad**

## **CUADRO SINOPTICO.**

Nombre del Alumno: Ali Otoniel Lopez Morales.

Nombre del tema: Síndrome coronario agudo.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernandez.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería General.

Cuatrimestre: 4to Cuatrimestre.

# SINDROME CORONARIO AGUDO

## INTRODUCCION

Una respuesta inflamatoria sistémica a menudo acompaña al SCA, este es un indicador de eventos coronarios a repetición. Los factores tradicionales de riesgo coronario terminan en un pasaje final común que desarrolla un proceso de inflamación en la pared arterial. Los primeros pasos en la aterosclerosis son esencialmente inflamatorios.

El desarrollo de la aterosclerosis es claramente multifactorial, se reconoce plenamente que la inflamación dentro de las lesiones contribuye de manera significativa al inicio, mantenimiento y progresión de la aterosclerosis, los procesos inflamatorios activos pueden desestabilizar el tejido fibroso de la capa del ateroma desencadenando una ruptura de la placa ateromatosa aumentando así el riesgo de trombosis coronaria. Se denominan placas vulnerables a aquellas placas ateromatosas que tienen un alto riesgo de ruptura y trombosis.

## EPIDEMOLOGIA

Las enfermedades cardiovasculares actualmente son la principal causa de mortalidad y entre ellas la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente. Mas de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12.8% de todas las muertes. Este fenómeno seguirá en ascenso en los próximos años, de manera que para el 2030 se pronostican aproximadamente 24,2 millones de muertes anuales. Además, se estima que uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres en Europa mueren de infarto agudo de miocardio (IAM).

Los datos de los registros coinciden en demostrar que el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es mas frecuente que el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con SCACEST que entre los pacientes con SCASEST. El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muertes es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST.

Datos de la organización mundial de la salud indican que la principal causa de muerte en Latinoamérica es la enfermedad cardiovascular y que esta en curso una epidemia e grandes proporciones, lo que se le puede atribuir a cambios demográficos y de hábitos de vida inherentes a la transición epidemiológica.

## FISIOPATLOGIA

El SCA es una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo coronario. En el complejo proceso de ruptura de una placa la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave. En casos raros el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo

# SINDROME CORONARIO AGUDO

## MANEJO DIAGNOSTICO

La evaluación física suele ser normal. La presencia de signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes y más aun observándose características clínicas de mal pronóstico. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardíacos no isquémicos, como embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis y valvulopatías. Además es importante excluir las causas potenciales extra-cardíacas, como las enfermedades pulmonares agudas, neumotórax, neumonía, derrame pleural.

El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCA/SCASEST. Se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico, ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto prehospitalario con los servicios paramédicos de urgencias y debe ser interpretado inmediatamente por un médico calificado.

## ASIGNACION DEL PACIENTE

Cuando se ha asignado al paciente al grupo SCA/SCASEST se debe iniciar el tratamiento con antitrombóticos orales y endovenosos. El manejo posterior del paciente se va a basar en información y datos adicionales, tales como, la respuesta al tratamiento antianginoso, los análisis bioquímicos habituales, especialmente las troponinas, además se deben analizar otras enzimas plasmáticas y otros marcadores de pronóstico y realizar una monitorización del segmento ST.

## ESTRATEGIA INVASIVA URGENTE

120 MIN después del primer contacto médico, debe seguirse en pacientes de muy alto riesgo. Estos pacientes se caracterizan por tener: angina refractaria inicio de un IAM En curso sin anomalías del ST, angina recurrente a pesar del tratamiento antianginoso intenso, asociada a depresión del segmento ST de 2 mm o más, u ondas T negativas profundas, síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica o shock, arritmias que ponen en riesgo la vida como la fibrilación ventricular. Si no se puede realizar una angioplastia primaria de urgencia se puede considerar administración de un inhibidor de los receptores de glicoproteína.

## TRATAMIENTO

## ESTRATEGIA INVASIVA PRECOZ

24 horas después del primer contacto médico, muchos pacientes responden inicialmente al tratamiento antianginoso, pero se encuentran en una situación de riesgo aumentado y necesitan angiografía seguida de revascularización. Se debe someter a un plazo de hora de evaluación invasiva a los pacientes de alto riesgo. La utilización de heparina no fraccionada, inhibidores de glicoproteína, la bivaliridina y otros fármacos antitrombóticos son de mucha utilidad sobre todo en complicaciones trombóticas de la angioplastia.

## ESTRATEGIA INVASIVA

72 Horas después del primer contacto médico, en pacientes con un riesgo menos agudo y sin recurrencia de síntomas, la angiografía puede realizarse con dentro de una ventana de tiempo de 72 horas, a este tipo de pacientes se les debe someter en la primera oportunidad a una evaluación invasiva electiva, dependiendo de las circunstancias locales.

## ESTRATEGIA CONSERVADORA

Se puede considerar de bajo riesgo a los pacientes que cumplen todos los criterios siguientes y no se debe someterlos sistemáticamente a evaluación invasiva precoz. Son pilares de tratamiento médico conservador los antiagregantes plaquetarios, la aspirina, el clopidogrel, también la atorvastatina, los beta bloqueadores y vasodilatadores