

Curso electrocardiografía

MIGUEL ÁNGEL LÓPEZ RAMÍREZ

Médico General

Grupo de Cardiología Clínica de Medellín

Docente de electrocardiograma

Fundación Universitaria San Martín

Síndrome coronario en el electrocardiograma

Contexto clínico

- Motivo de consulta frecuente en urgencias.
- EKG es la primera herramienta para realizar una aproximación diagnóstica.
- Muy útil en la toma de decisiones.



Clase I	C-DL	En todos los pacientes que presenten un dolor torácico agudo, independientemente del entorno, debe adquirirse un ECG y revisarse para detectar un SCACEST en los 10 minutos siguientes a su llegada.
Clase I	C-DL	En todos los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico agudo y sospecha de SCA, la cTn debe medirse lo antes posible tras la presentación.

Clase I	C-OE	En los pacientes con dolor torácico en los que un ECG inicial no es diagnóstico, deben realizarse ECGs seriados para detectar posibles cambios isquémicos, especialmente cuando la sospecha clínica de SCA es alta, los síntomas son persistentes o el estado clínico se deteriora.
Clase I	C-OE	Los pacientes con dolor torácico en los que el ECG inicial es compatible con un SCA deben ser tratados de acuerdo con Directrices para el SCACEST y el SCASEST.
Clase IIa	B-NA	En pacientes con dolor torácico y sospecha clínica intermedia-alta de SCA en los que el ECG inicial no es diagnóstico, las derivaciones electrocardiográficas suplementarias V7 a V9 son razonables para descartar un IAM posterior.

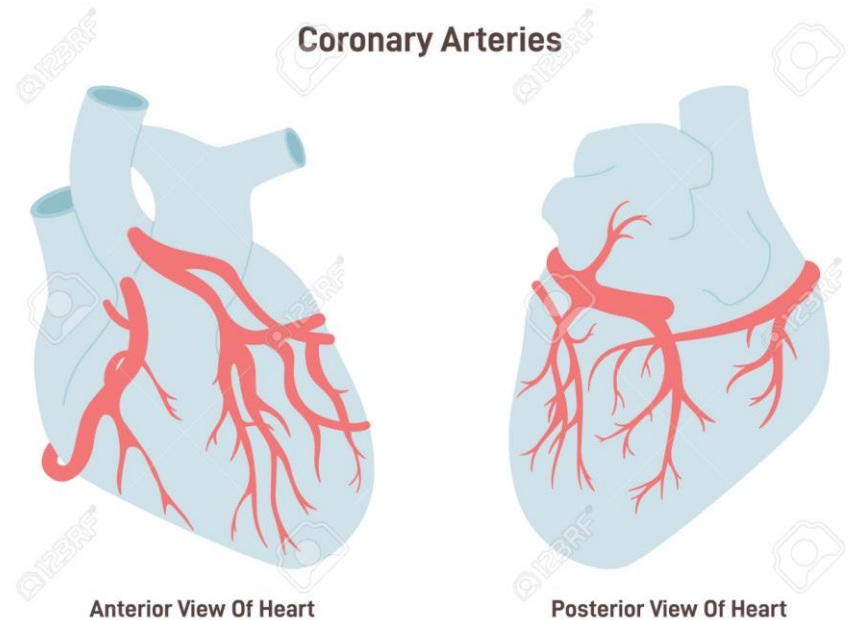
Fisiopatología

Las arterias coronarias epicardicas, nacen de la aorta.

(Valvas coronarias de la válvula aórtica).

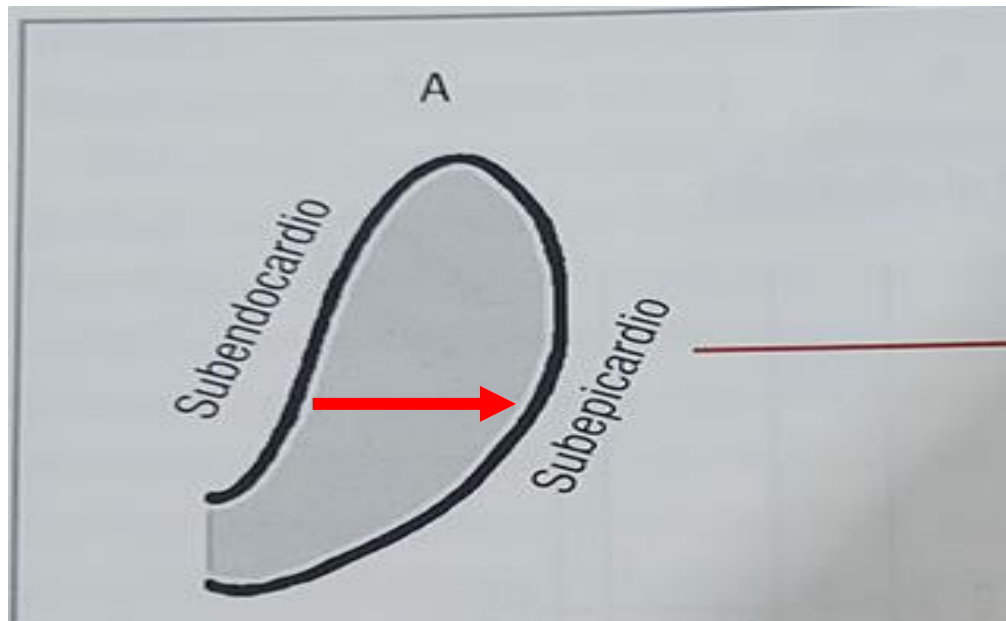
Se irrigan en diástole.

El flujo coronario va desde el epicardio hacia el subendocardio.



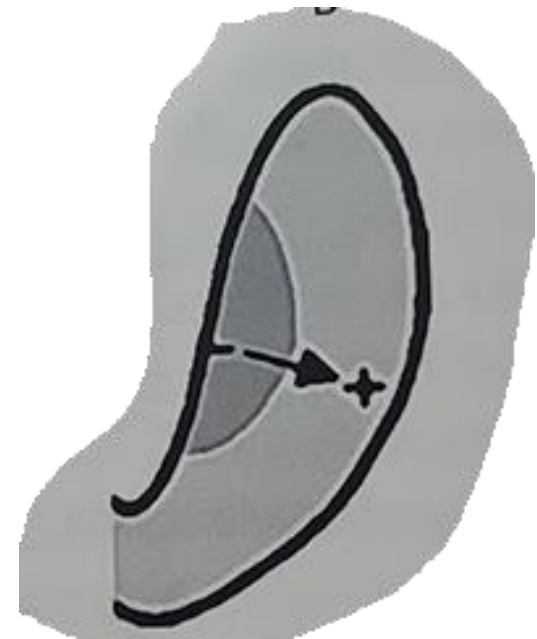
Cambios en la repolarización

El complejo QRS se da por la suma vectorial de la despolarización de los ventrículos desde el septo hacia la base y la onda T; es la repolarización ventricular.



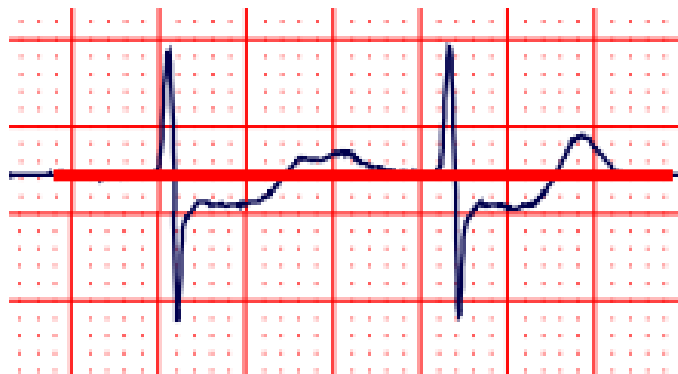
Cambios de ischemia

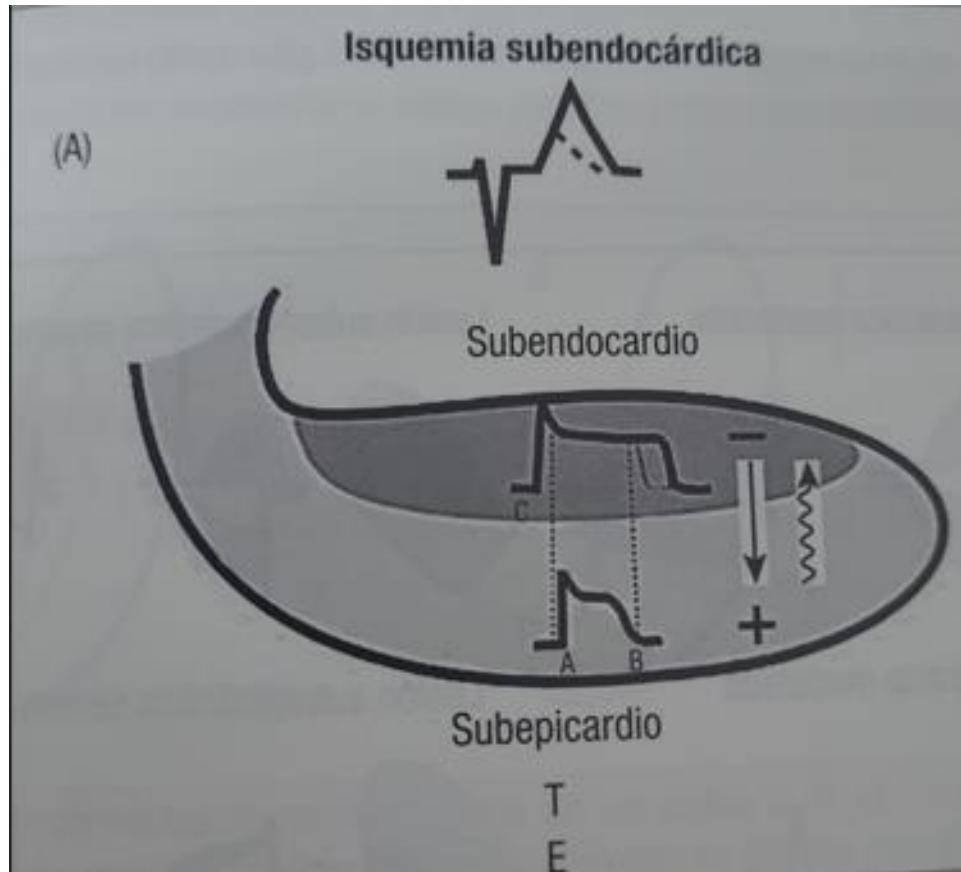
- Alteración y aumento del tiempo de la repolarización de la zona afectada.
- Al generar un “flujo lento” desde el miocardio afectado (compromiso desde el subendocardio), hay un aumento del voltaje de la onda T.



Isquemia subendocárdica

- La zona afectada genera un potencial de acción de “baja calidad”.
- En cuanto a el área no isquémica, hay un ascenso del potencial de acción mas lento, un voltaje mas bajo y un área más pequeña.
- Esta teoría de Corriente sistólica de la lesión, genera un infradesnivel del segmento ST.

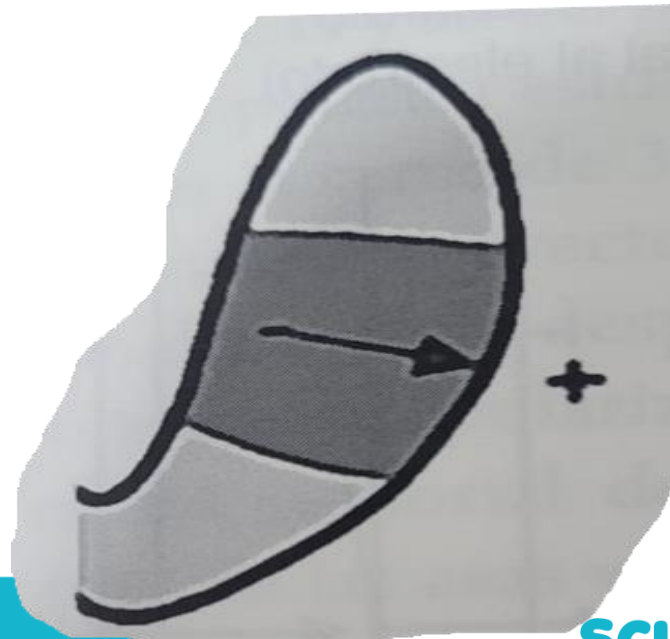




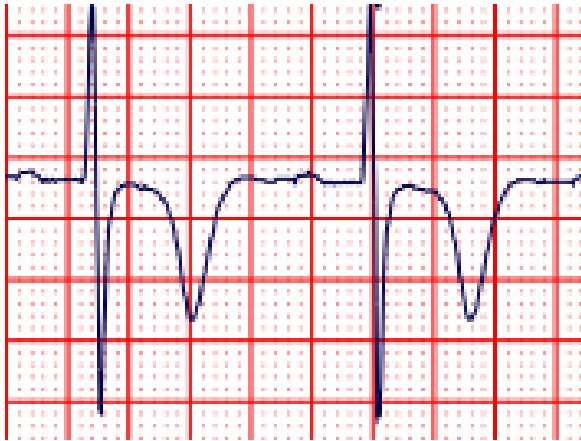
Isquemia subepicárdica

Hay un compromiso transmural.

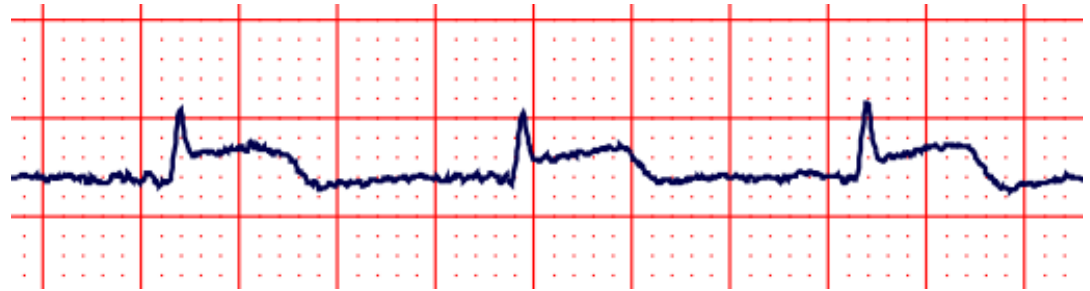
Bajo el mismo principio de la corriente sistólica, la repolarización del epicardio se hace mas lenta y el área funcional que se está repolarizando genera una onda T negativa o una elevación del segmento ST.



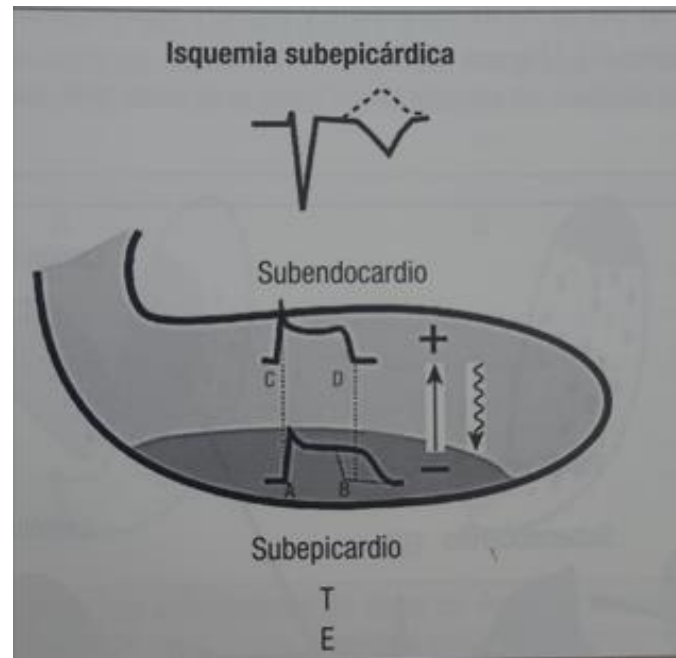
**Inversión de la
onda T de ramas
simétricas**



**Elevación del
segmento ST**

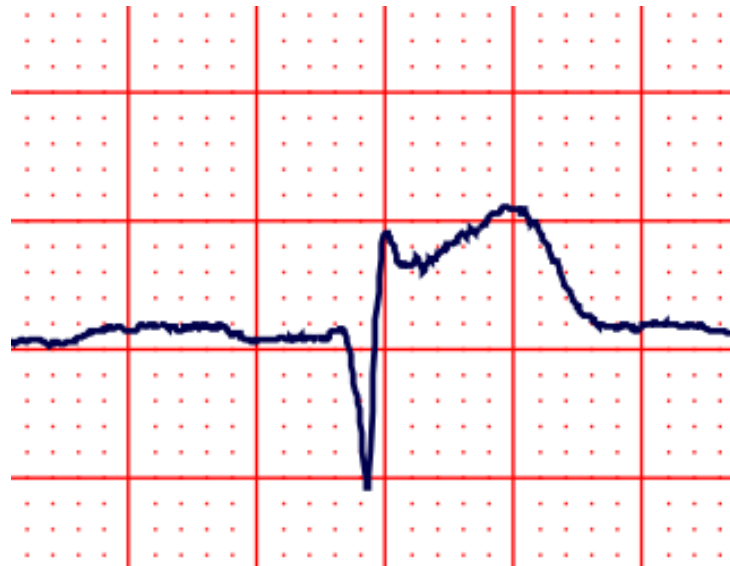


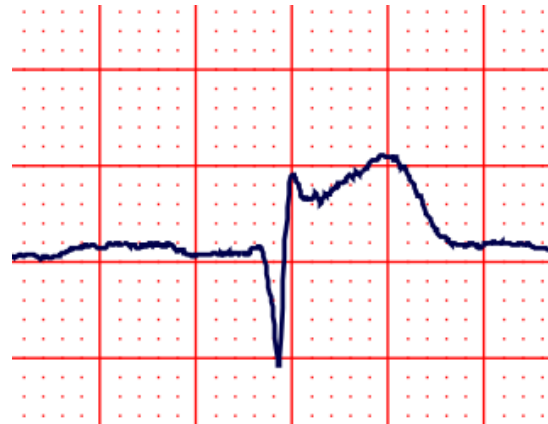
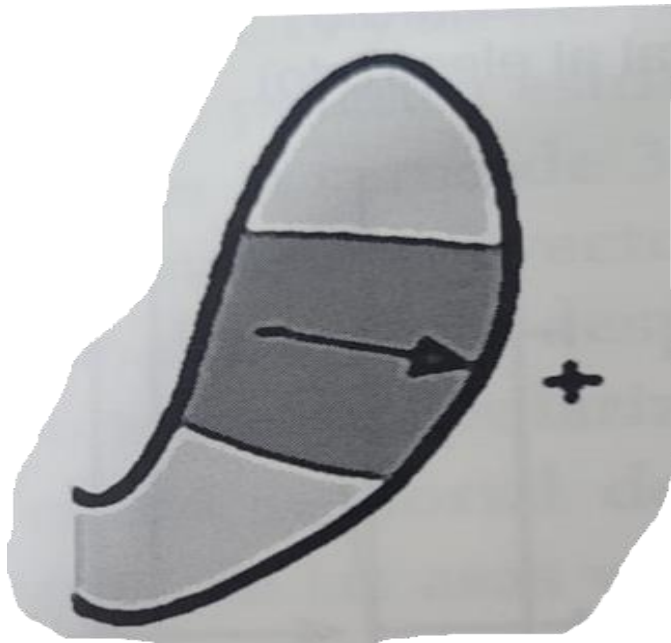
- Los cambios electrocardiográficos se dan en las caras afectadas.



Necrosis miocárdica

- Muerte celular y miocardio no viable.
- El potencial de acción del miocardio "muerto", genera una corriente eléctrica opuesta al miocardio no afectado.
- Esto se ve reflejado como un complejo QS





- Cuando se contrae el músculo, el vector del potencial de acción se aleja del electrodo que está cerca y por eso genera la onda Q de necrosis.

A tener en cuenta

- Los complejos QS deben ser adecuadamente diferenciados de ondas r de bajo voltaje con ondas S prominentes.

