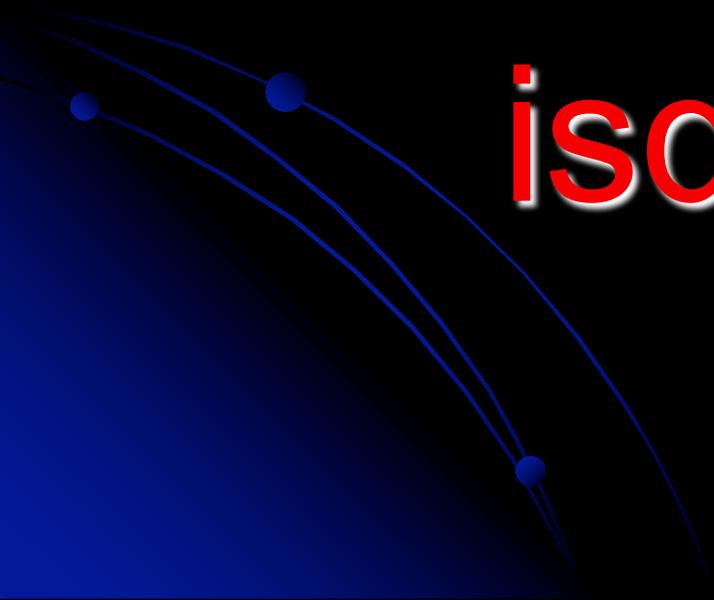
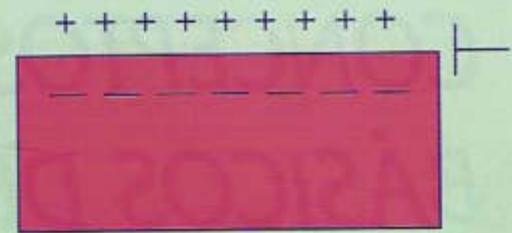


ECG en la cardiopatía isquémica

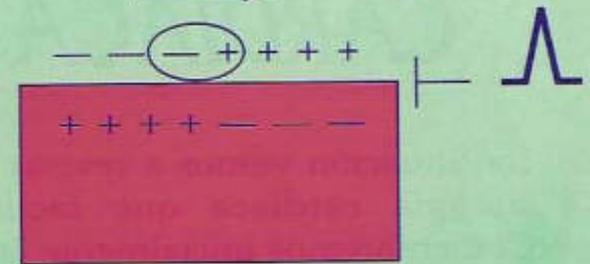


Despolarización y repolarización de la célula miocárdica

A) NORMAL REPOSO



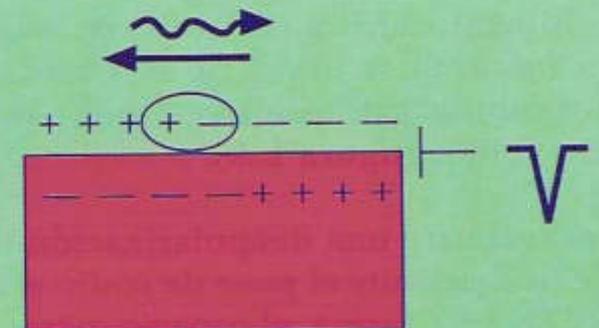
B) DESPOLARIZACIÓN



C) DESPOLARIZADO



D) REPOLARIZACIÓN



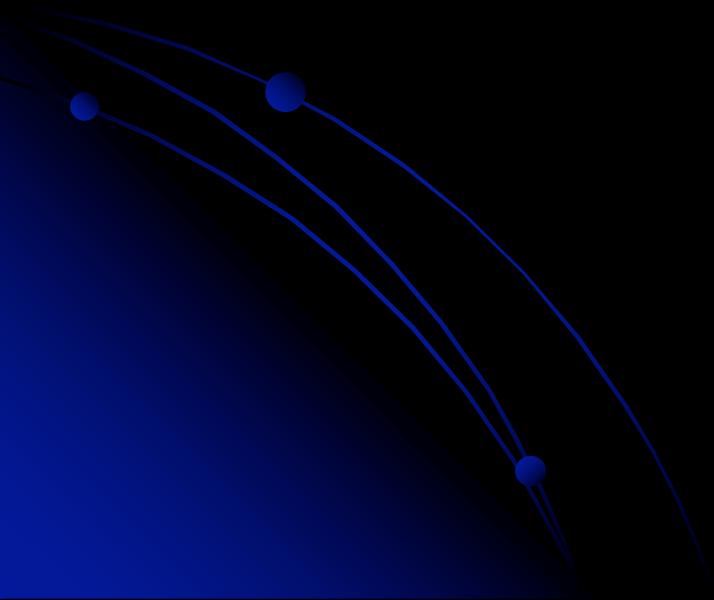
- Los procesos de despolarización y repolarización consumen energía, precisan aporte de Ox que se garantiza con un adecuado flujo coronario.
- La isquemia miocárdica afecta a estos procesos y según el grado, se traduce en distintas alteraciones ECG:

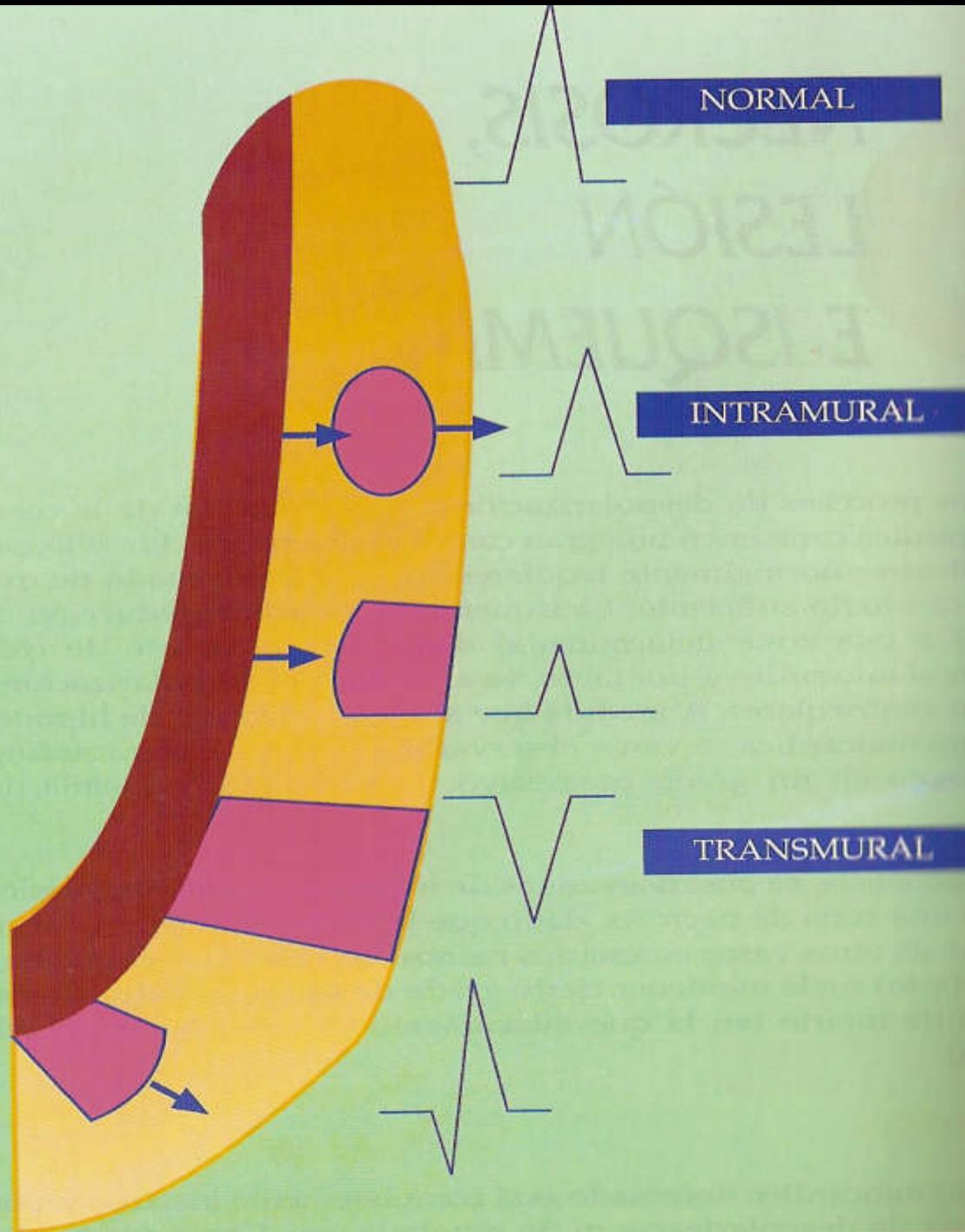
Isquemia (onda T)

lesión (segmento ST)

necrosis (onda Q)

NECROSIS





1) NECROSIS TRANSMURAL:

no se registra ningún vector de endocardio a epicardio. Pero sí los que se alejan por activación de otros segmentos:

Onda Q/Complejo QS

2) NECROSIS NO TRANSMURAL:

a) zonas epicárdicas activas: onda q seguida de R de amplitud variable

(complejo QR)

b) necrosis afecta epicardio: la activación de endocardio origina una **onda R** al inicio del QRS, pero la onda R será de menor amplitud:

necrosis "no Q"

ONDA Q

- En algunas derivaciones la onda q traduce la activación normal del tabique: cara lateral de VI (V_4 - V_6 , I y aVL).

Tabla 3

Cambios electrocardiográficos asociados con un infarto de miocardio previo (en ausencia de hipertrofia VI y BRI)

Cualquier onda Q en las derivaciones V_2 - V_3 > 0,02 s o complejo QS en las derivaciones V_2 - V_3

Onda Q > 0,03 s y ≥ 1 mm de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V_4 - V_6 en cualquier par de derivaciones de un grupo contiguo (I, aVL; V_1 - V_6 ; II, III, aVF)*

Onda R > 0,04 s en V_1 - V_2 y cociente R/S > 1 con una onda T positiva concordante en ausencia de defectos de conducción

BRI: bloqueo de rama izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

*Los mismos criterios se aplican a las derivaciones suplementarias V_7 - V_9 .

©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

La onda Q en III no se considera patológica salvo que también se presenten en II y aVF

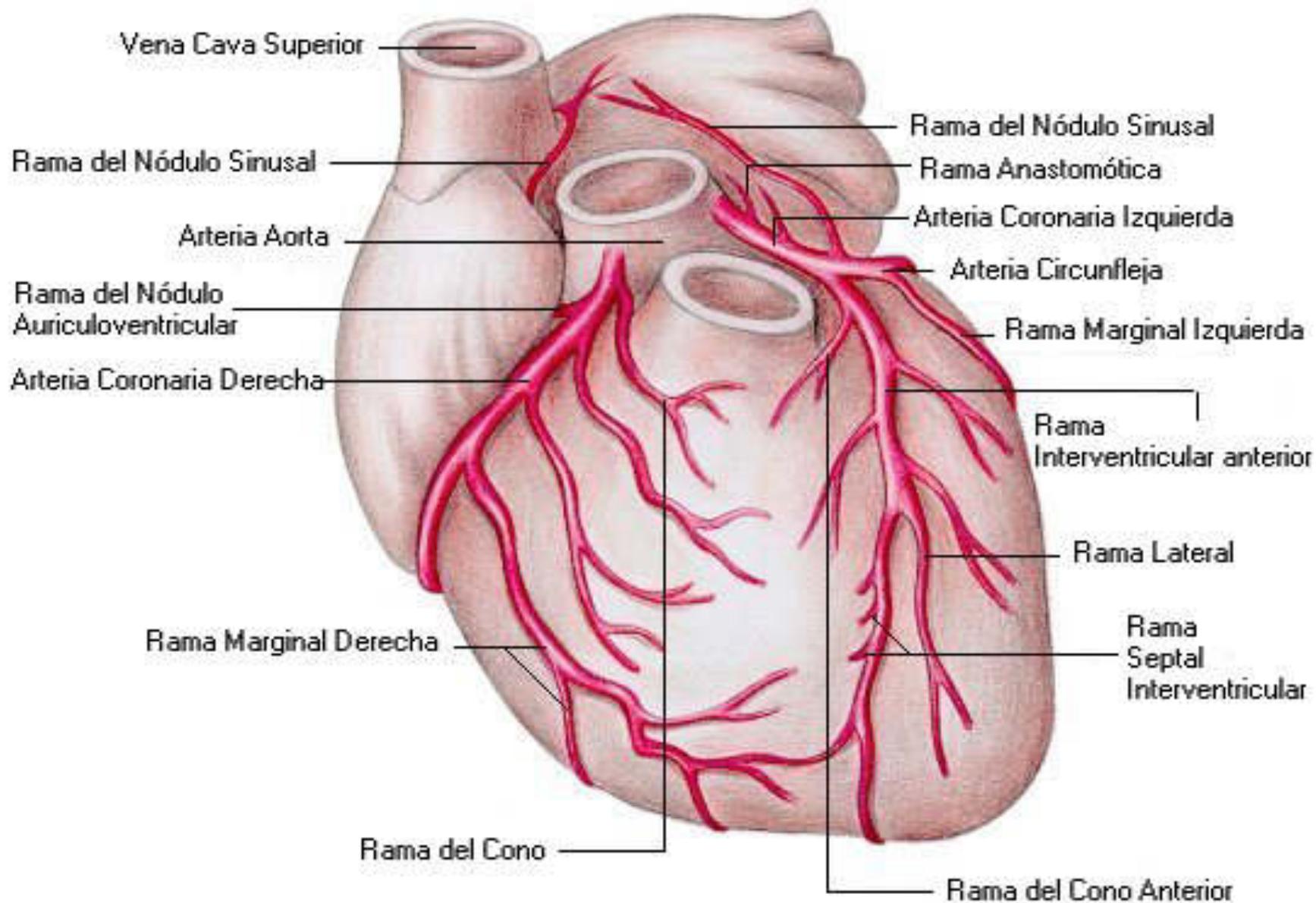
IM previo o silente/no diagnosticado:

Ondas Q patológicas, con o sin síntomas, en ausencia de causas no isquémicas

Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica

Hallazgos patológicos de IM previo

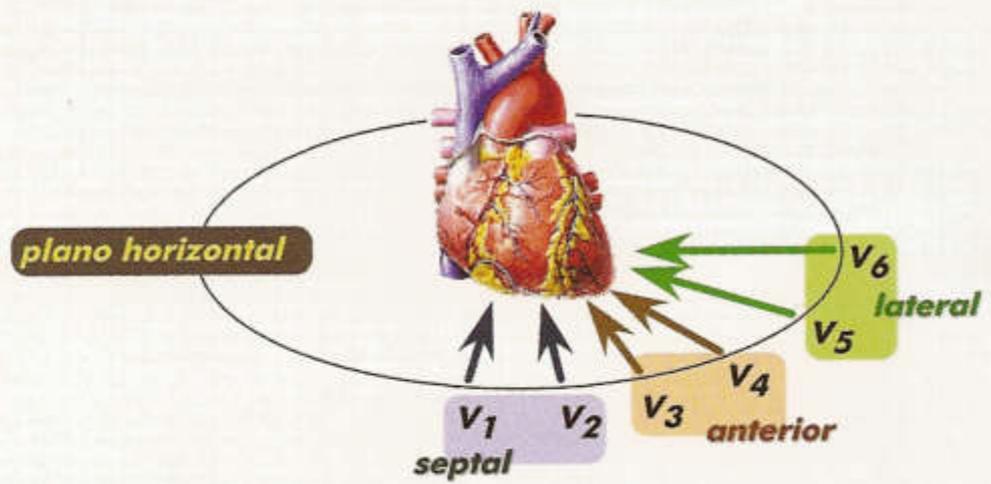
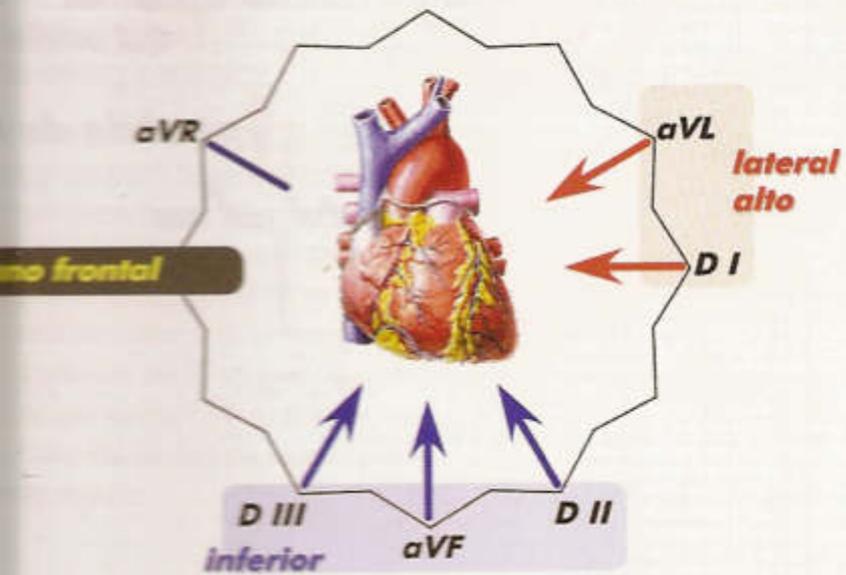
Arterias Coronarias - Vista anterior



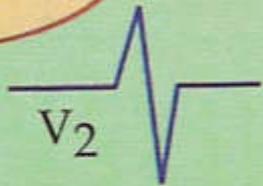
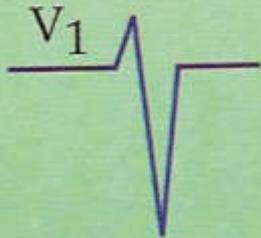
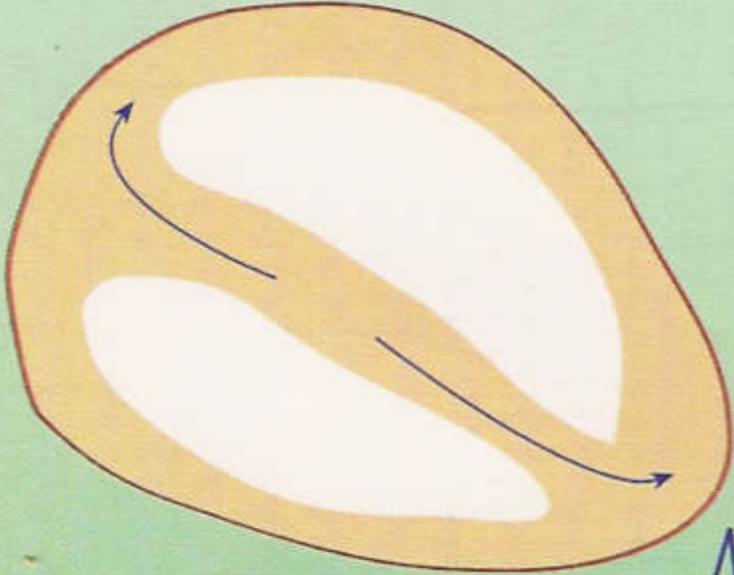
LOCALIZACION DE LA NECROSIS

DERIVACIONES	ZONA	ARTERIA
V1, V2	Septal	DA
V1- V4	Anteroseptal	DA
V3 - V4	Anterior	DA
V1-V6	Anterior extenso	DA
V5 - V6	Lateral	CX, CD
I, aVL	Lateral alto	Diagonal, CX
II, III, aVF	Inferior	CD, CX

La necrosis posterior se traduce en aumento de onda R en V1-V2 (fuerzas dirigidas hacia delante, se recoge una imagen especular a la de un electrodo situado en zona posterior)

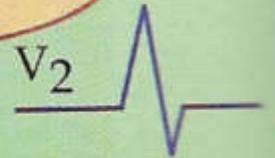
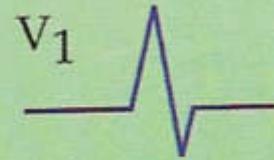
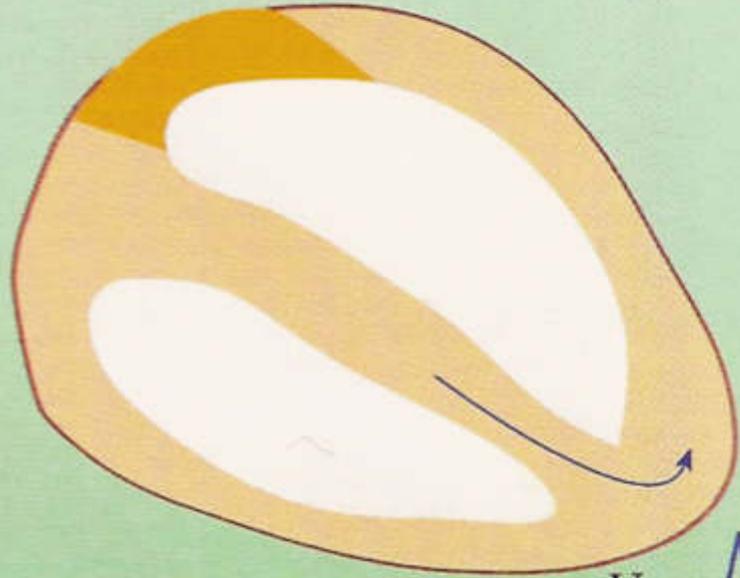


A

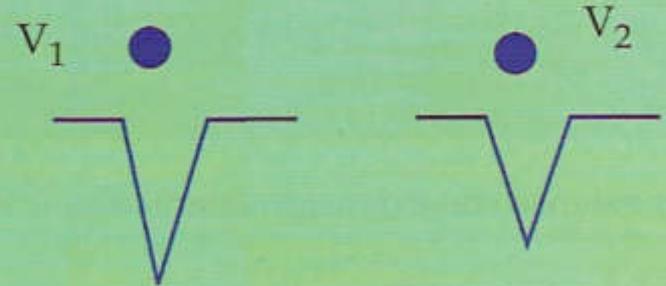
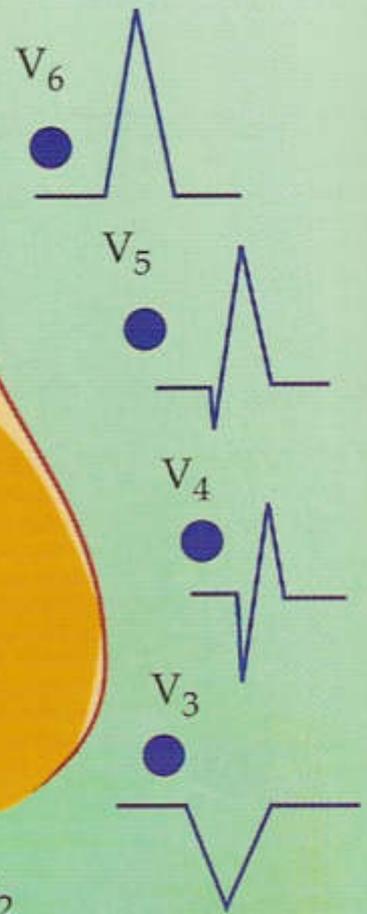
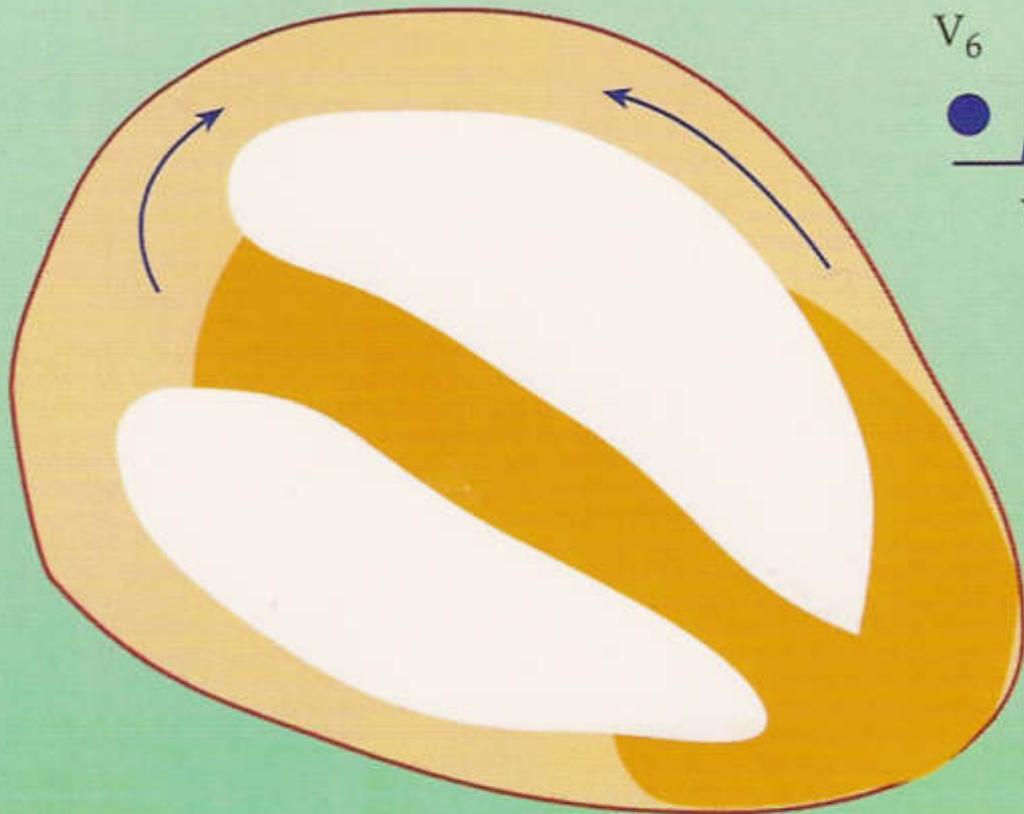


NORMAL

B



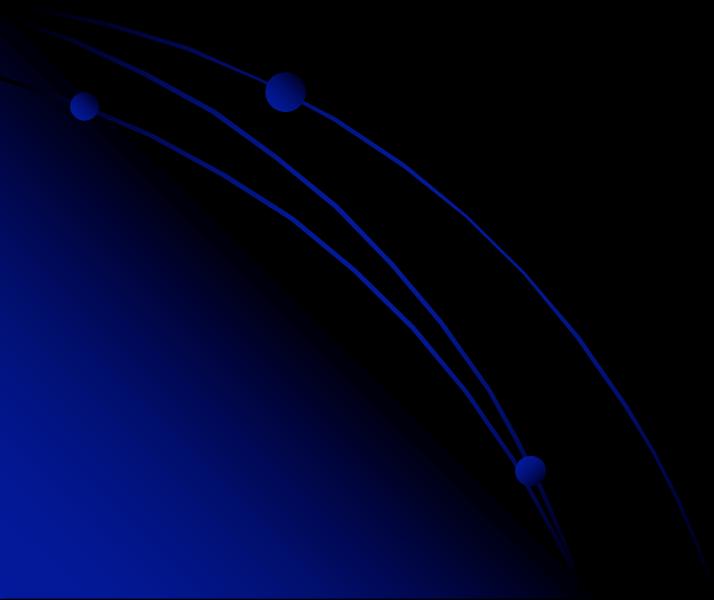
INFARTO POSTERIOR



Otras entidades con Q

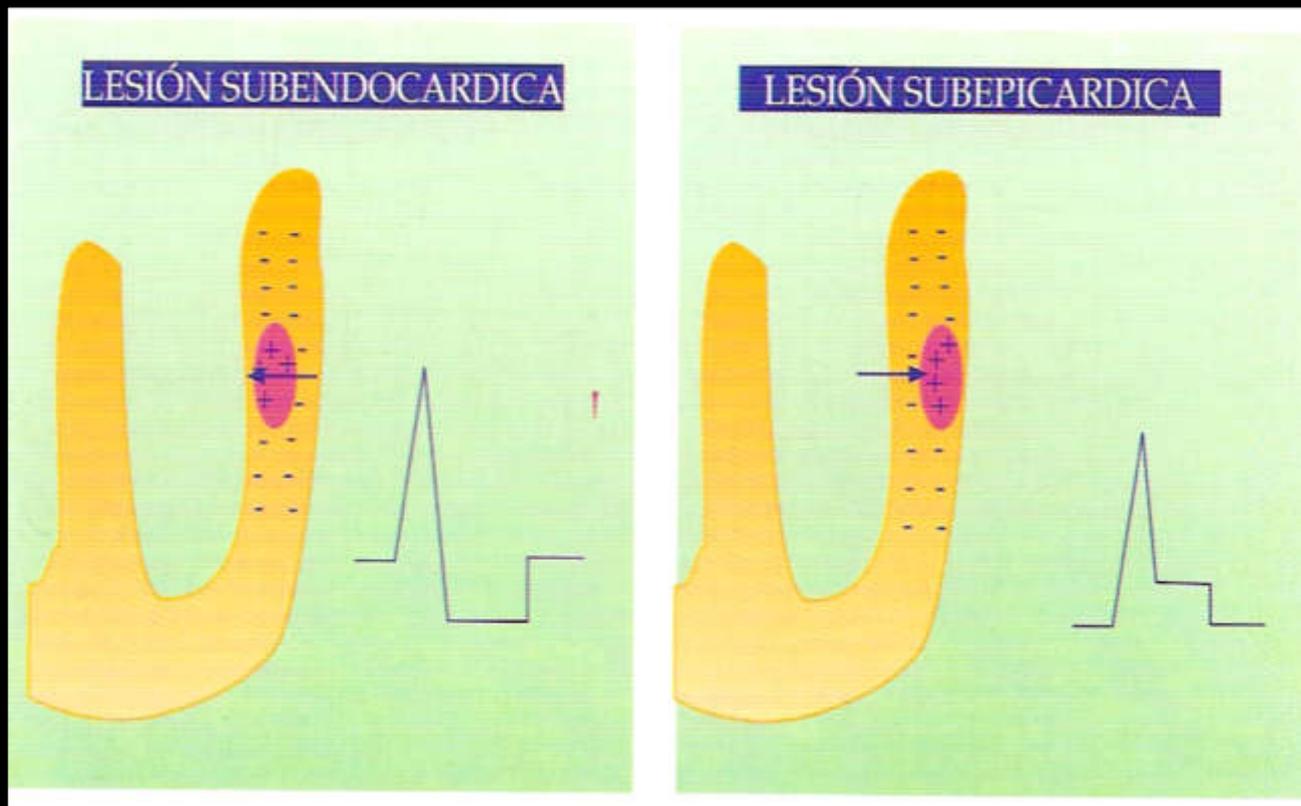
- HVI- MCH (\uparrow vector 1 por hipertrofia del tabique)
- BRI (alterac. despolarización del tabique)
- EPOC (dextrorrotación cardíaca)
- TEP (dilatación cavs. Drchas-dextrorrotación)
- WPW (onda delta)
- Miocarditis, tako-tsubo, espasmo coronario, procesos infiltrativos, tóxicos...

LESION



LA ↓FLUJO CORONARIO NO ES TAN SEVERA, LA DESPOLARIZACIÓN-REPOLARIZACIÓN ES INCOMPLETA

- Al final de la despolarización, el medio extracelular es (-) pero menos que el de una célula no isquémica. Esto crea una diferencia de potencial que produce vectores que apuntan a la zona isquémica -algo más (+)-.
- En c.n. no se detectan fuerzas eléctricas, no hay diferencias de potencial, al ser todo el espacio extracelular igualmente negativo.
- Estas alteraciones quedarán reflejadas en el **Segmento ST**



LESION SUBENDOCARDICA: el vector va de epicardio a endocardio (relativamente más+), lo que se traduce en un descenso del segmento ST en las derivaciones de la zona afectada.

LESION SUBEPICARDICA: el vector va de endocardio a epicardio, ahora relativamente más (+), lo que conlleva un ascenso del segmento ST

■ La isquemia miocárdica transmural que se observa en la fase aguda del IAM produce lesión subepicárdica

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

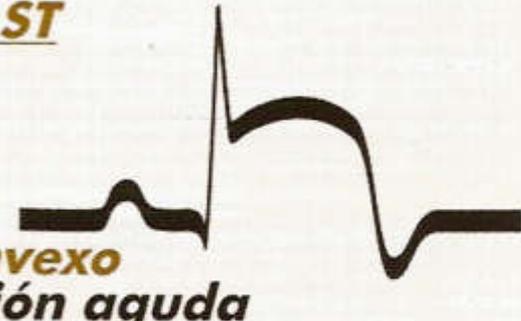
- **LESION SUBEPICARDICA:** pericarditis, miocarditis, aneurisma ventricular, repolarización precoz, hipotermia, miocarditis, ↑hiperK, sd Brugada, DAVD, disección Ao, hipertono vagal, TEP...
- **LESION SUBENDOCARDICA:** HVI, bloqueo de rama, preexcitación, fármacos (digoxina), K↓, sd postq, pancreatitis, shock, hiperventilación, enf del miocardio...

segmento ST

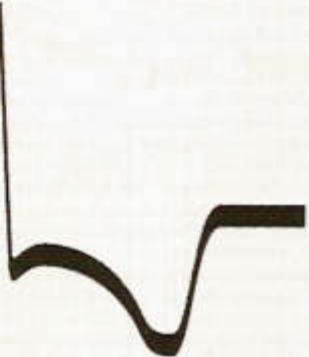
recto
isquemia



convexo
lesión aguda



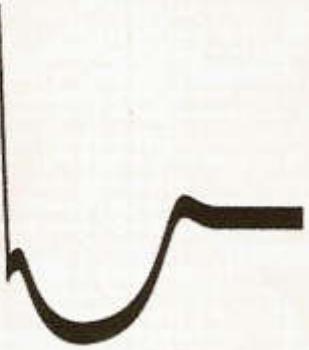
convexo
sobrecarga



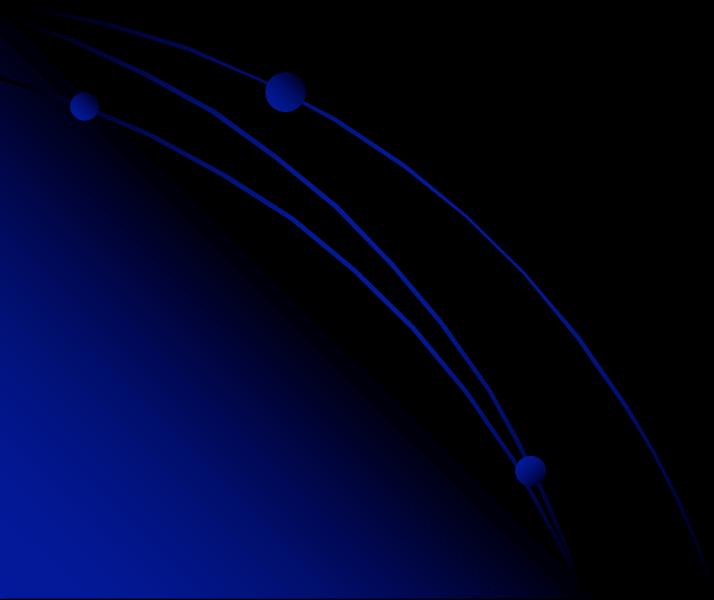
cóncavo
inflamación
lesión transitoria
vagotonía



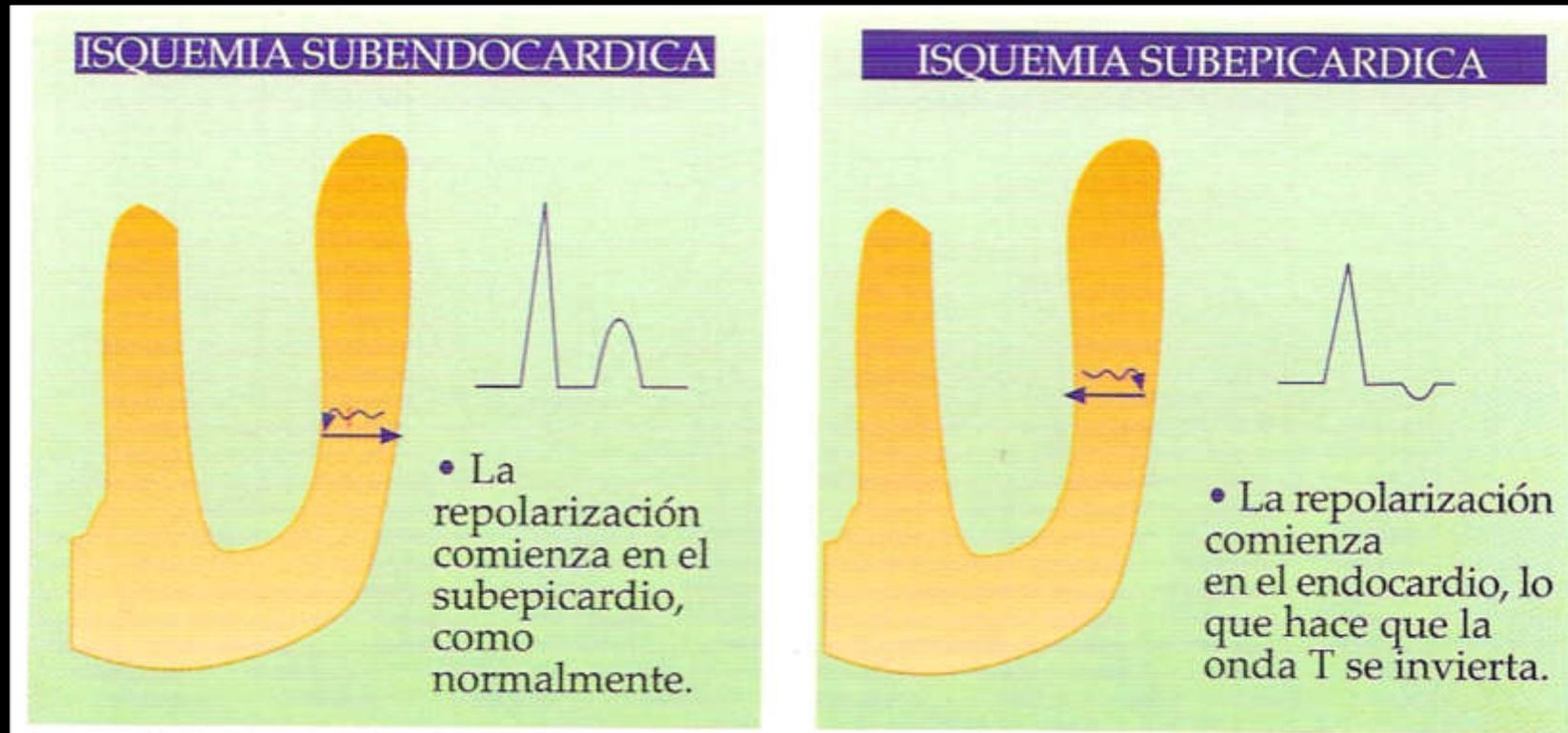
cóncavo
digital



ISQUEMIA



LA ISQUEMIA PRODUCE UN RETRASO EN EL COMIENZO DE LA REPOLARIZACIÓN: ALTERA LA ONDA T



ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA: el retraso de la repolarización en esa zona, hace que ésta empiece en el epicardio (como en cn). La repolarización avanza de epicardio a endocardio, el vector apunta a epicardio (más+). **Onda T alta y positiva.**

ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA: el retraso de la repolarización en esa zona hace que comience en endocardio. La repolarización avanza de endo a epicardio, el vector apunta a endocardio (más + que epicardio). **Onda T negativa**

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

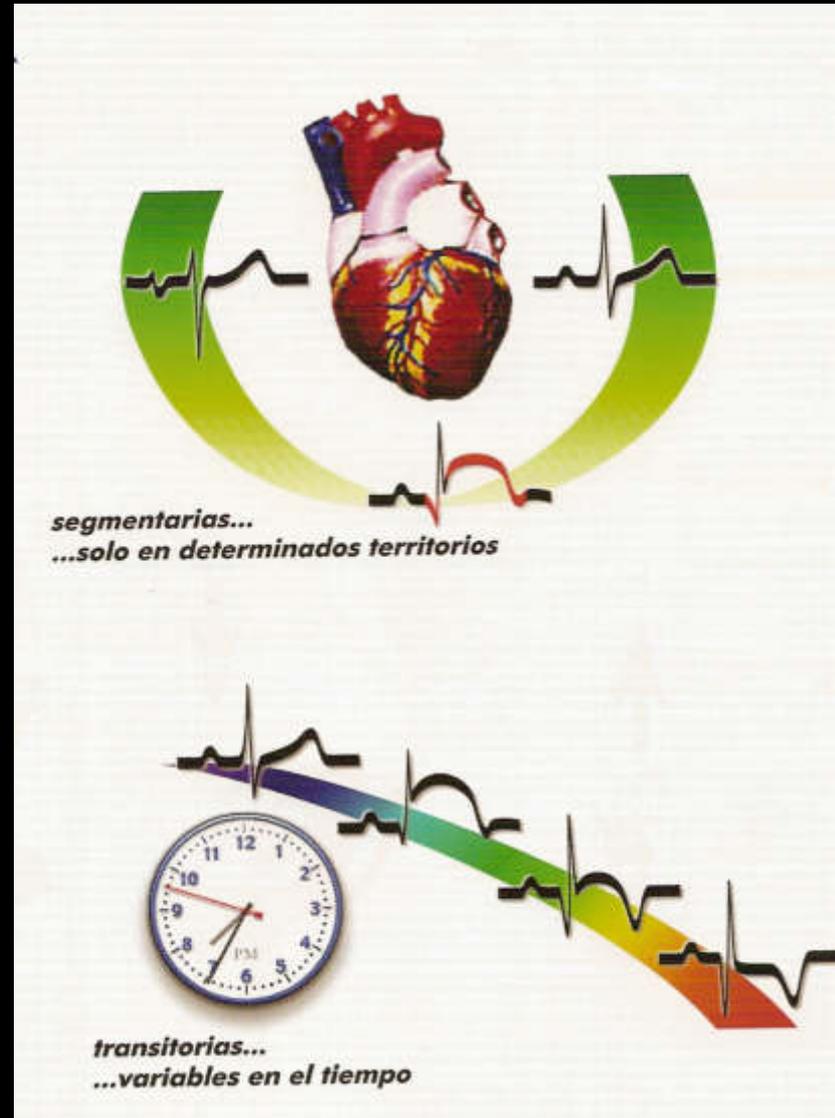
- **ISQUEMIA SUBENDOCARDICA:** hipertono **vagal** , hiperpotasemia, alcoholismo, hvi con sobrecarga de volumen, ictus ...
- **ISQUEMIA SUBEPICARDICA:** HVI, bloqueos de rama, pericarditis, preexcitación, ACV, HSA, memoria eléctrica, hipok, fármacos (amiodarona, digoxina...), hipotiroidismo...
- Las alteraciones debidas a isquemia: onda T simétrica

ECG en el IAM

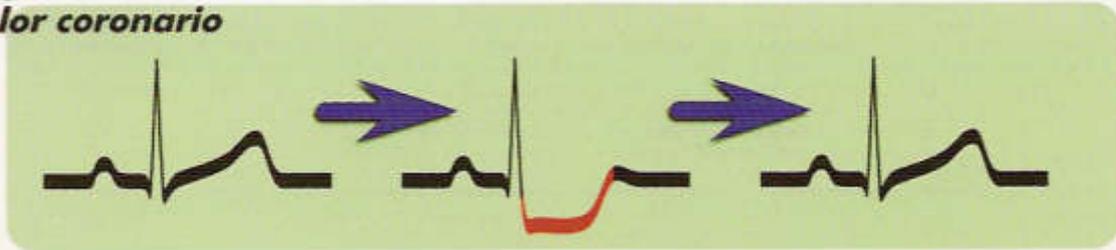
- La obstrucción de un art coronaria produce isquemia severa. La zona central suele ser necrosis y la periférica isquemia.
- Un electrodo + que registra esa zona reflejará: onda Q, elevación ST e inversión de la onda T.
- Un electrodo+ en la zona opuesta refleja una *imagen especular*: no Q, **aumento** voltaje onda R, descenso ST y T positiva
- IAM anterior cambios directos en precordiales, I, aVL e imagen especular en II,III y aVF ; y viceversa.
- IAM posterior: cambios especulares en V1,V2
- IAM VD: puede elevar ST V1,V2 y más frecuente V3R y V4R.

Cambios evolutivos

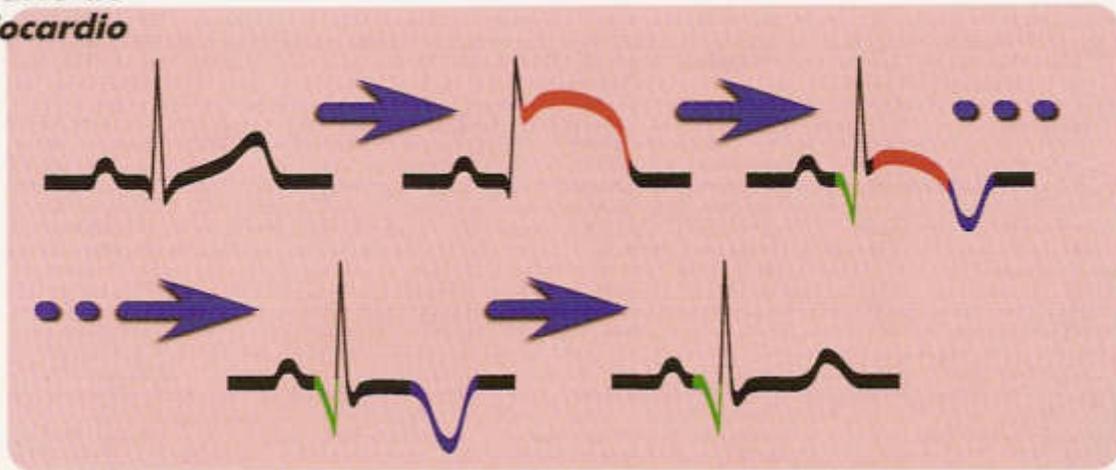
- **Primeros minutos:** isquemia subendocárdica seguida de lesión subepicárdica.
- A partir de las **24-48h** aparecen ondas q de necrosis.
- **Pasadas 48-72 h**, comienza a normalizarse el segmento ST y aparece isquemia subepicárdica.
- La **fase crónica** del infarto: onda Q e isquemia subepicárdica.
- La **persistencia de elevación ST** sugiere aneurisma ventricular.
- El **IAM no Q:** hay alteraciones del ST, onda T pero no desarrollan Q.
- El 50% de IAM inferiores presentan una disminución o incluso desaparición de las ondas Q en el plazo de 6-12 meses (excepcional en los anteriores)



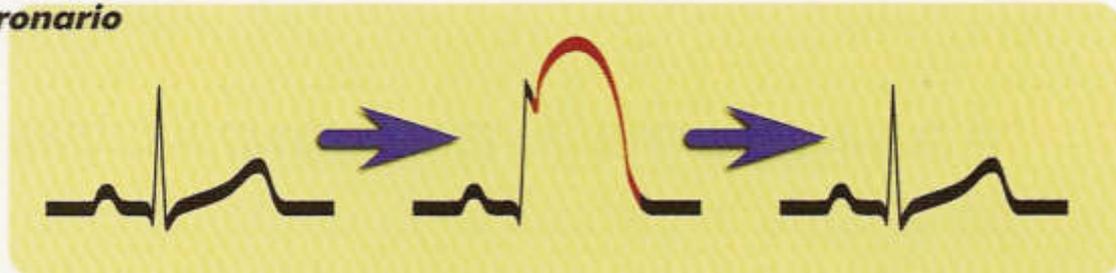
angor
dolor coronario



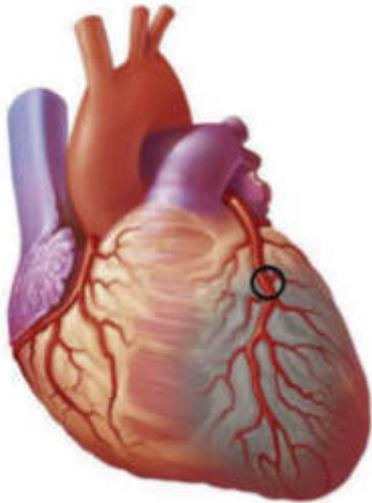
infarto de
miocardio



vasoespasma
coronario



Infarto de miocardio tipo 1

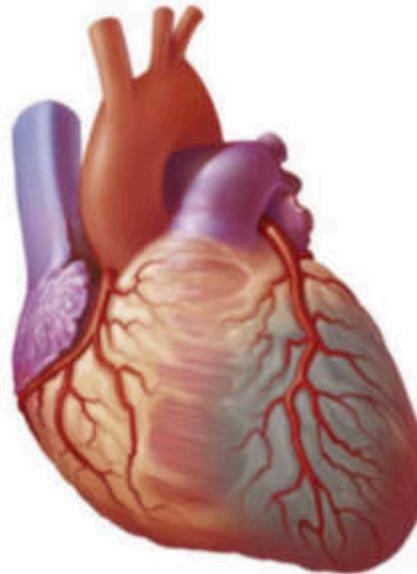


Rotura/erosión de la placa con enfermedad aterotrombótica oclusiva



Rotura/erosión de la placa con enfermedad aterotrombótica no oclusiva

Infarto de miocardio tipo 2



Ateroescrosis y desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno



Vasoespasmos o disfunción coronaria microvascular



Diseción coronaria no aterosclerótica



Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por sí solo

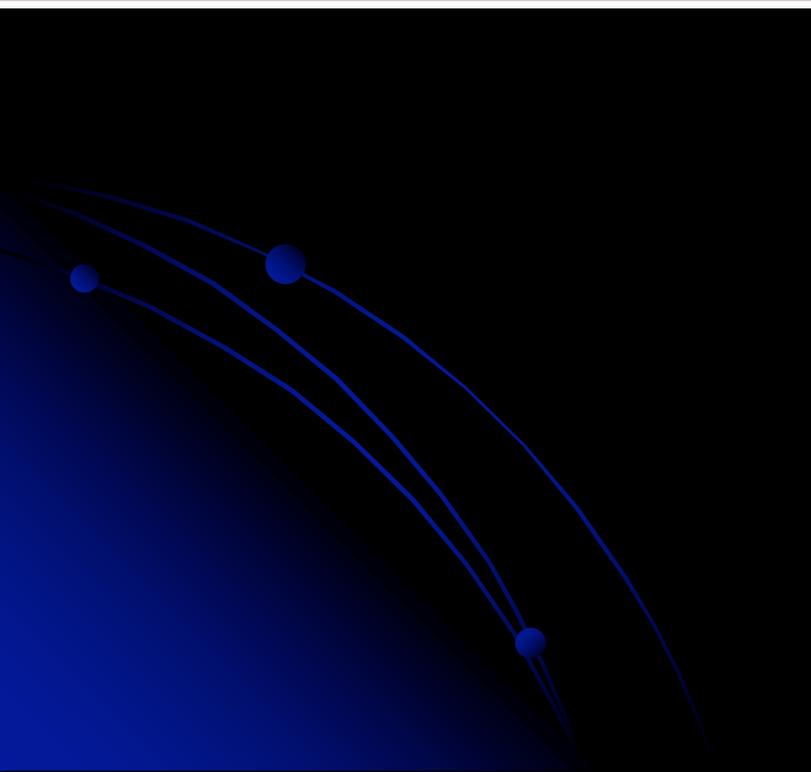


Tabla 2

Manifestaciones electrocardiográficas que indican isquemia miocárdica aguda (en ausencia de hipertrofia VI y bloqueo de rama)

Elevación del segmento ST

Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V_2-V_3 , a las que se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años y $\geq 1,5$ mm para las mujeres independientemente de la edad*

Depresión del segmento ST y cambios en la onda T

Una nueva depresión del ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas o inversión de la onda T > 1 mm en 2 derivaciones contiguas con onda R prominente o cociente $R/S > 1$

¿Ascenso de ST de V1-2 a V4-5?

Oclusión de DA

¿descenso del ST-T en II, III y aVF?

No

Oclusión distal de la
1ªD (DA media)

¿ascenso de ST en V1 y aVR?

Sí

Oclusión proximal
a 1ª septal

No

Oclusión proximal
a 1ª D

¿ascenso de ST en II, III y aVF?

IAM inferior



¿descenso de ST en I?

SI

NO

Oclusión CD

¿ascenso de ST-T en III>II?

SI

NO

Oclusión CD

¿ascenso ST-T en II>III?

SI

NO

Oclusión CX

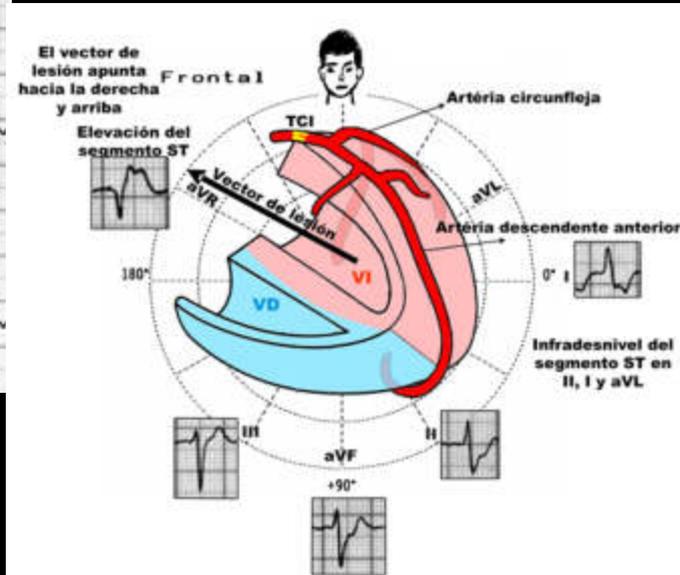
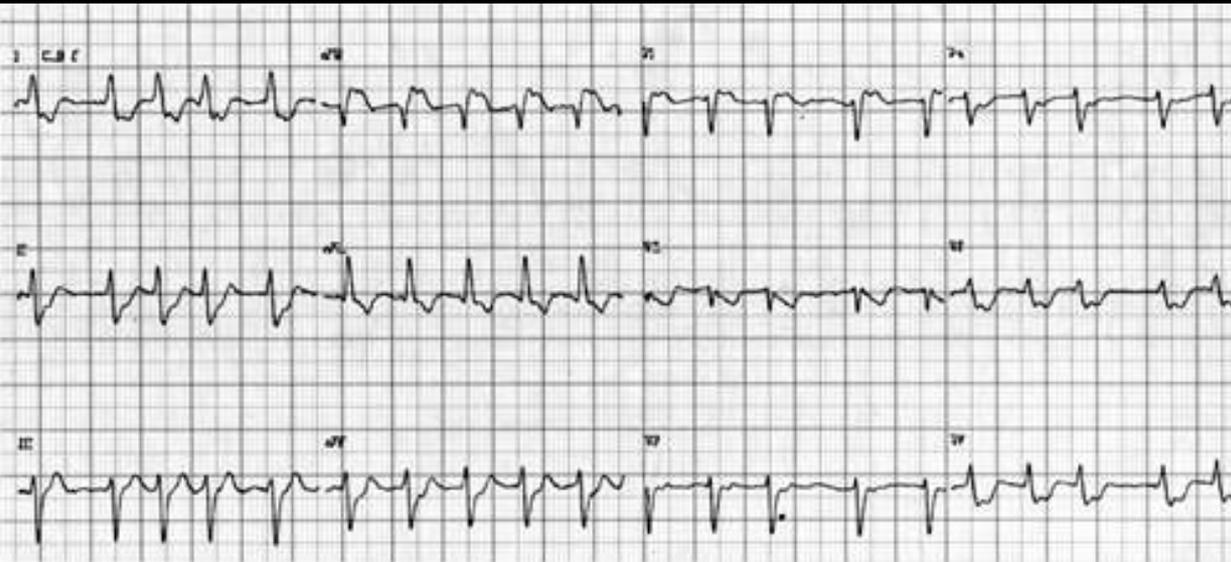
$$\frac{\text{Suma descenso ST V1-V3}}{\text{Suma ascenso ST en II, III, aVF}}$$

Mayor de 1



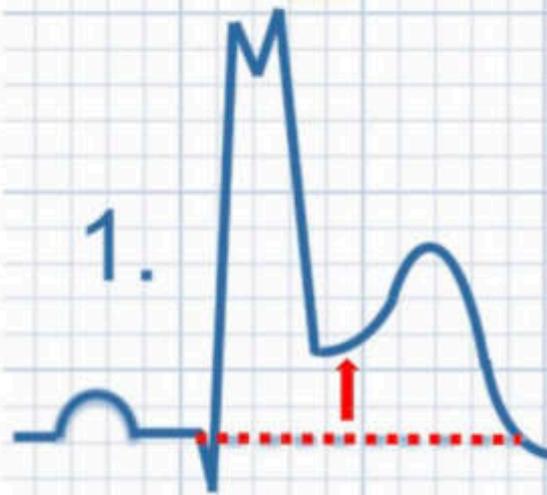
Alteraciones del segmento ST sugestivas de la obstrucción del TCI.

1. Elevación del ST en VR y V1.
2. Elevación del segmento ST en aVR > V1.
3. Depresión del segmento ST en II, III y de V4 a V6.
4. Depresión del segmento ST en II > III.
5. Depresión del segmento ST en V6 > que la elevación del ST en V1.
6. Frecuente complicación con BRD y/o bloqueos fasciculares de la rama izquierda.



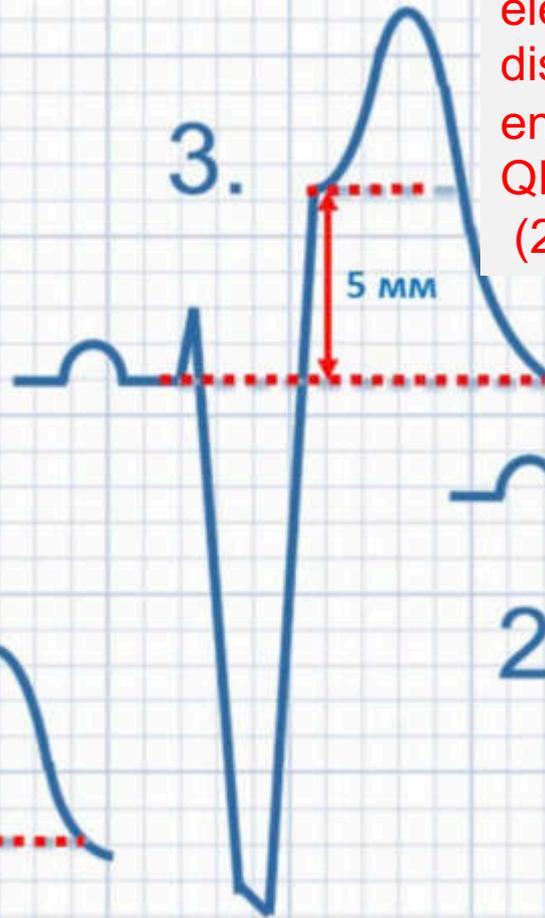
Criterios de Sgarbossa IAM con BRI (≥ 3 puntos)

Elevación concordante del ST ≥ 1 mm en cualquier derivación (5 ptos)



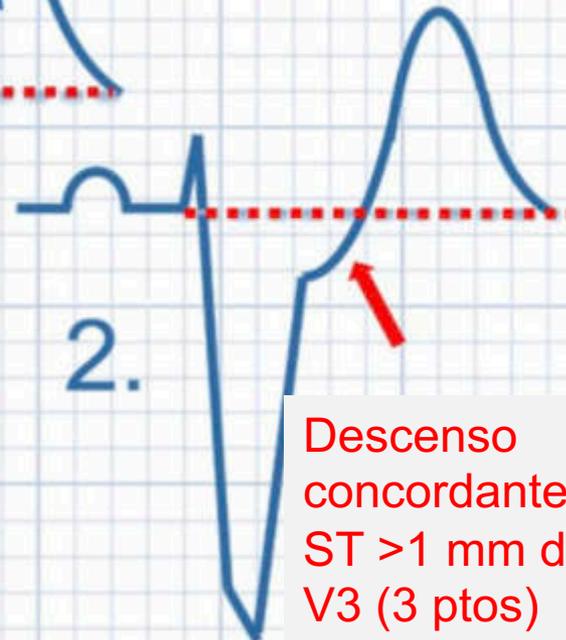
3.

elevación ST discordante ≥ 5 mm en derivaciones con QRS negativo (2 ptos)



2.

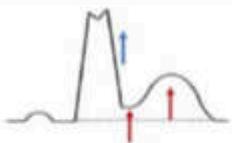
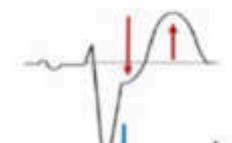
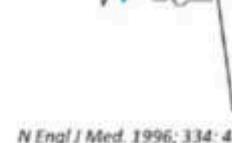
Descenso concordante del ST > 1 mm de V1-V3 (3 ptos)



IAM con BRI/MP

CRITERIOS DE SGARBOSSA

Sgarbossa et al. identificaron 3 criterios que intentan mejorar el diagnóstico de **IAMCEST** en pacientes con **BRIHH**. Una **puntuación ≥ 3** tiene una **especificidad del 90%** para el diagnóstico de IAM.

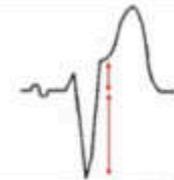
CRITERIOS ORIGINALES	PTOS	
• Elevación del ST concordante con QRS ≥ 1 mm en derivaciones con QRS positivo	5	
• Depresión con ST concordante con QRS ≥ 1 mm en V1 – V3	3	
• Elevación del ST discordante ≥ 5 mm en derivaciones con QRS negativo	2	

N Engl J Med. 1996; 334: 481-487

Cuando existe estimulación en ventrículo derecho por **MARCAPASOS**, los criterios anteriores también se aplican al diagnóstico de isquemia miocárdica durante la estimulación por marcapasos, aunque es **menos específica**.

Smith et al. crearon los **criterios modificados de Sgarbossa**, en los cuales el tercer criterio es remplazado por una proporción entre la elevación del ST y la profundidad de la onda S menor o igual de -0.25 (relación $ST/S \leq -0.25$):

- Proporción entre la elevación del ST y la profundidad de la onda S menor o igual de -0.25 (relación $ST/S \leq -0.25$)

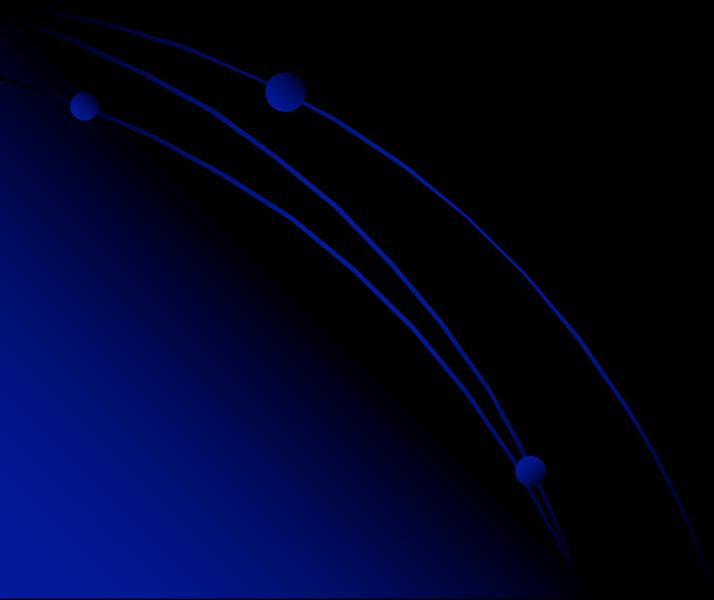


Ann Emerg Med. 2012; 60: 766-776.

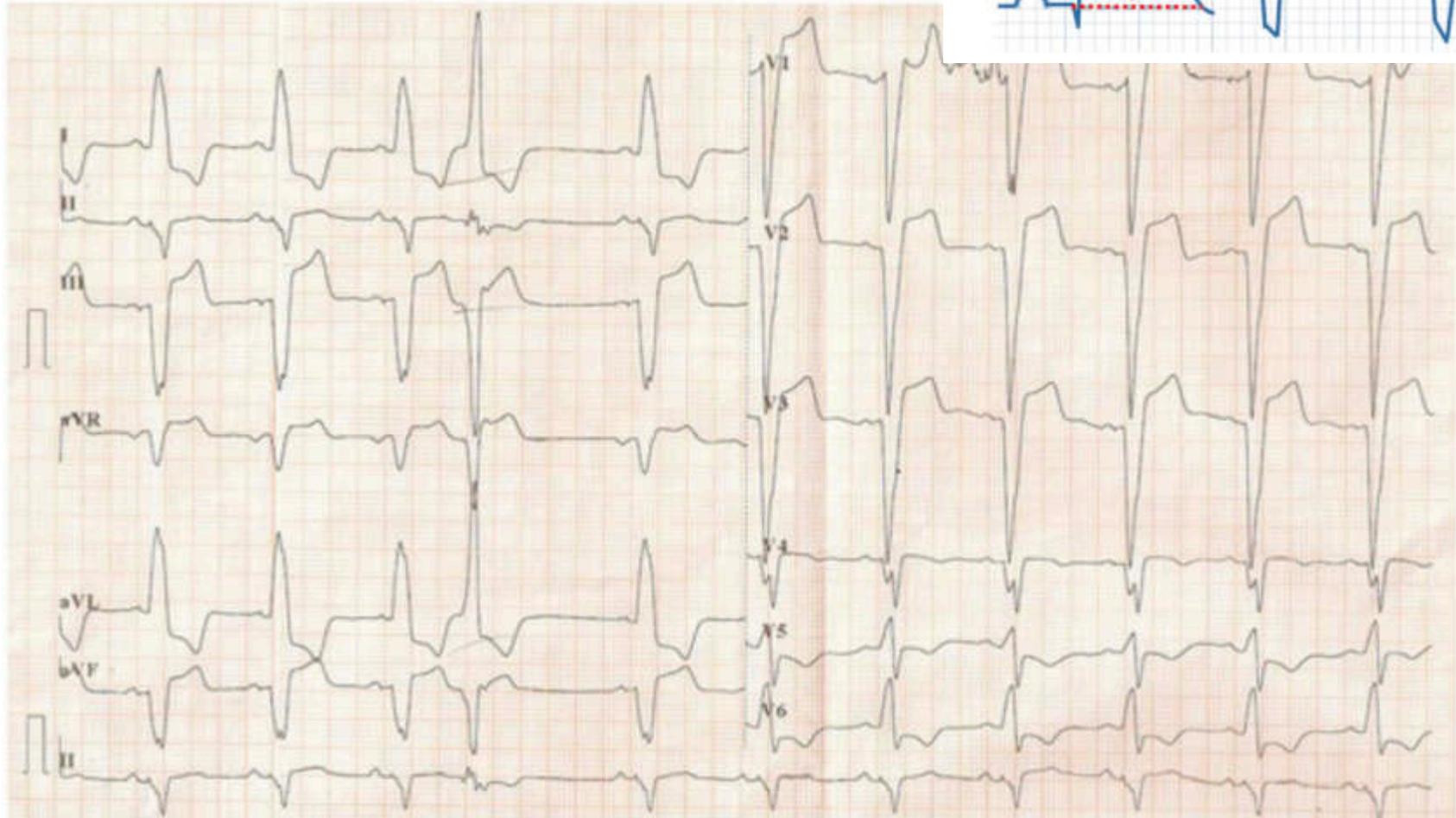
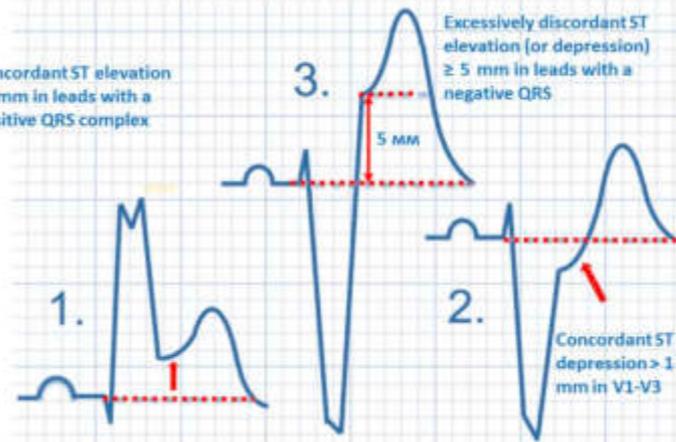


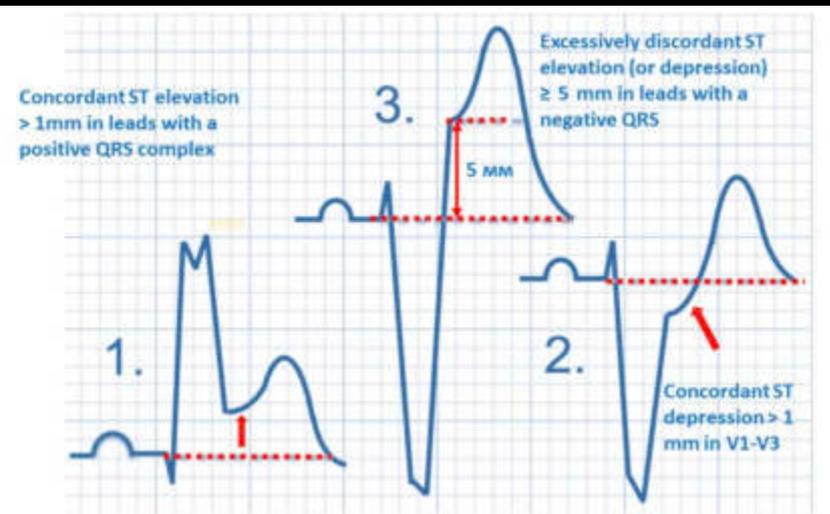
@CardioAPFerrol

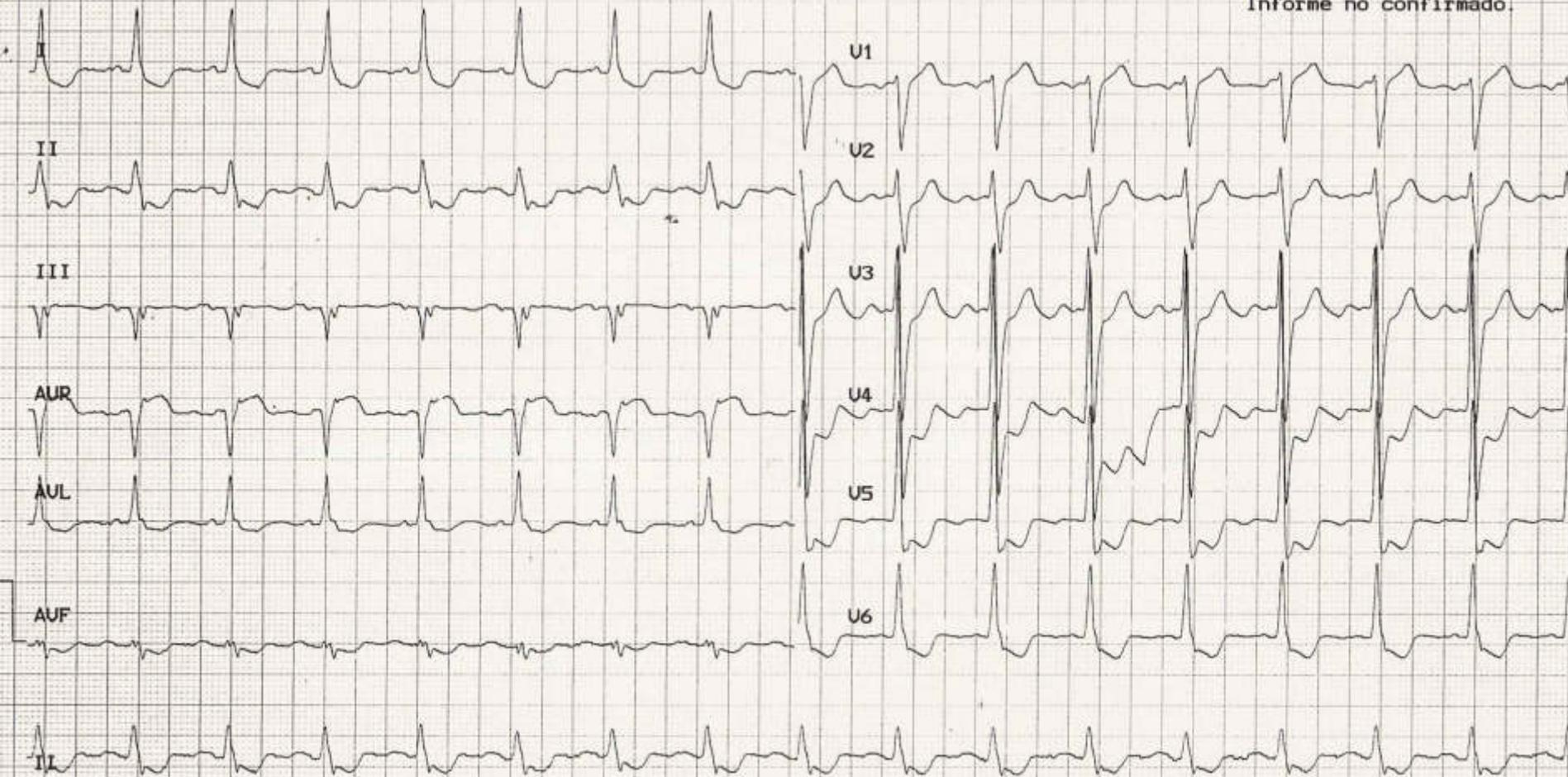
CASOS



Concordant ST elevation
> 1mm in leads with a
positive QRS complex

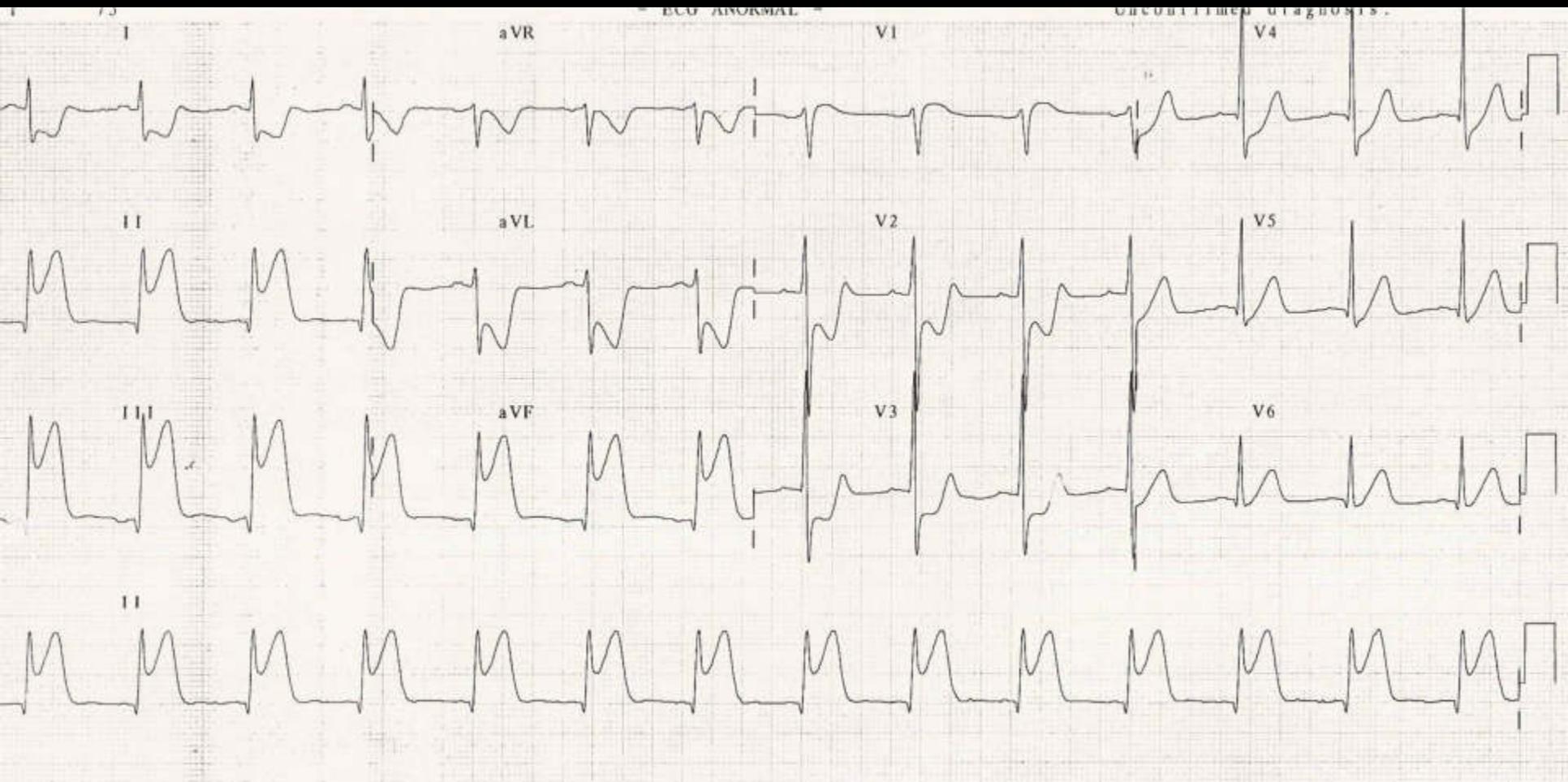






Alts del segmento ST sugestivas de la obstrucción del TCI.

1. Elevación del ST en VR y V1.
2. Elevación del segmento ST en aVR > V1.
3. Depresión del segmento ST en II, III y de V4 a V6.
4. Depresión del segmento ST en II > III.
5. Depresión del segmento ST en V6 > que la elevación del ST en V1.
6. Frecuente complicación con BRD y/o bloqueos fasciculares de la rama izquierda.



¿ascenso de ST en II, III y aVF?

IAM inferior



¿descenso de ST en I?

SI

NO

Oclusión CD

¿ascenso de ST-T en III>II?

SI

NO

Oclusión CD

¿ascenso ST-T en II>III?

SI

NO

Oclusión CX

$$\frac{\text{Suma descenso ST V1-V3}}{\text{Suma ascenso ST en II, III, aVF}}$$

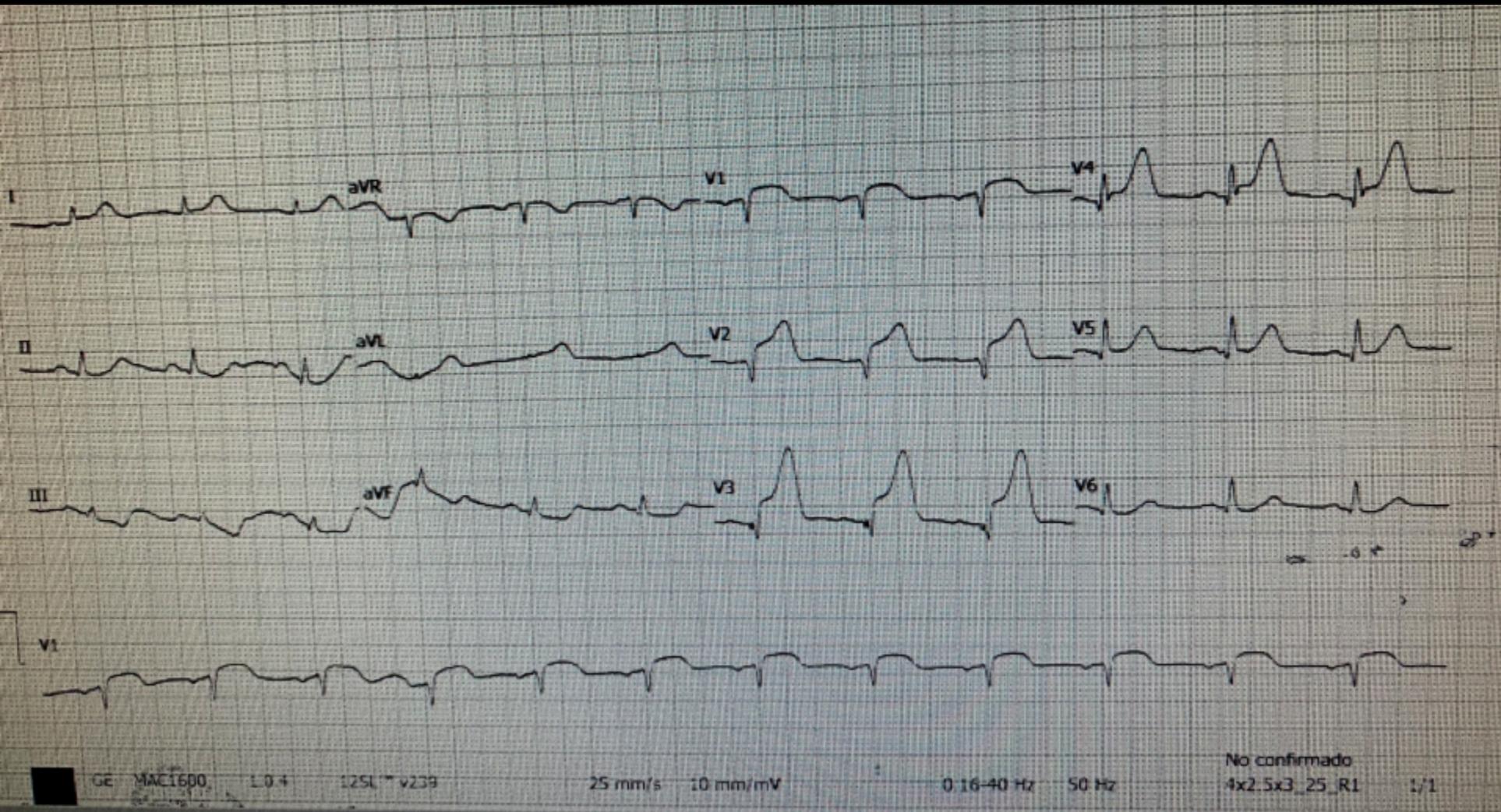
Mayor de 1



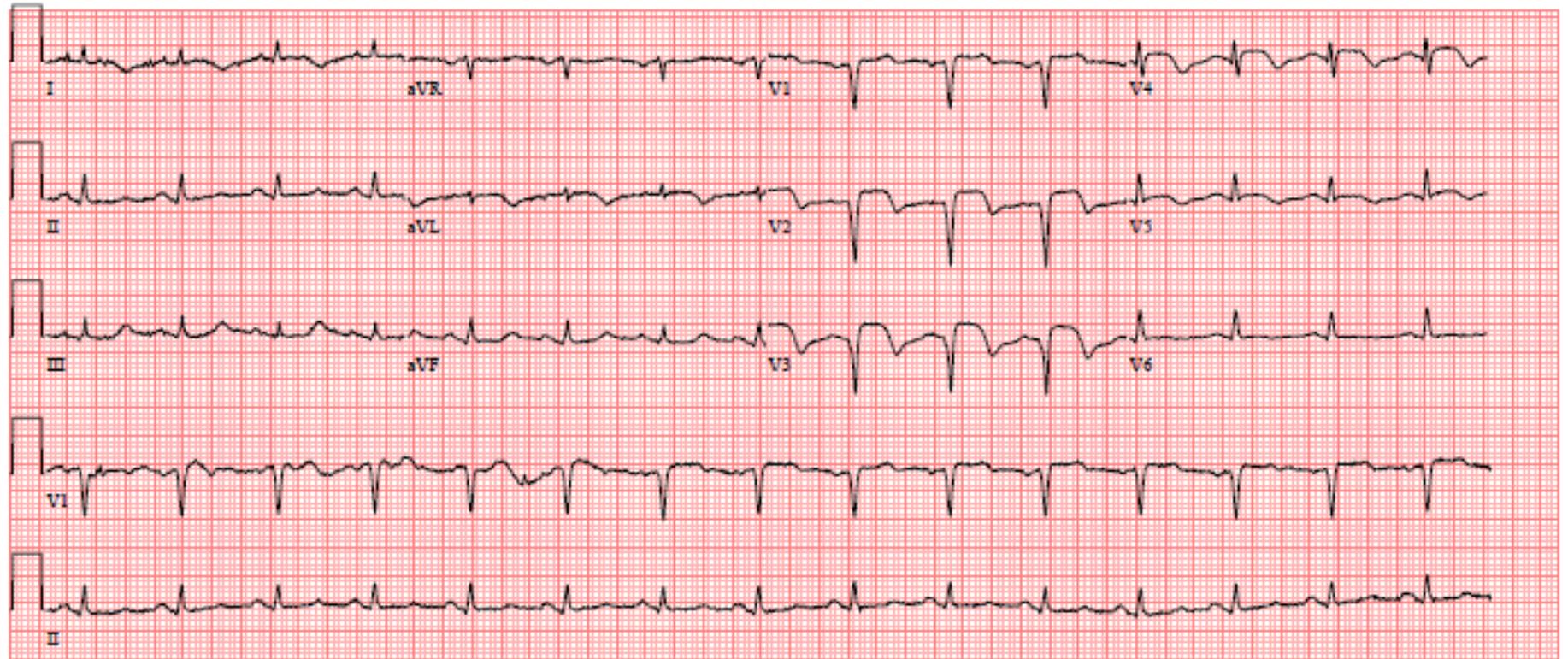
75 años

DT 30-1-21 a las 16 h

ECG 30-1-21 20 h



75 años
DT 30-1-21 a las 16 h
DAp con oclusión completa
Tn I 125000 ng/L
ECG 1-2-21



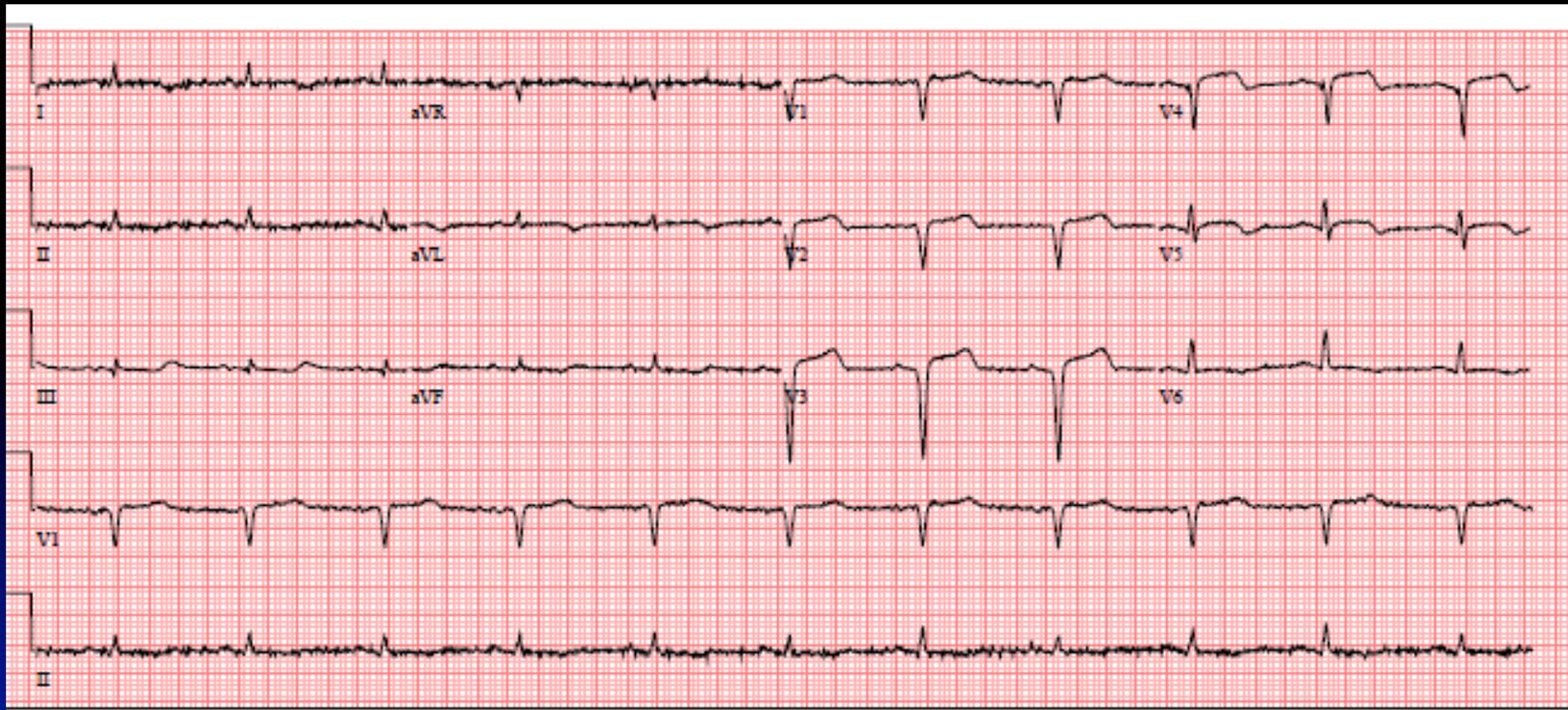
75 años

DT 30-1-21 a las 16 h

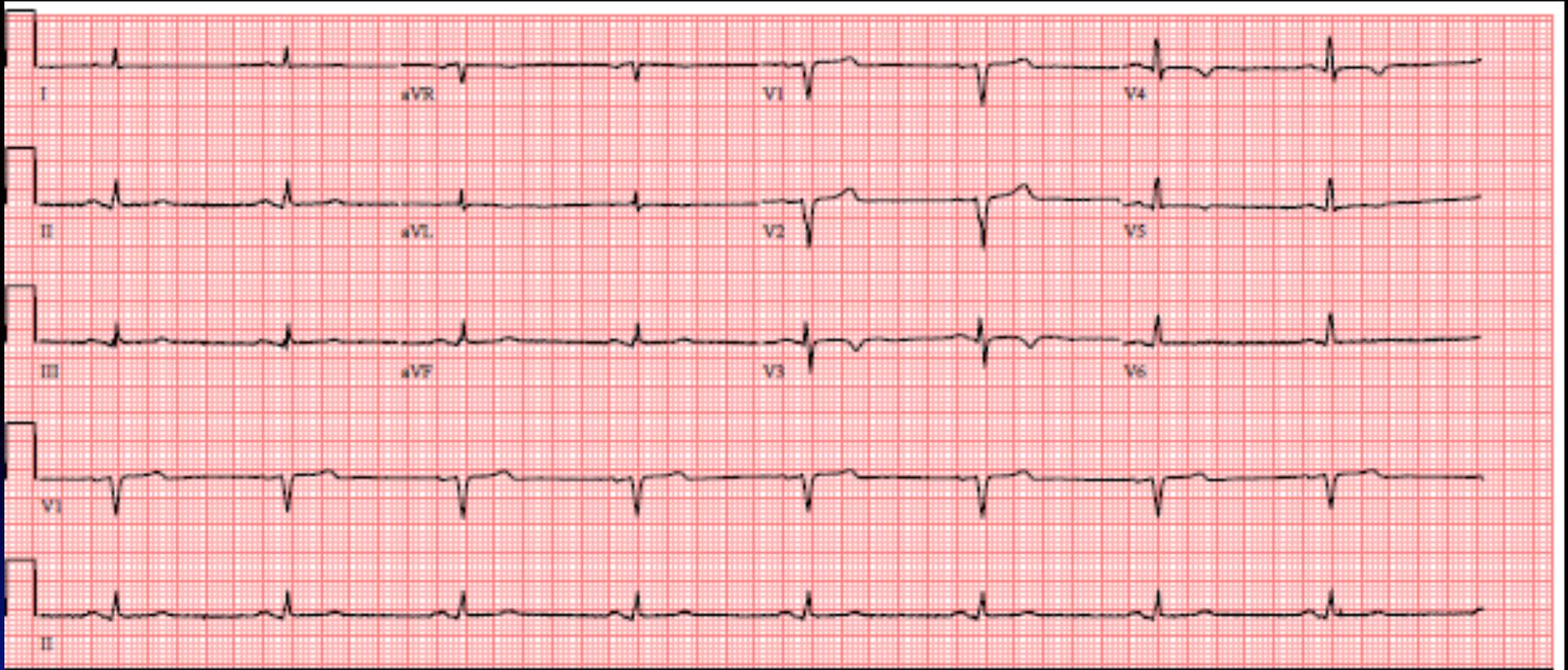
DAp con oclusión completa

Tn I 125000 ng/L

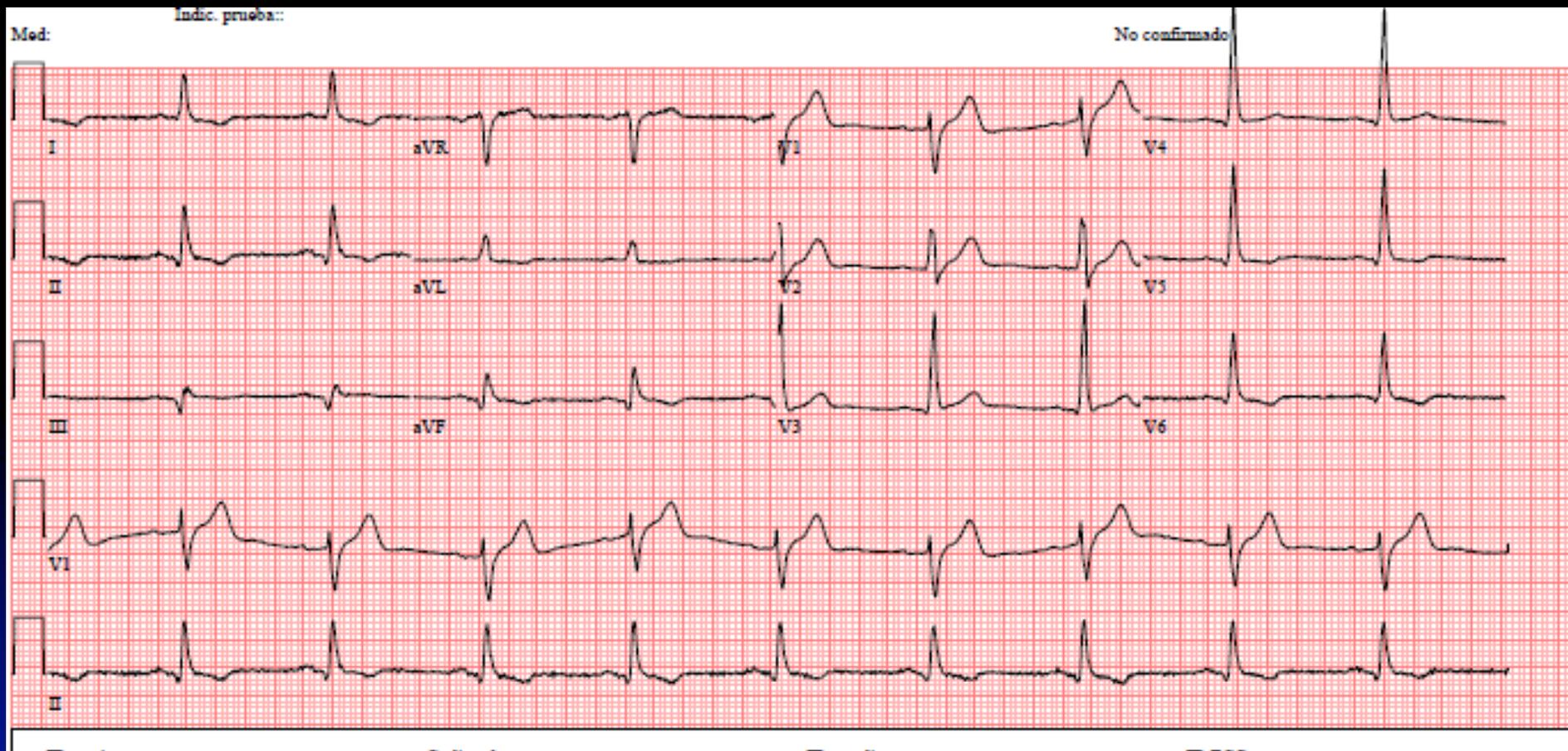
ECG 4-2-21



75 años
IAM anterior en feb 21
Tn I 125000 ng/L
DAp con oclusión completa
ECG de nov 22



Necrosis inferior silente

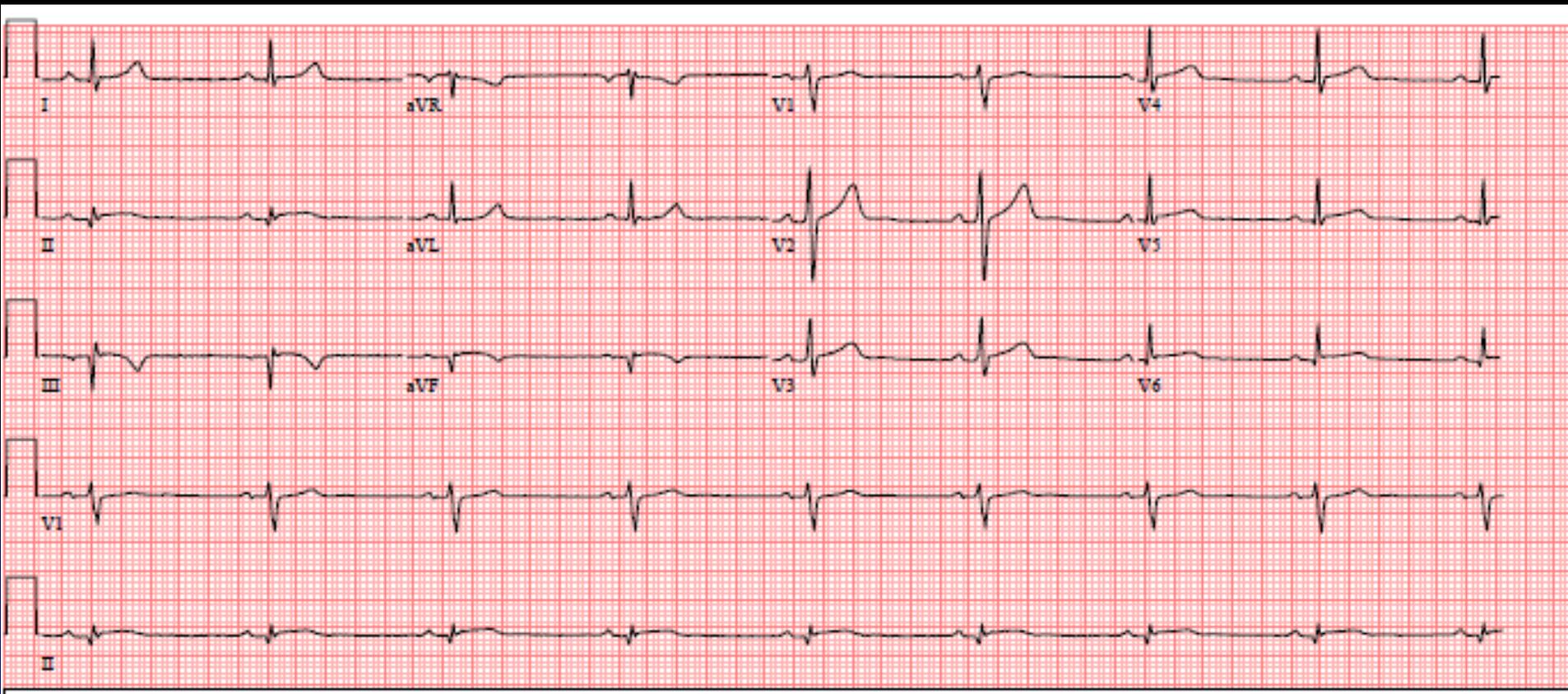


varón 38 a

DT 18/6/22 10:45 h de 1-2 h retroesternal irradiado a MSD

75% CDmedia 18-6-22

ECG 22-6-22

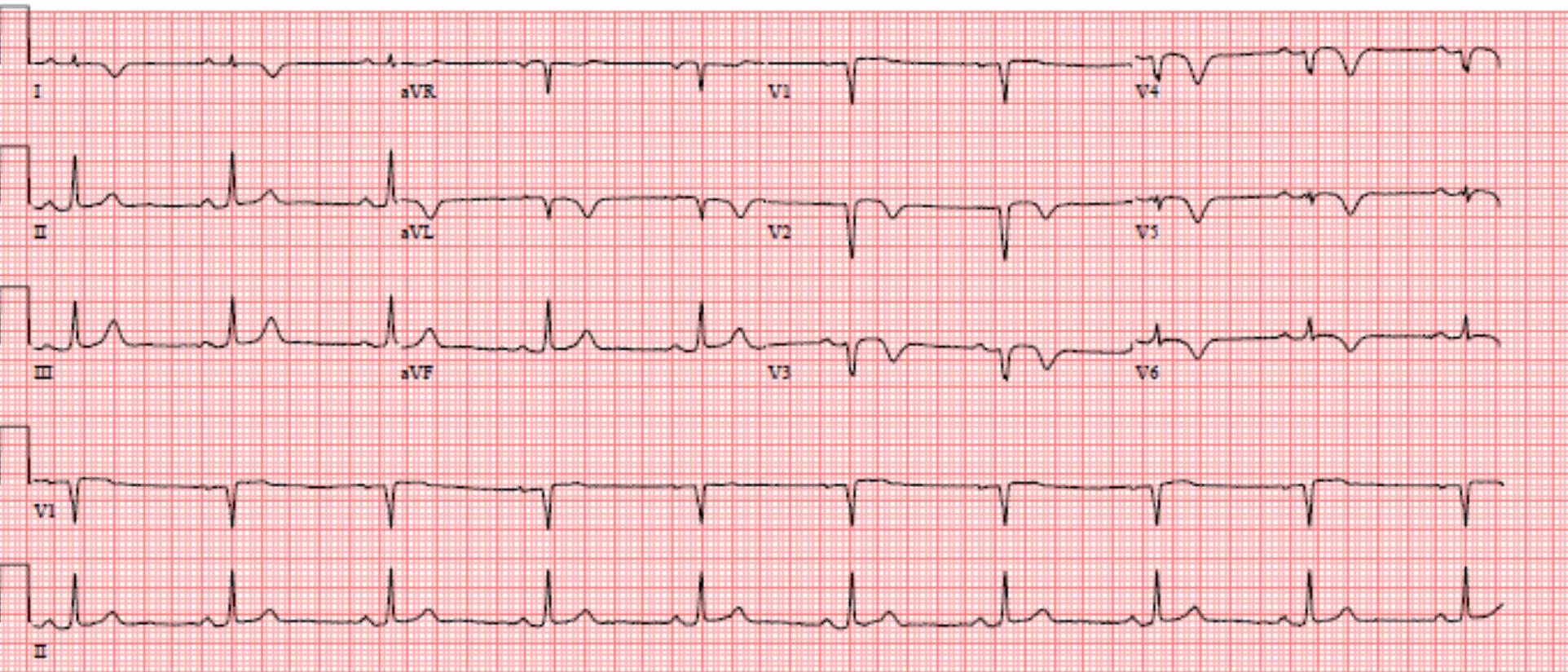


Varón 37 a
ECG 10-1-22 (asintomático)

IAM anterolateral con extensión inferior Killip I (15/4/2014) stent en DAM, FEVI 50%.
*En diciembre 2021: IAMCEST anterior en relación con oclusión de DAP que se trata con 2 stents FA, FEVI 37%, pericarditis post-IAM, anticoagulado por trombo apical.

Med:

No confirmado



ID carrito:

Código de proyecto:

ID estudio:

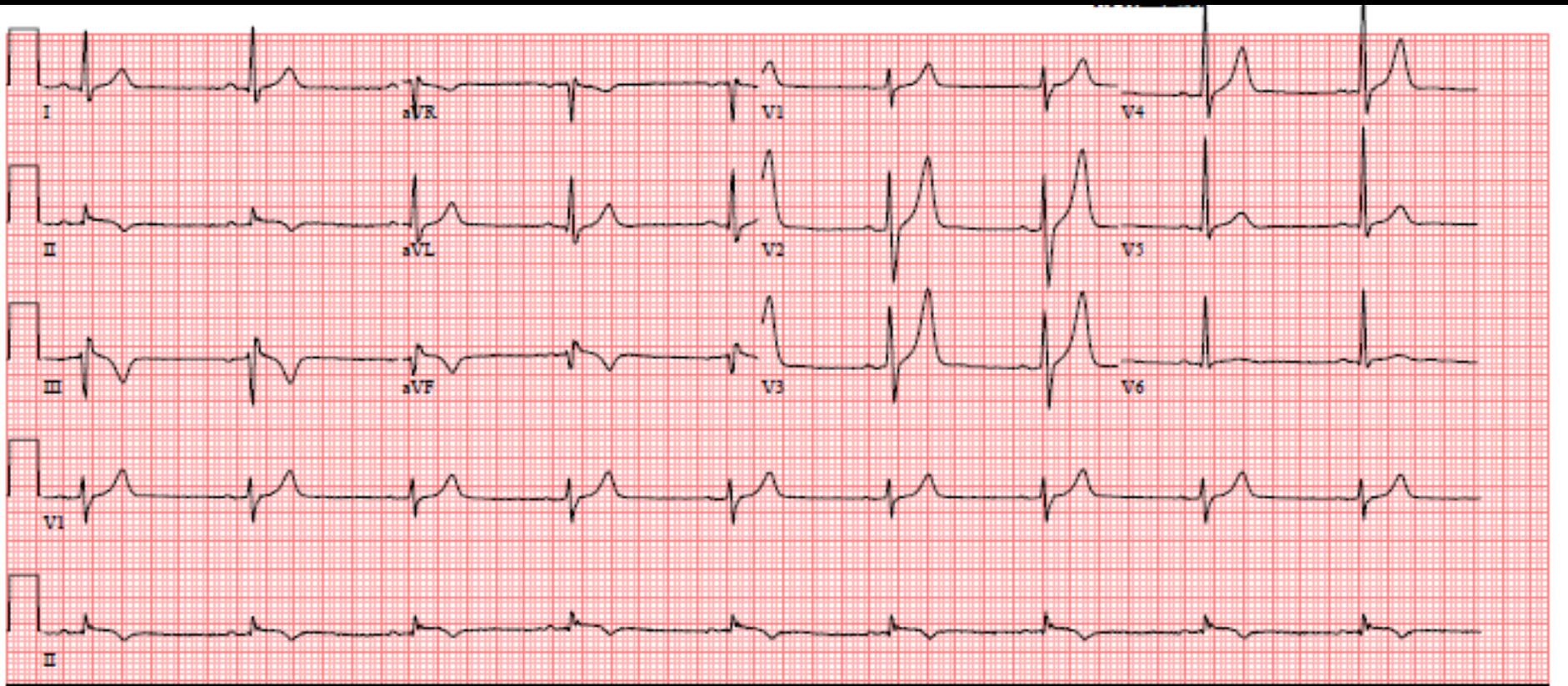
ID ECG:

varón 54 a
ECG 29-4-22

ingresa el 25-4-22:dolor centrotorácico opresivo irradiado a MSI, desde hace unos 15 día en relación con la actividad física

Cateterismo cardiaco (27/04): CX con lesión grave en una gran rama OM:stent

Al llegar a UCI: dolor precordial con elevación del ST en cara inferior, nuevo estudio que muestra trombosis aguda del stent de la OM, se dilata con balones nuevamente quedando con flujo TIMI III y recuperando ambas ramas.



I

aVR

V1

V4

II

aVL

V2

V5

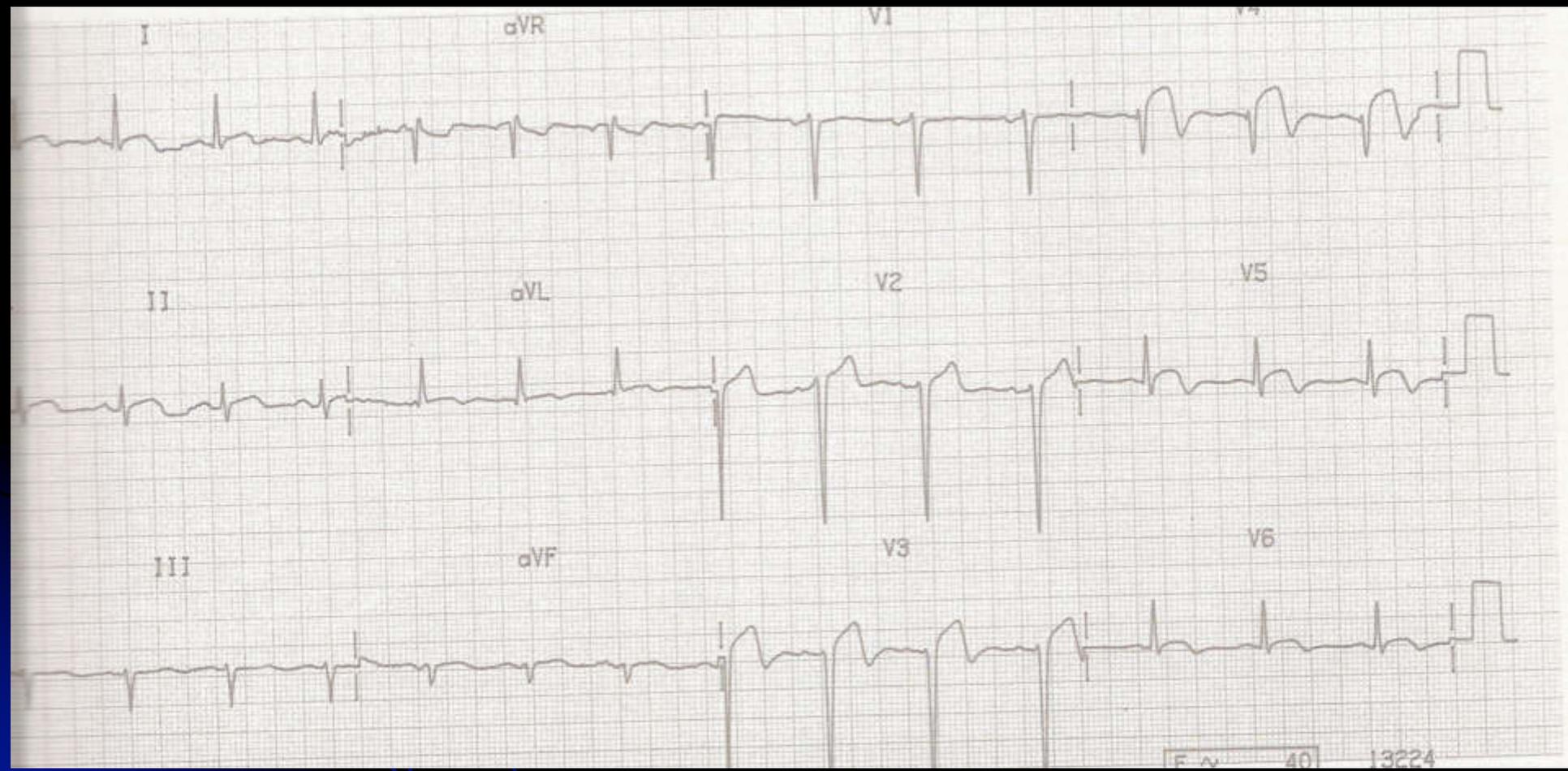
III

aVF

V3

V6

FS 40 13224



¿Ascenso de ST de V1-2 a V4-5?

Oclusión de DA

¿descenso del ST-T en II, III y aVF?

No

Oclusión distal de la
1ªD (DA media)

¿ascenso de ST en V1 y aVR?

Sí

Oclusión proximal
a 1ª septal

No

Oclusión proximal
a 1ª D

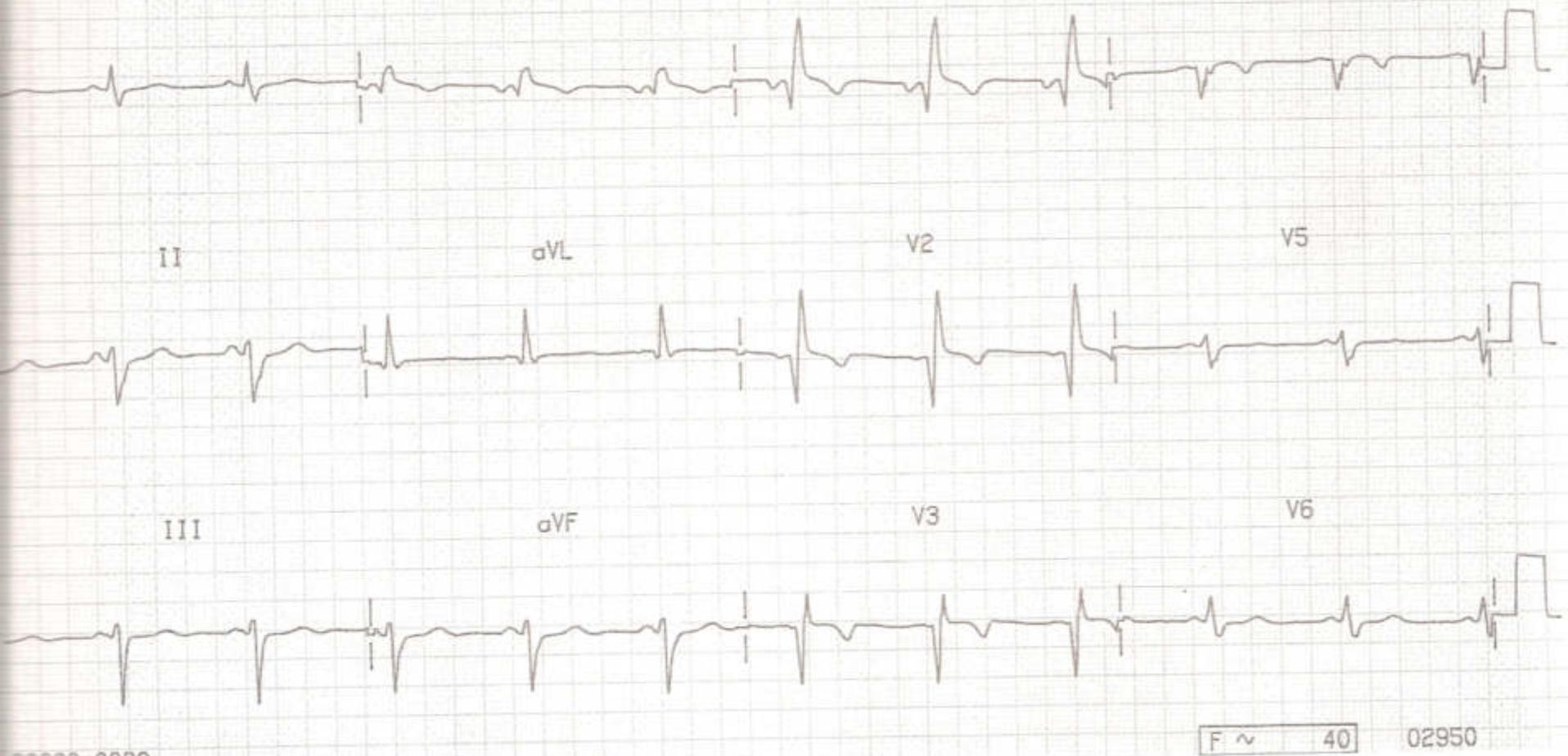


Tabla 3

Cambios electrocardiográficos asociados con un infarto de miocardio previo (en ausencia de hipertrofia VI y BRI)

Cualquier onda Q en las derivaciones V_2 - V_3 $> 0,02$ s o complejo QS en las derivaciones V_2 - V_3

Onda Q $> 0,03$ s y ≥ 1 mm de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V_4 - V_6 en cualquier par de derivaciones de un grupo contiguo (I, aVL; V_1 - V_6 ; II, III, aVF)*

Onda R $> 0,04$ s en V_1 - V_2 y cociente R/S > 1 con una onda T positiva concordante en ausencia de defectos de conducción

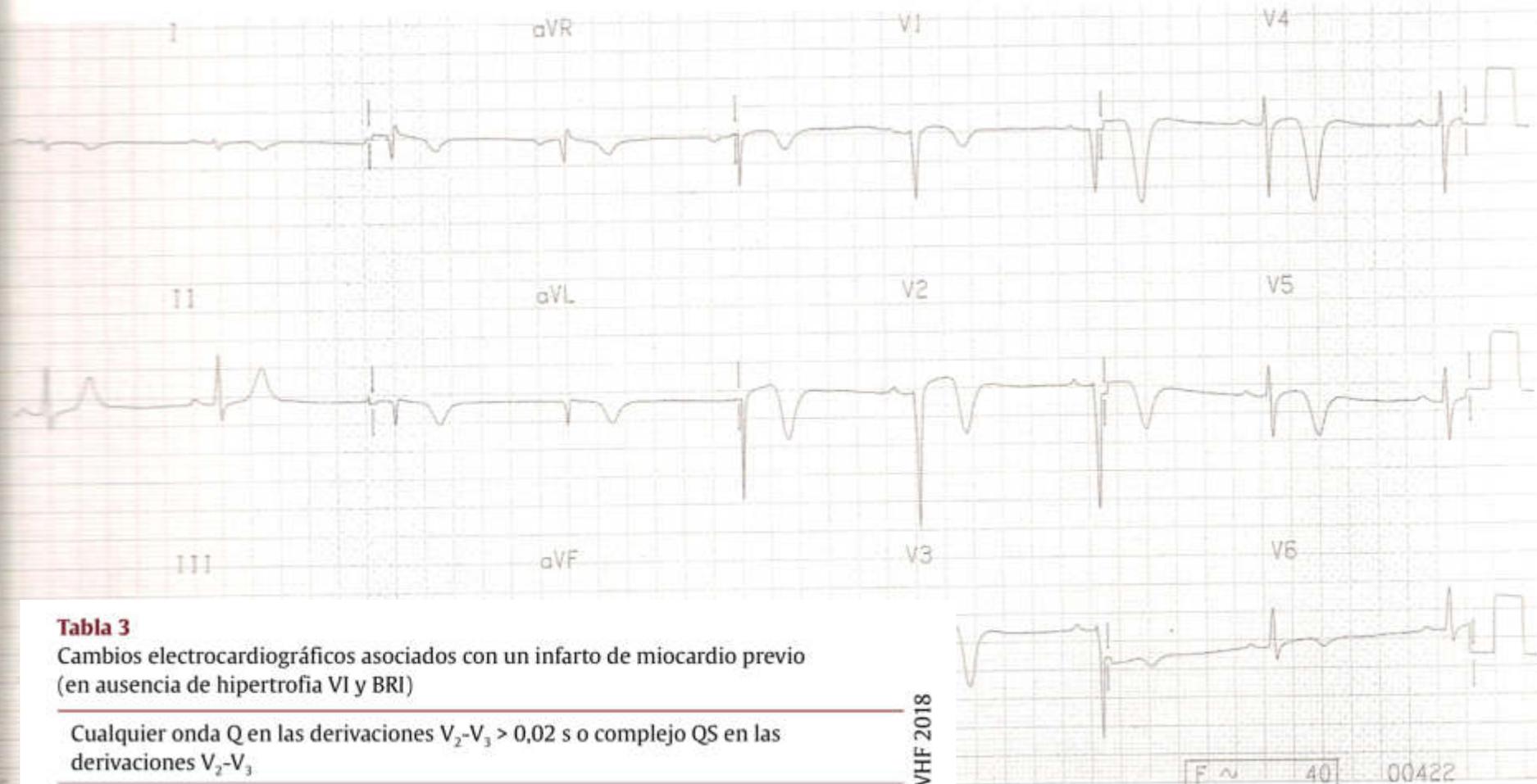


Tabla 3

Cambios electrocardiográficos asociados con un infarto de miocardio previo (en ausencia de hipertrofia VI y BRI)

Cualquier onda Q en las derivaciones V_2-V_3 > 0,02 s o complejo QS en las derivaciones V_2-V_3

Onda Q > 0,03 s y ≥ 1 mm de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V_4-V_6 en cualquier par de derivaciones de un grupo contiguo (I, aVL; V_1-V_6 ; II, III, aVF)*

Onda R > 0,04 s en V_1-V_2 y cociente R/S > 1 con una onda T positiva concordante en ausencia de defectos de conducción

BRI: bloqueo de rama izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

*Los mismos criterios se aplican a las derivaciones suplementarias V_7-V_9 .

©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

F ~ 40 00422

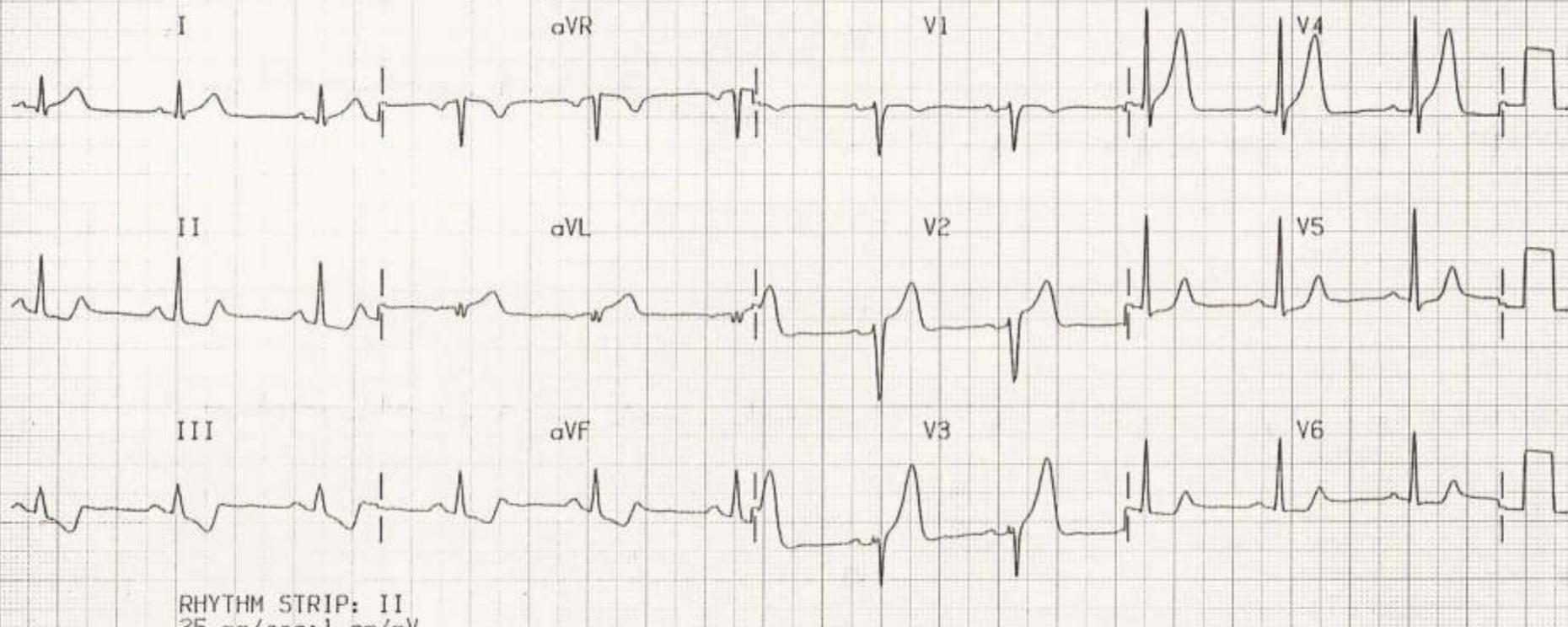


Tabla 2

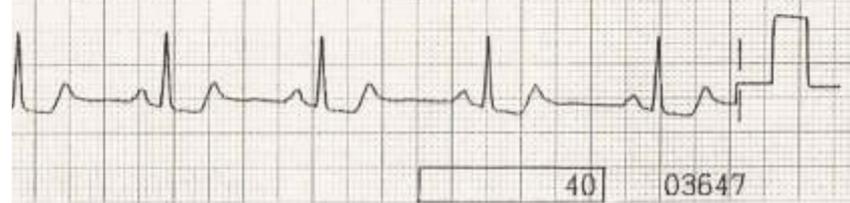
Manifestaciones electrocardiográficas que indican isquemia miocárdica aguda (en ausencia de hipertrofia VI y bloqueo de rama)

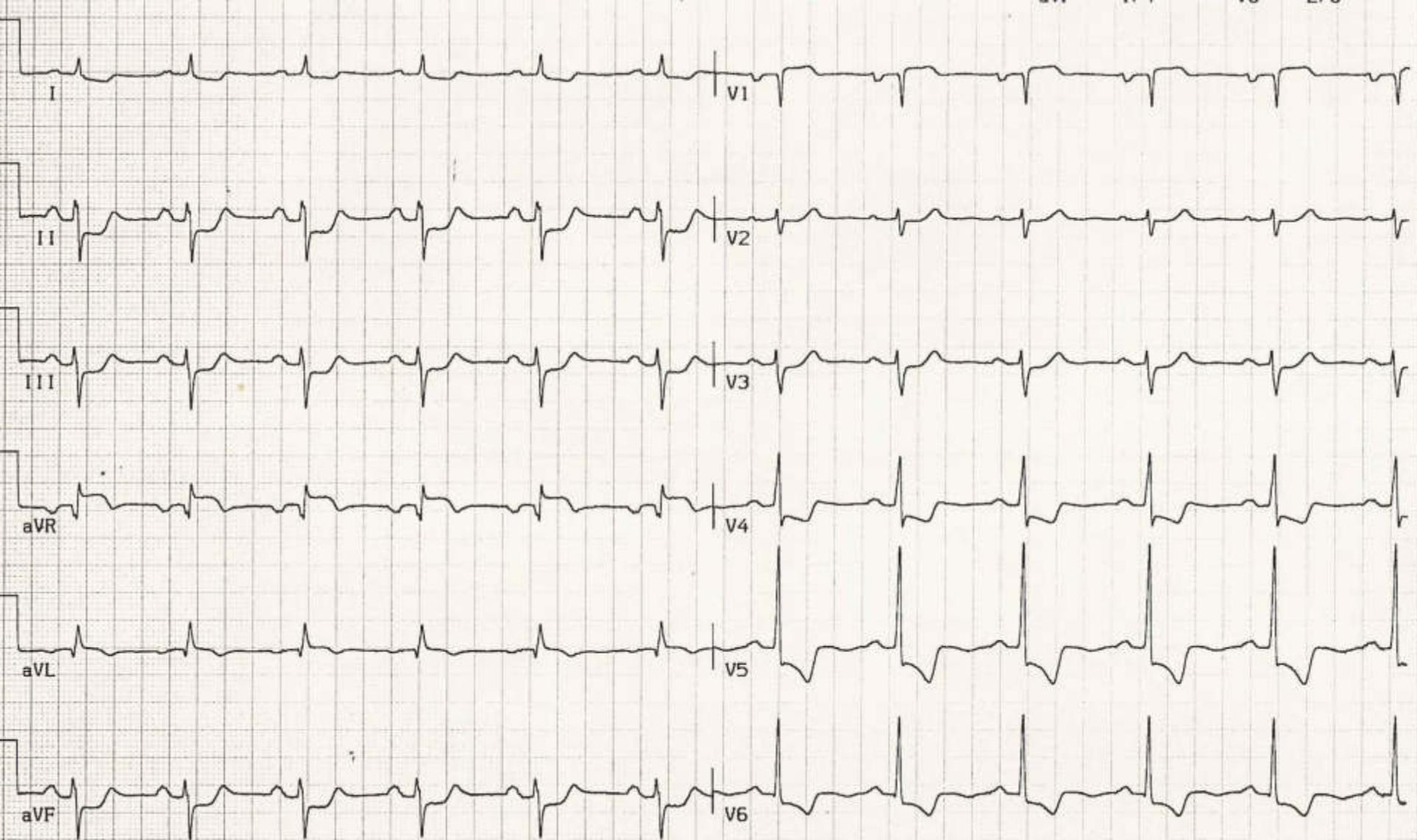
Elevación del segmento ST

Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V_2 - V_3 , a las que se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años y $\geq 1,5$ mm para las mujeres independientemente de la edad*

Depresión del segmento ST y cambios en la onda T

Una nueva depresión del ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas o inversión de la onda T > 1 mm en 2 derivaciones contiguas con onda R prominente o cociente R/S > 1

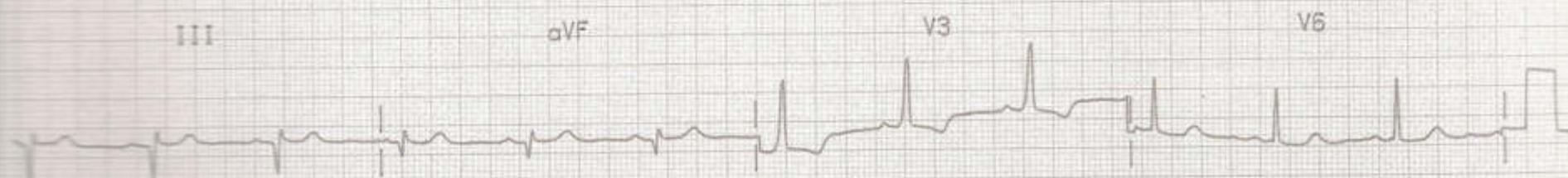
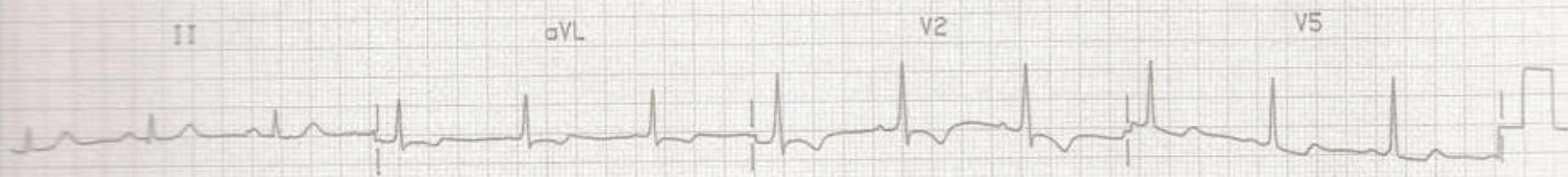




A- D- S+ R+ 50 Sfa7 H44

Alts del segmento ST sugestivas de la obstrucción del TCI.

1. Elevación del ST en VR y V1.
2. Elevación del segmento ST en aVR > V1.
3. Depresión del segmento ST en II, III y de V4 a V6.
4. Depresión del segmento ST en II > III.
5. Depresión del segmento ST en V6 > que la elevación del ST en V1.
6. Frecuente complicación con BRD y/o bloqueos fasciculares de la rama izquierda.



00000-0000

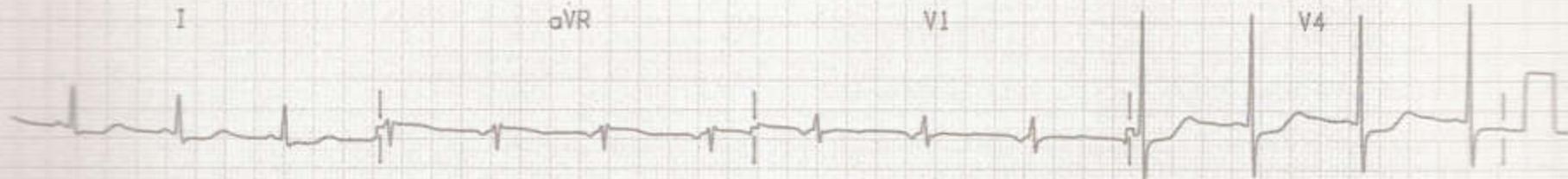
F ~ 40 16935

I

aVR

V1

V4



II

aVL

V2

V5

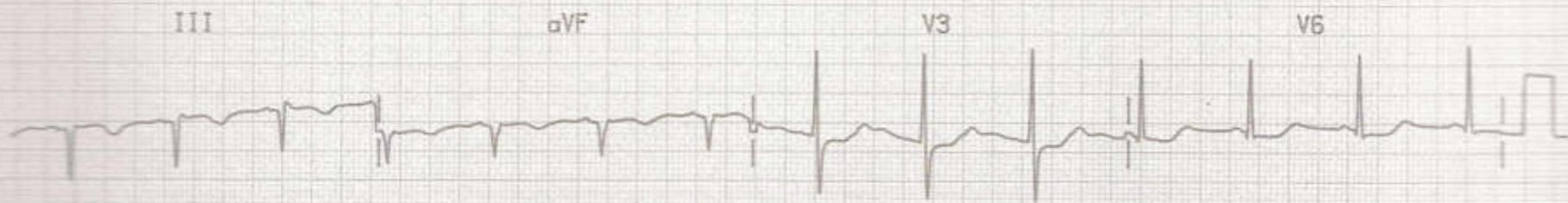


III

aVF

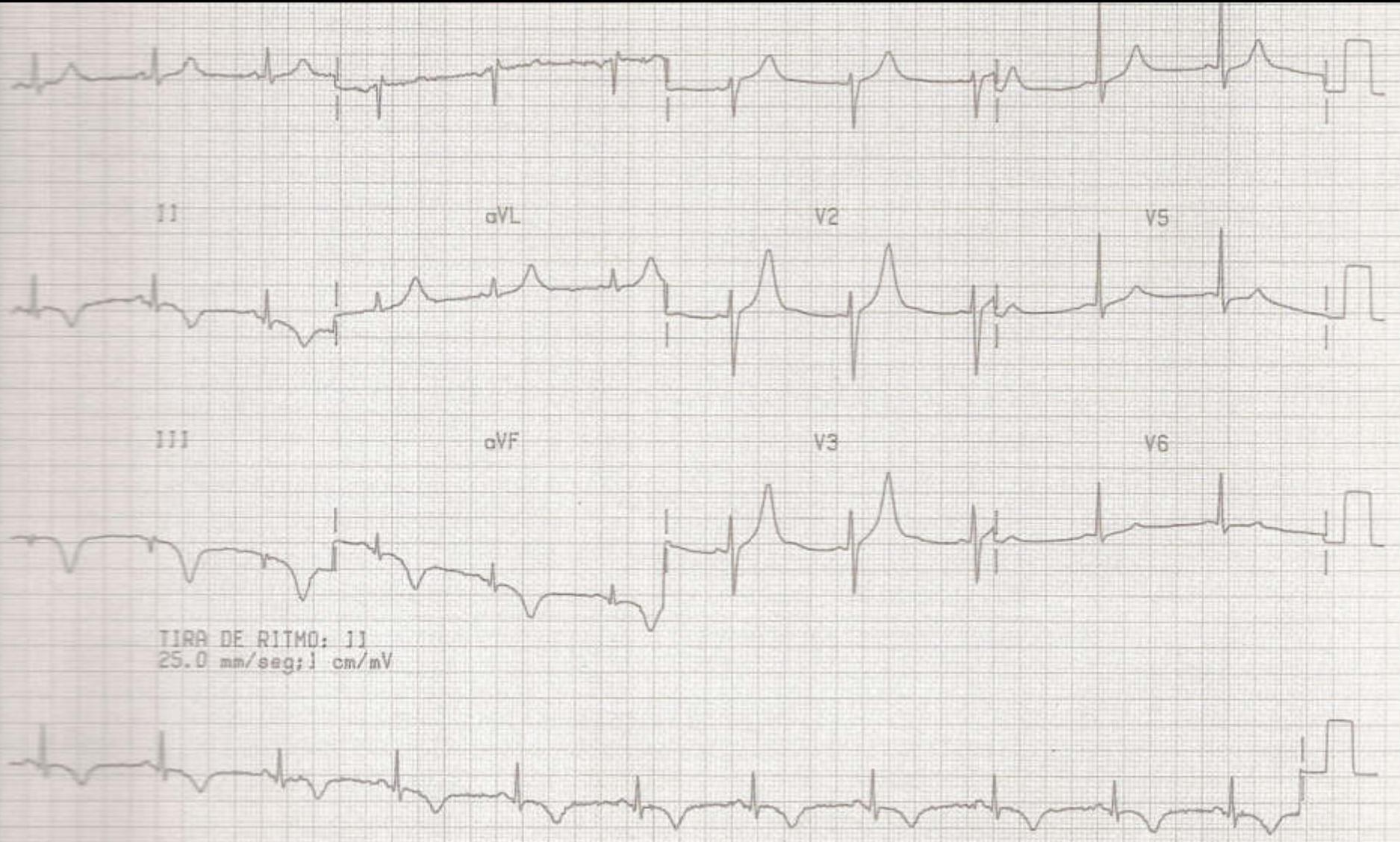
V3

V6



LOC 00000-0000

F ~ 40 15108



I

aVL

V2

V5

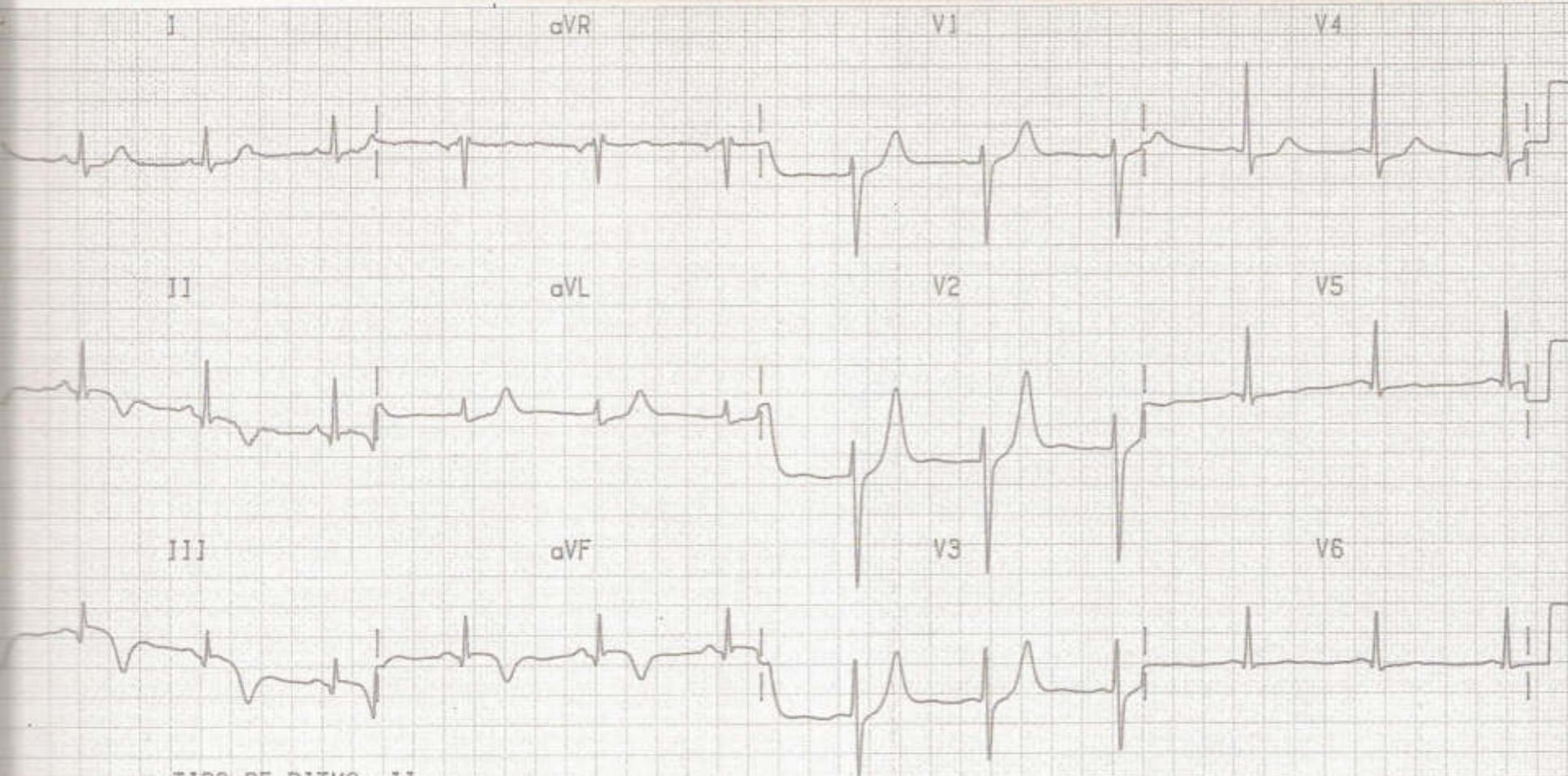
III

aVF

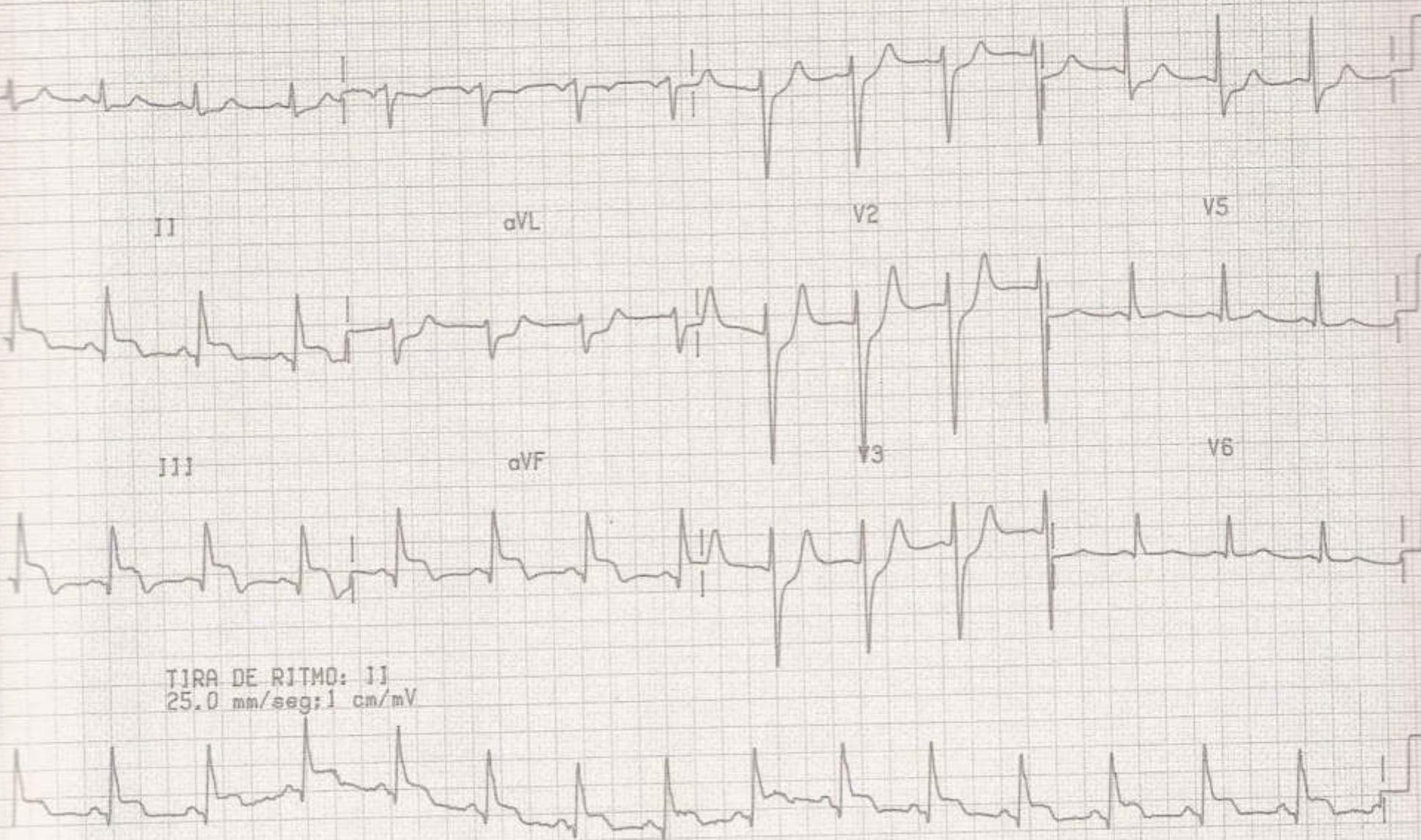
V3

V6

TIRA DE RITMO: 11
25.0 mm/seg; 1 cm/mV



TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg; 1 cm/mV



TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg; 1 cm/mV

II

aVL

V2

V5

III

aVF

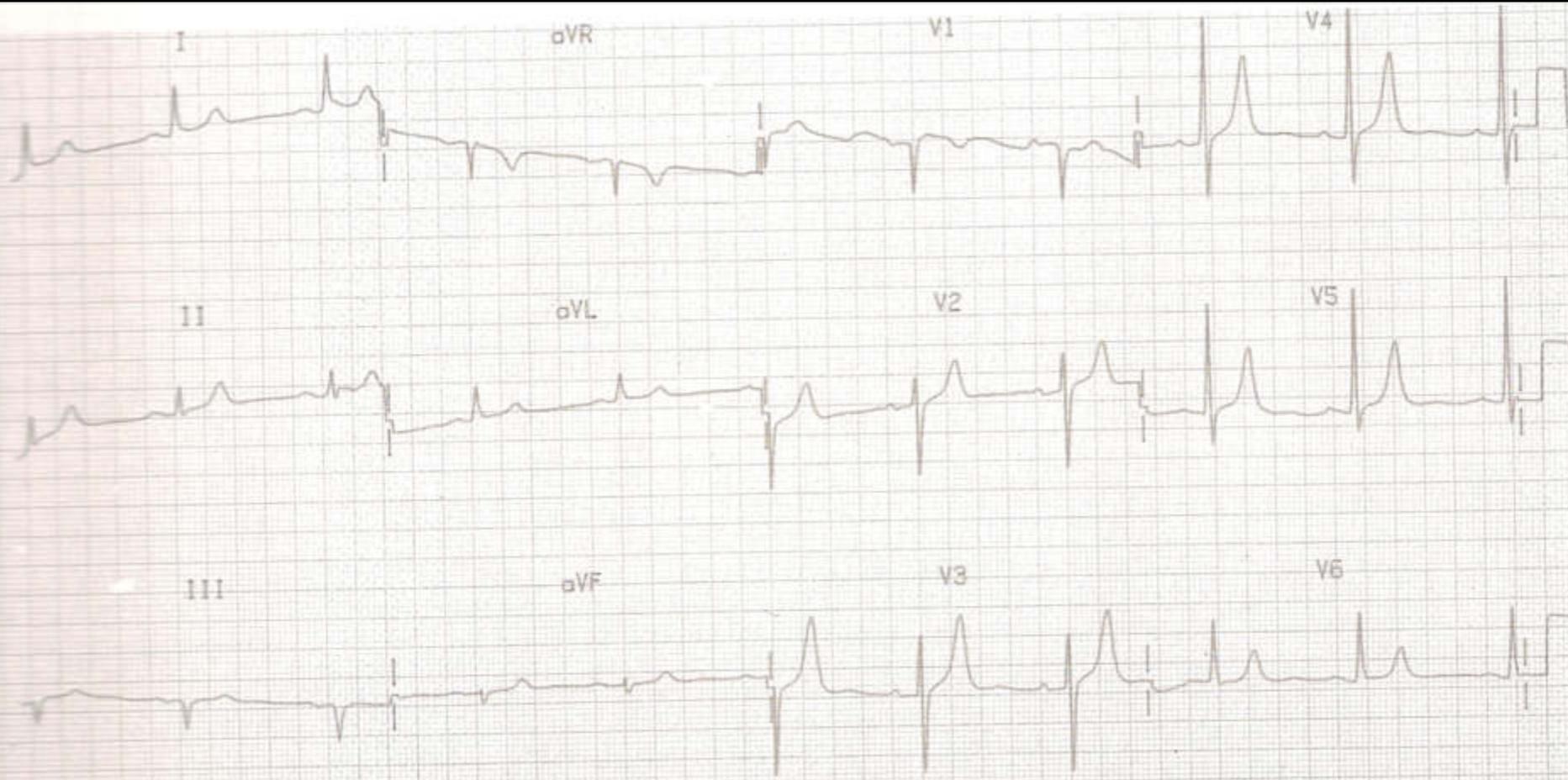
V3

V6

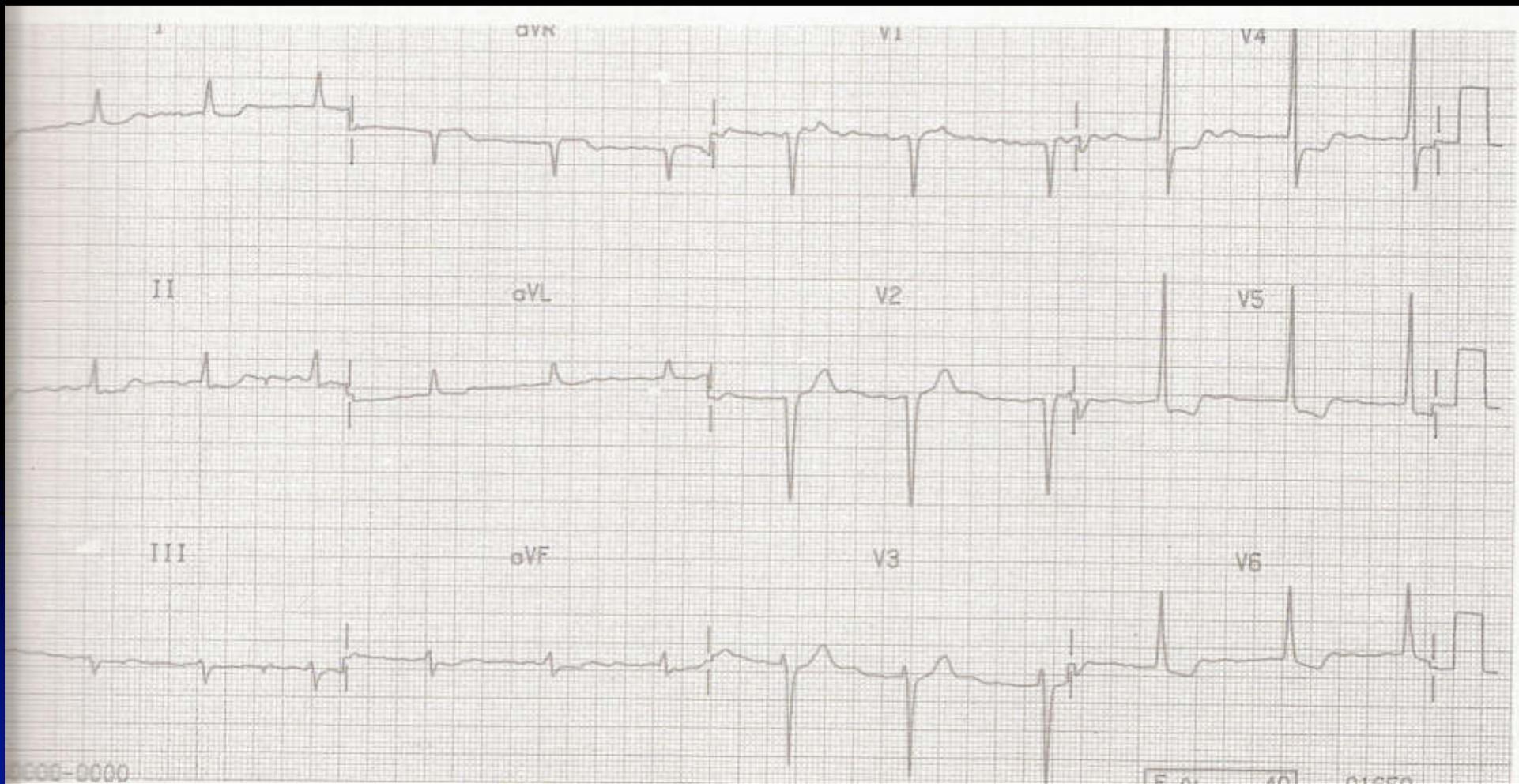
F ~ 40

20771



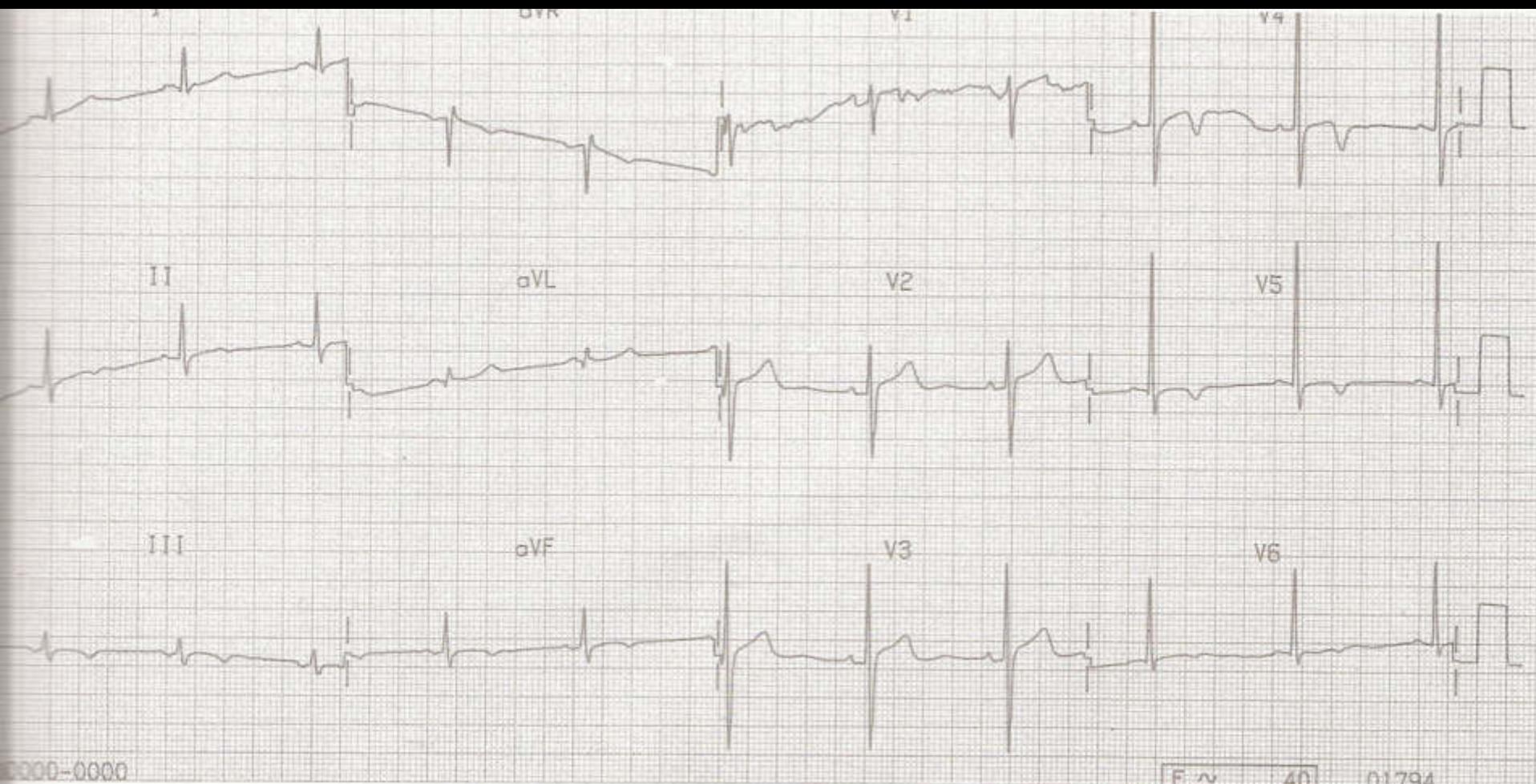


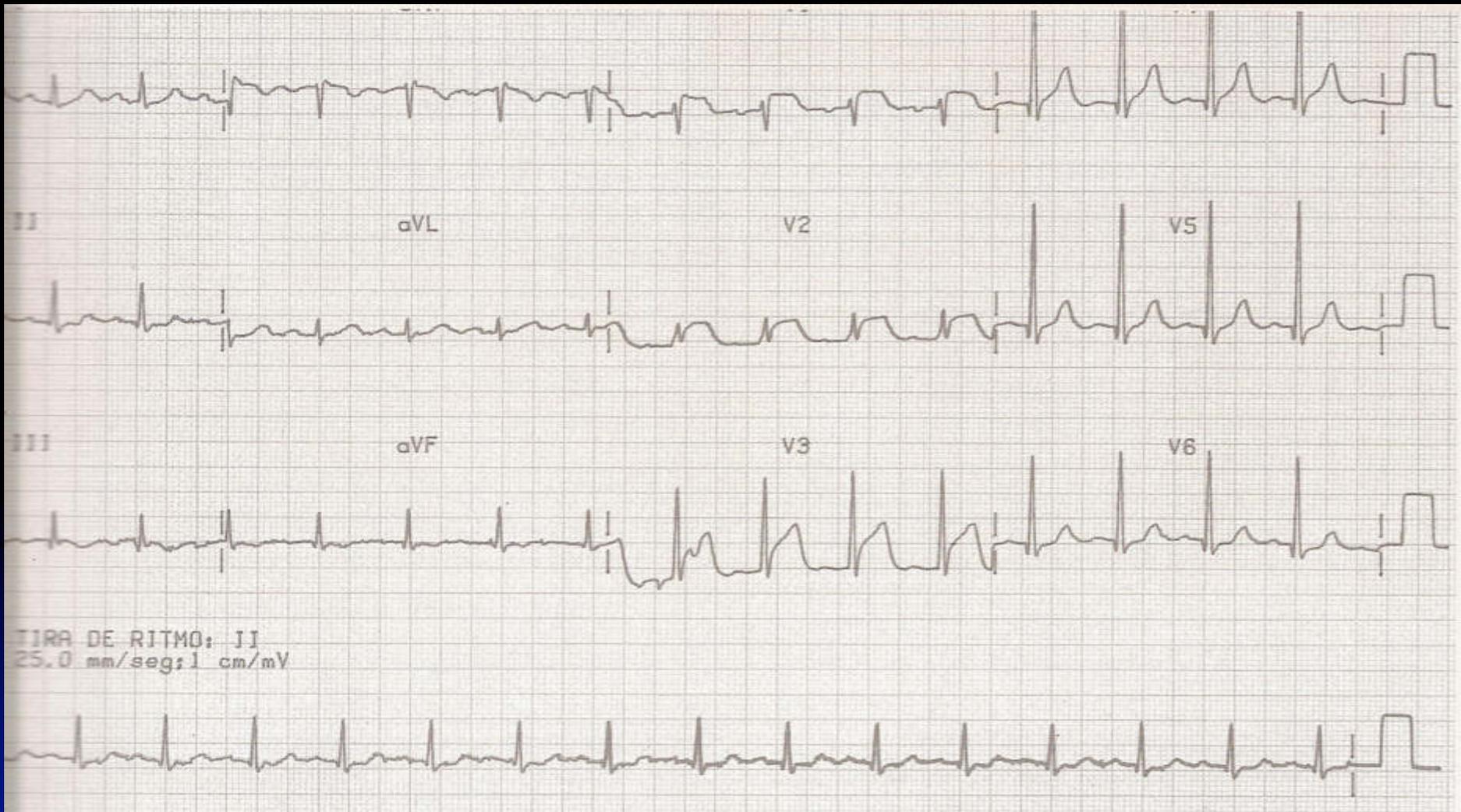
F ~ 40 01643



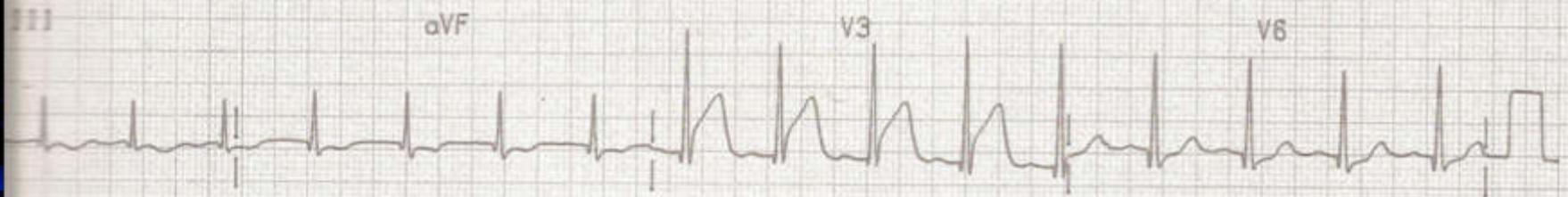
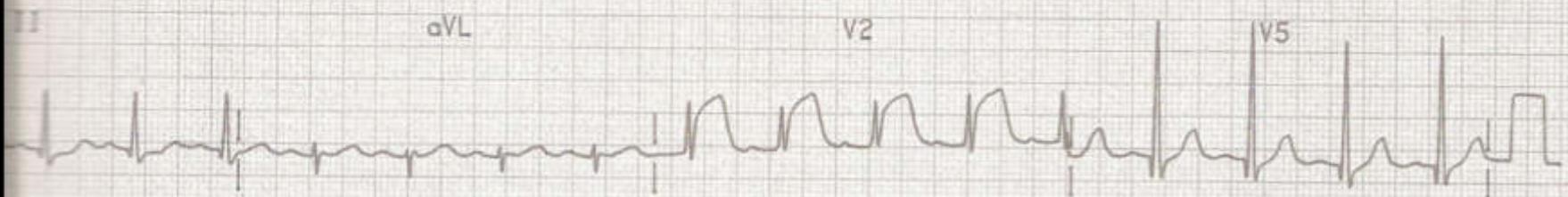
0000-0000

Example 40 01/50



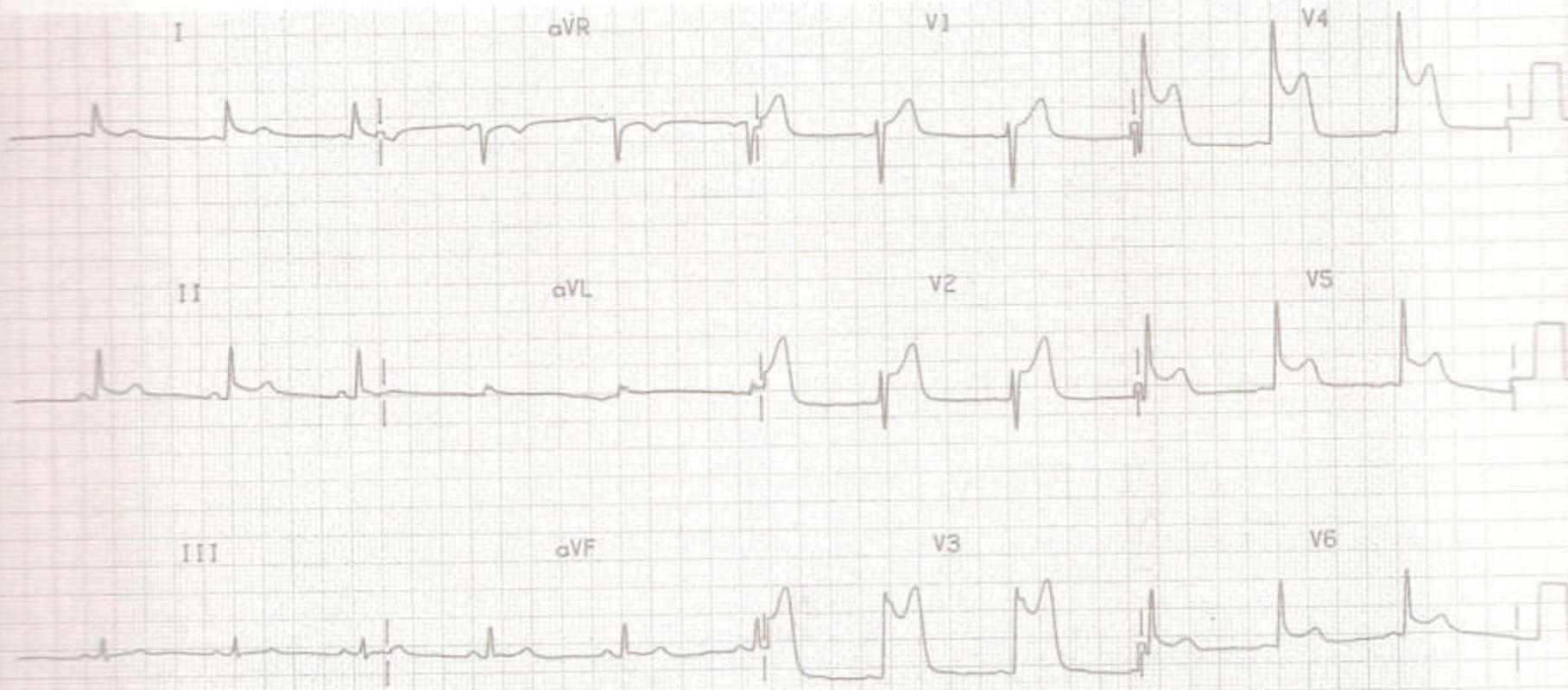


TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg; 1 cm/mV



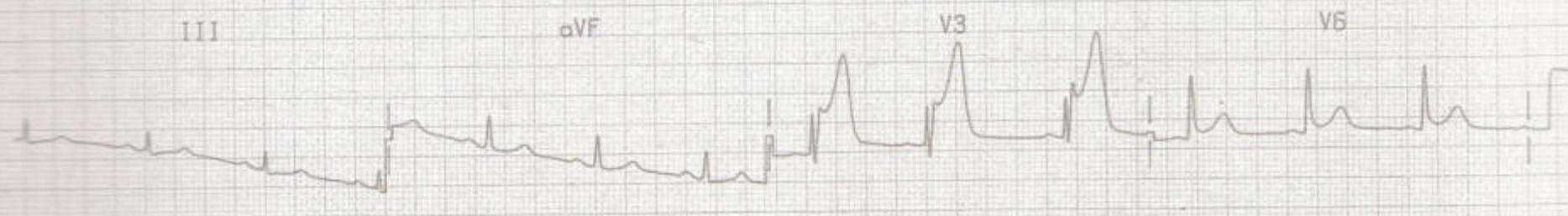
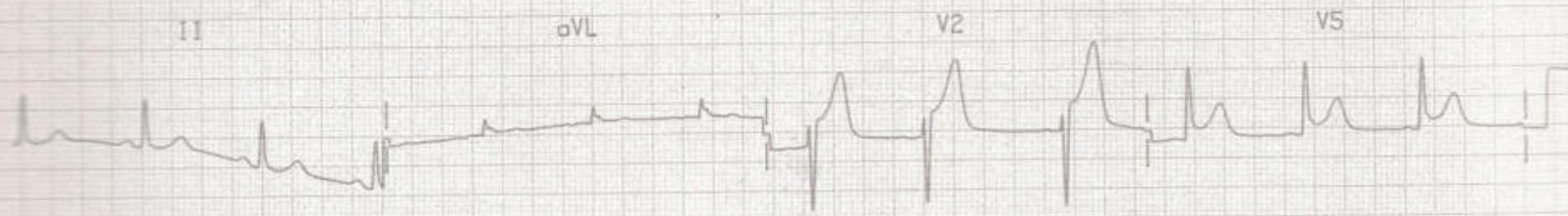
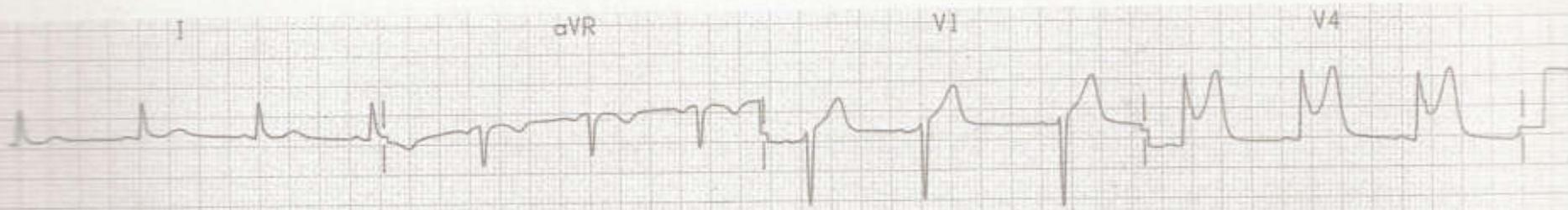
TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg; 1 cm/mV



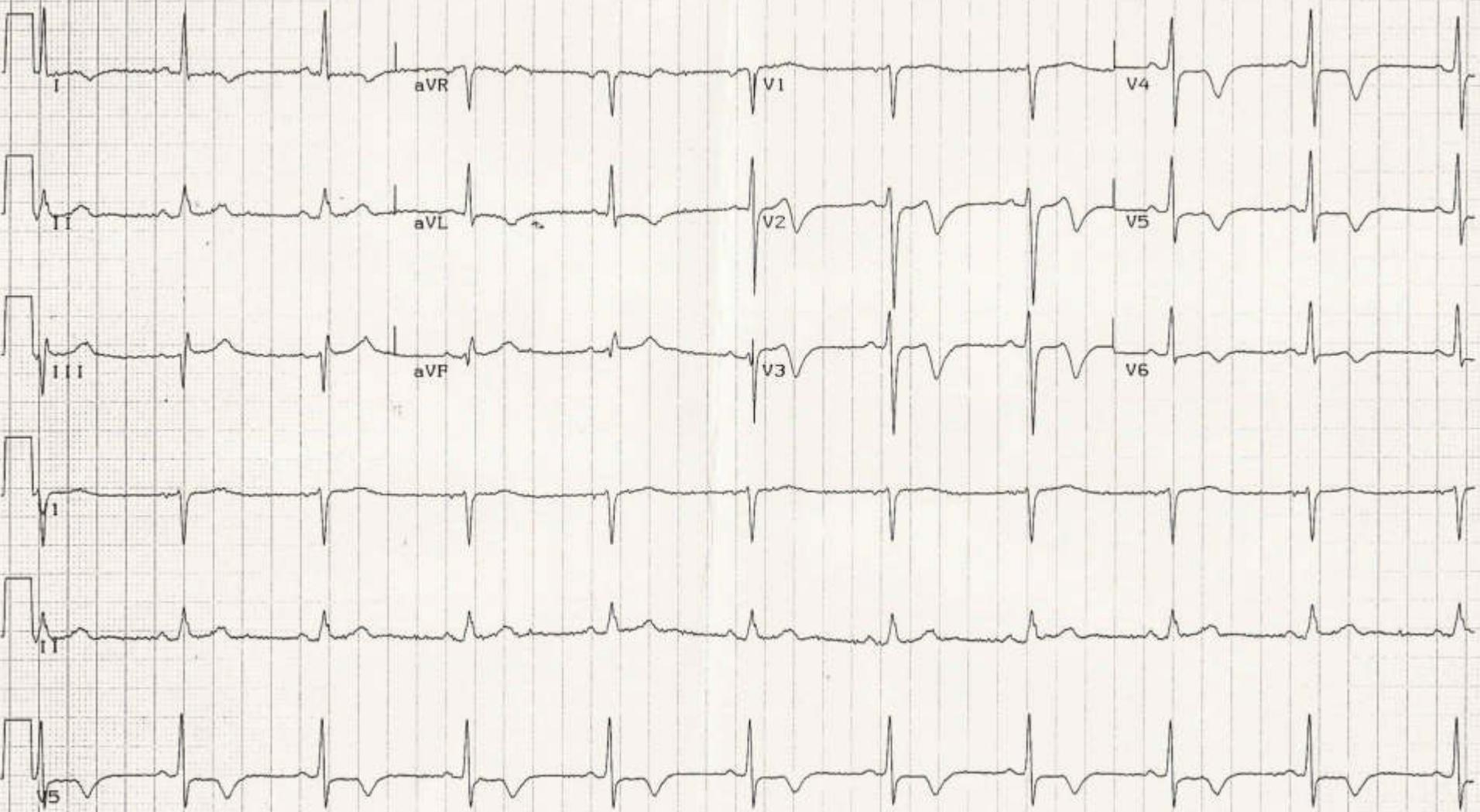


00000-0000

F ~ 40 03777

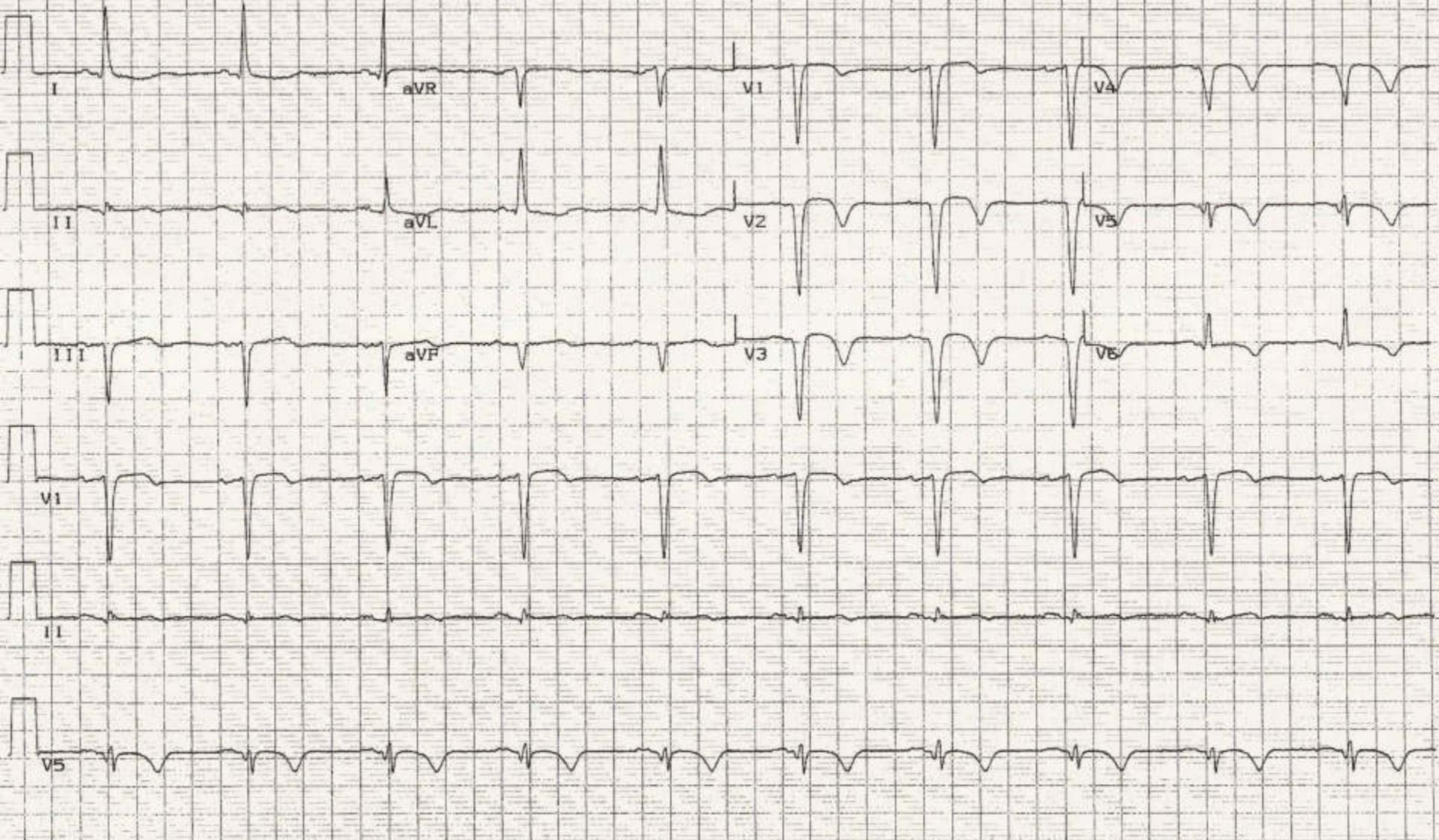


F ~ 40 0377R



Enviado por:

Revisado por:



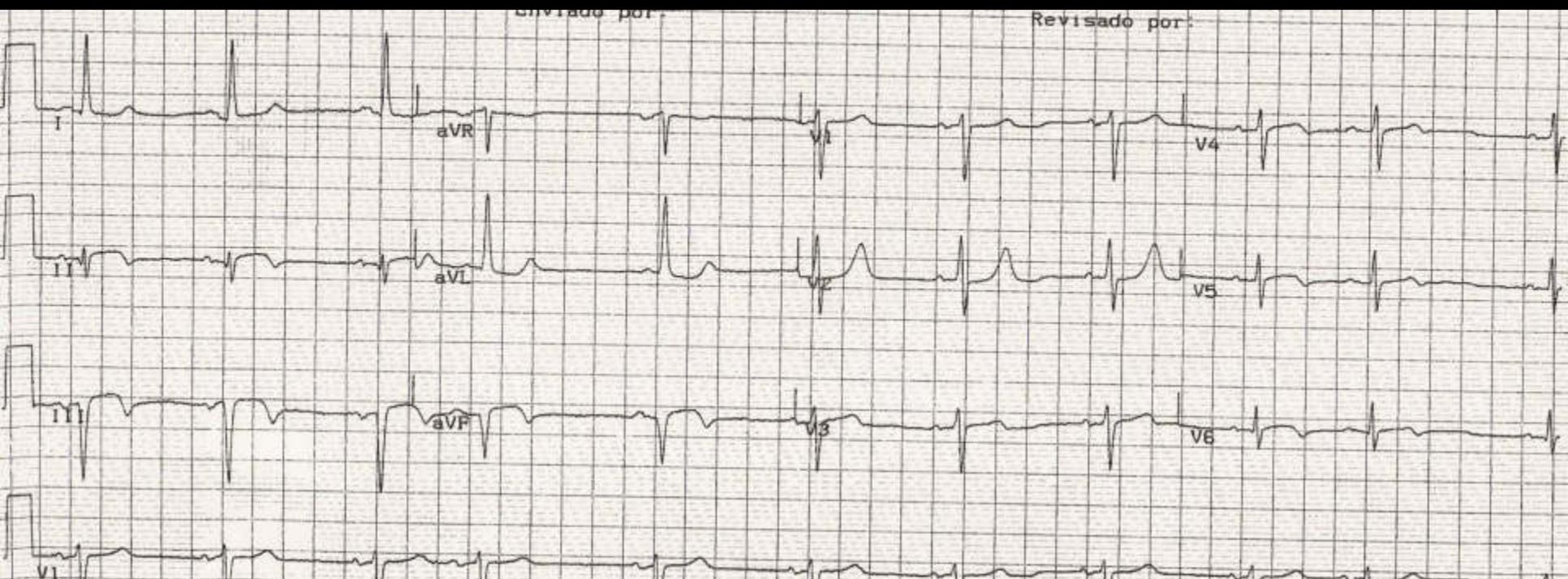


Tabla 3

Cambios electrocardiográficos asociados con un infarto de miocardio previo (en ausencia de hipertrofia VI y BRI)

Cualquier onda Q en las derivaciones V₂-V₃ > 0,02 s o complejo QS en las derivaciones V₂-V₃

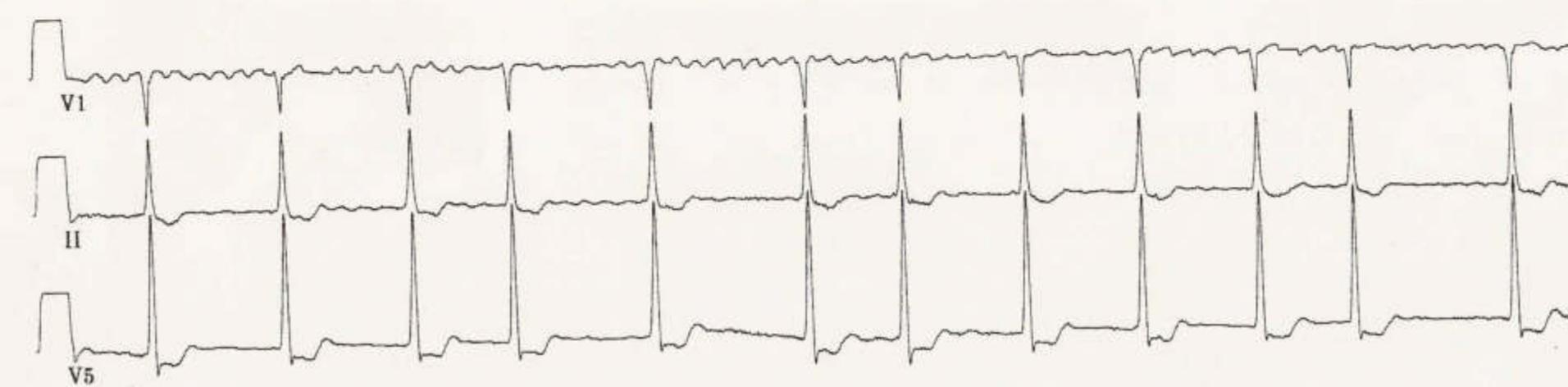
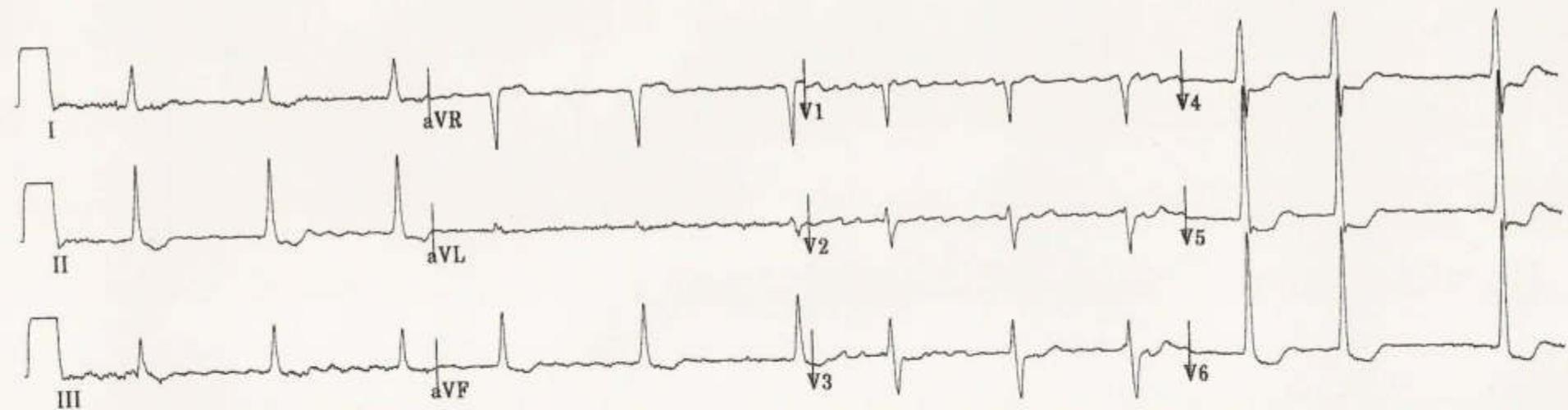
Onda Q > 0,03 s y ≥ 1 mm de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V₄-V₆ en cualquier par de derivaciones de un grupo contiguo (I, aVL; V₁-V₆; II, III, aVF)*

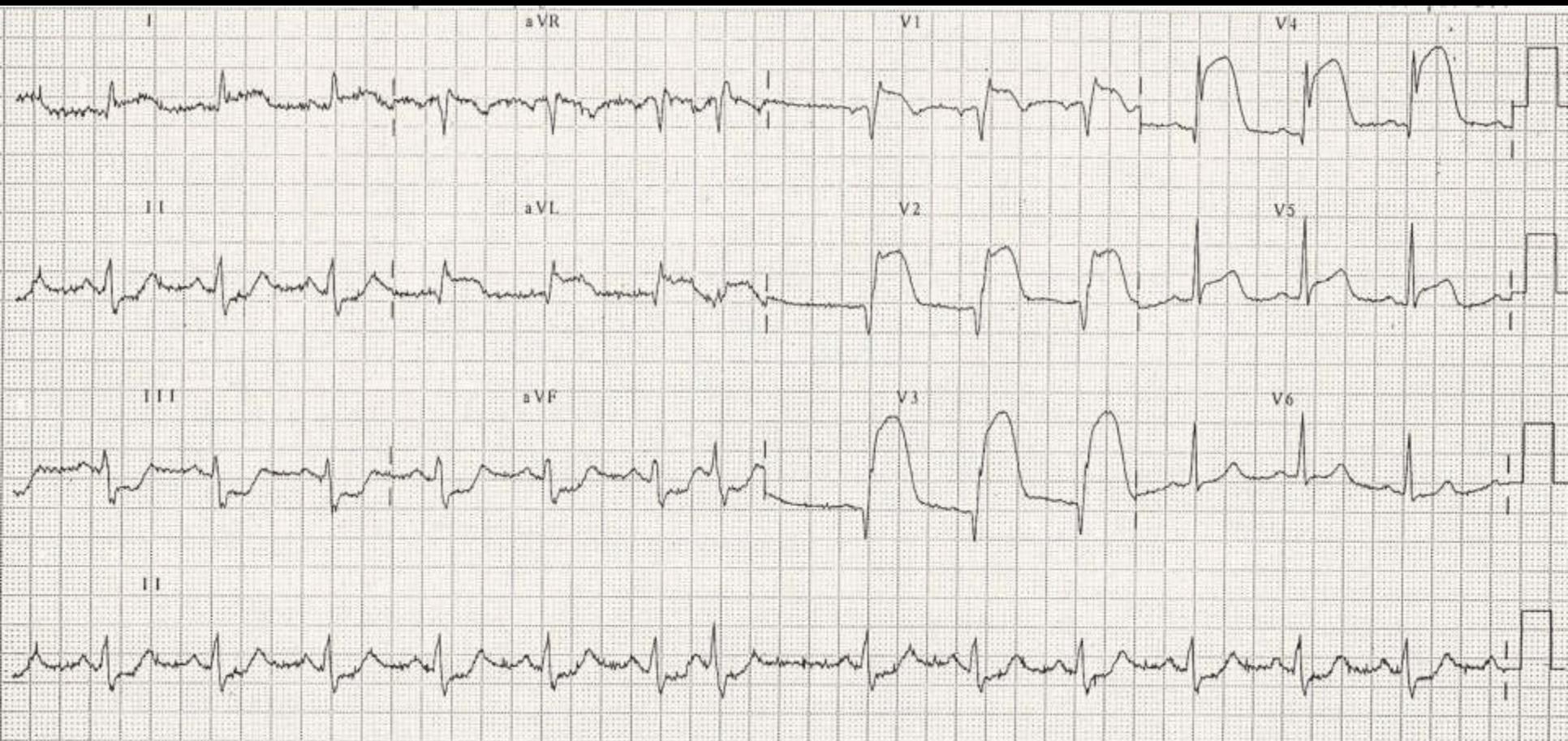
Onda R > 0,04 s en V₁-V₂ y cociente R/S > 1 con una onda T positiva concordante en ausencia de defectos de conducción

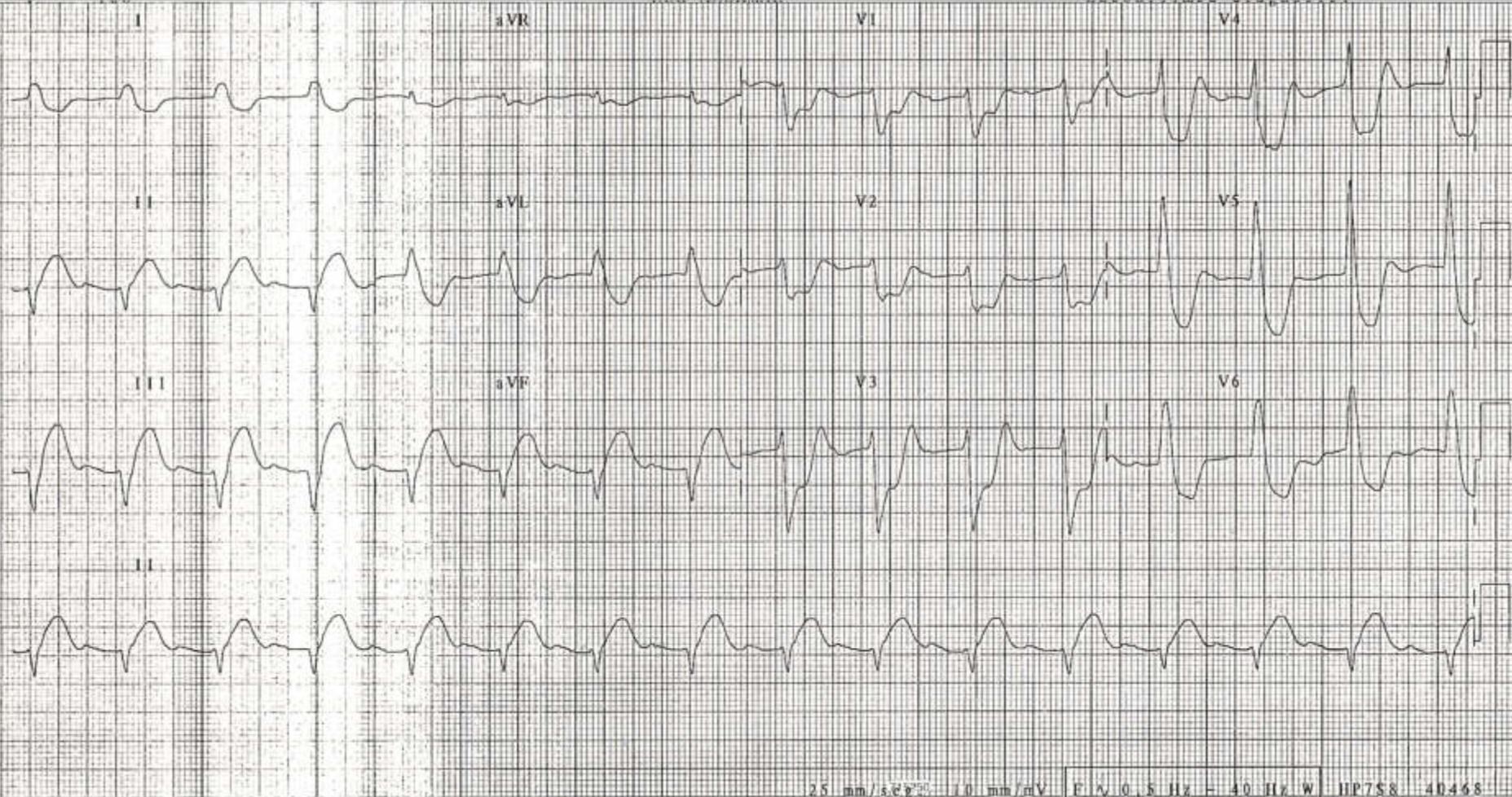
BRI: bloqueo de rama izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

*Los mismos criterios se aplican a las derivaciones suplementarias V₇-V₉.

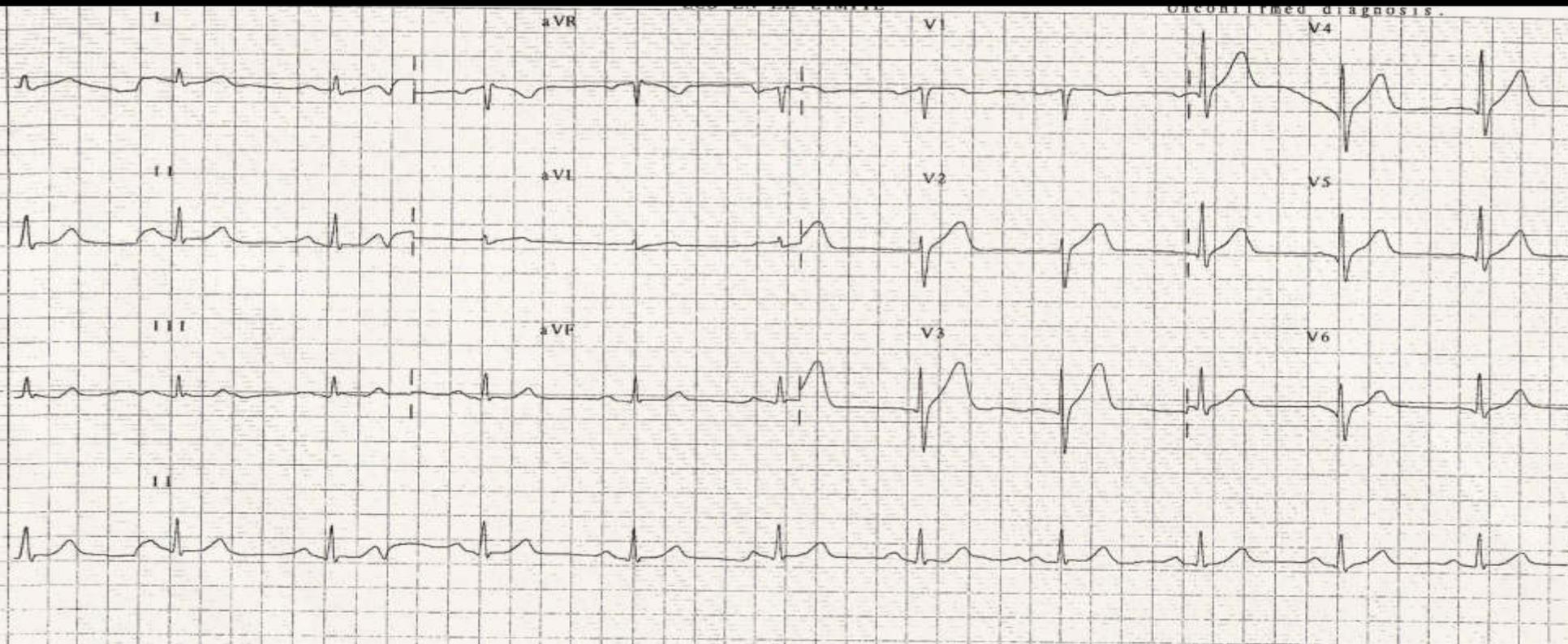
©ESC/ACC/AHA/WHF 2018





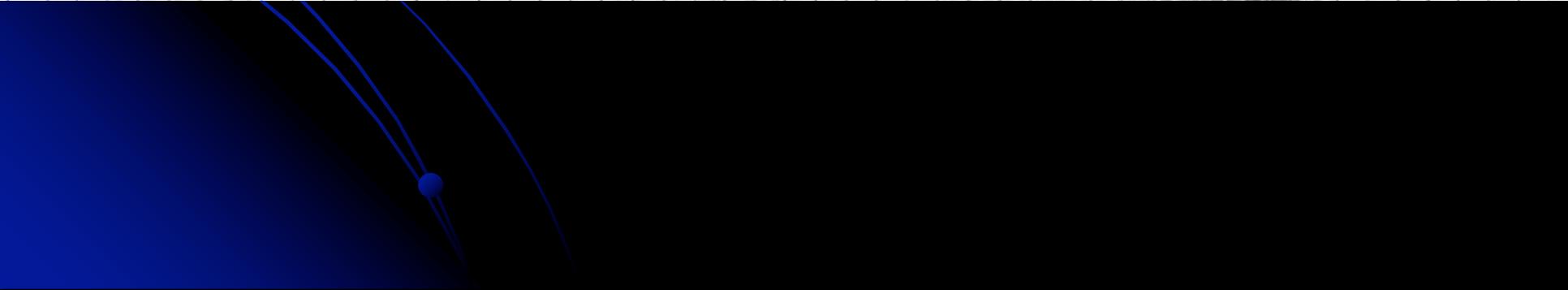


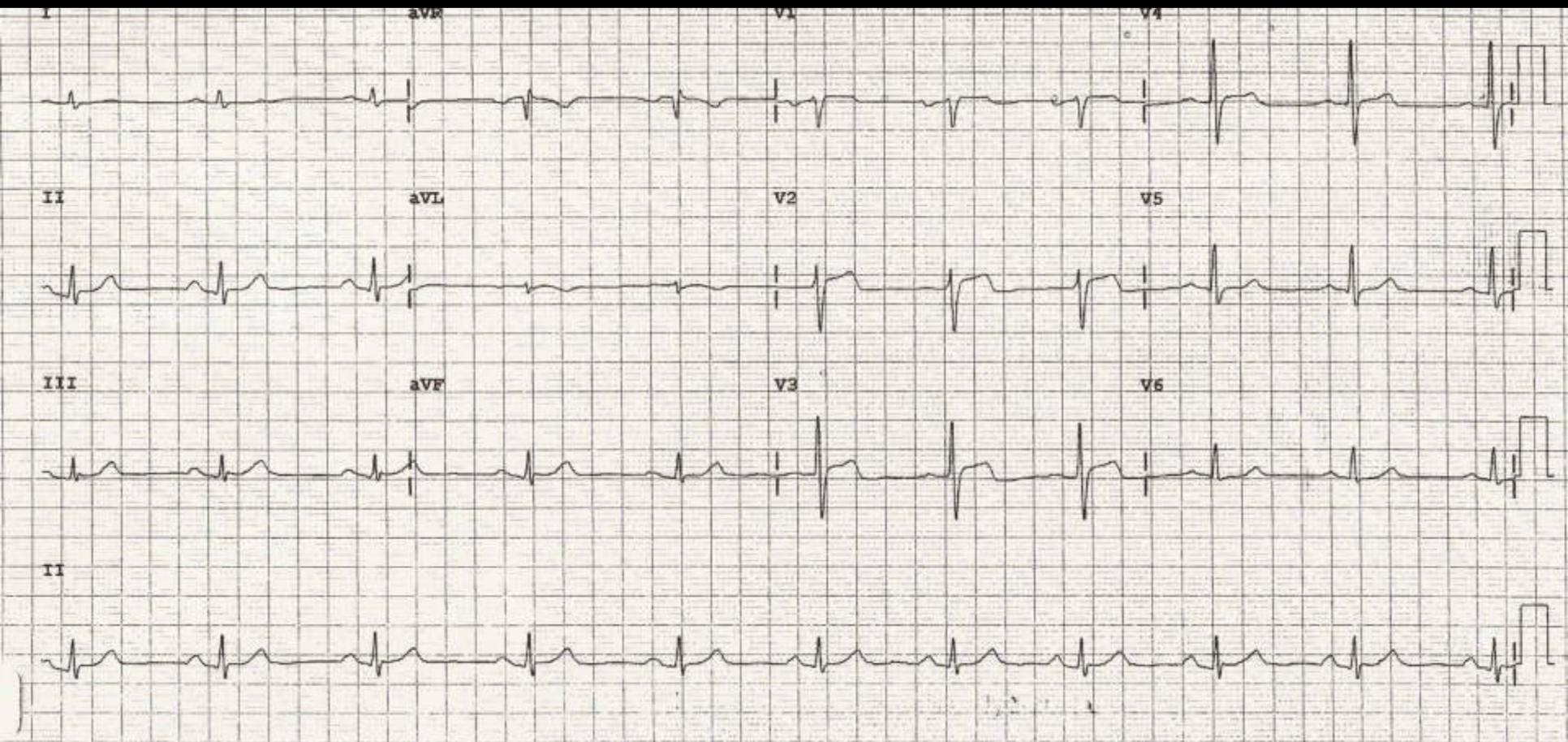
25 mm/s, 10 mm/mV F.V. 0,5 Hz - 40 Hz W HP7S8 40468

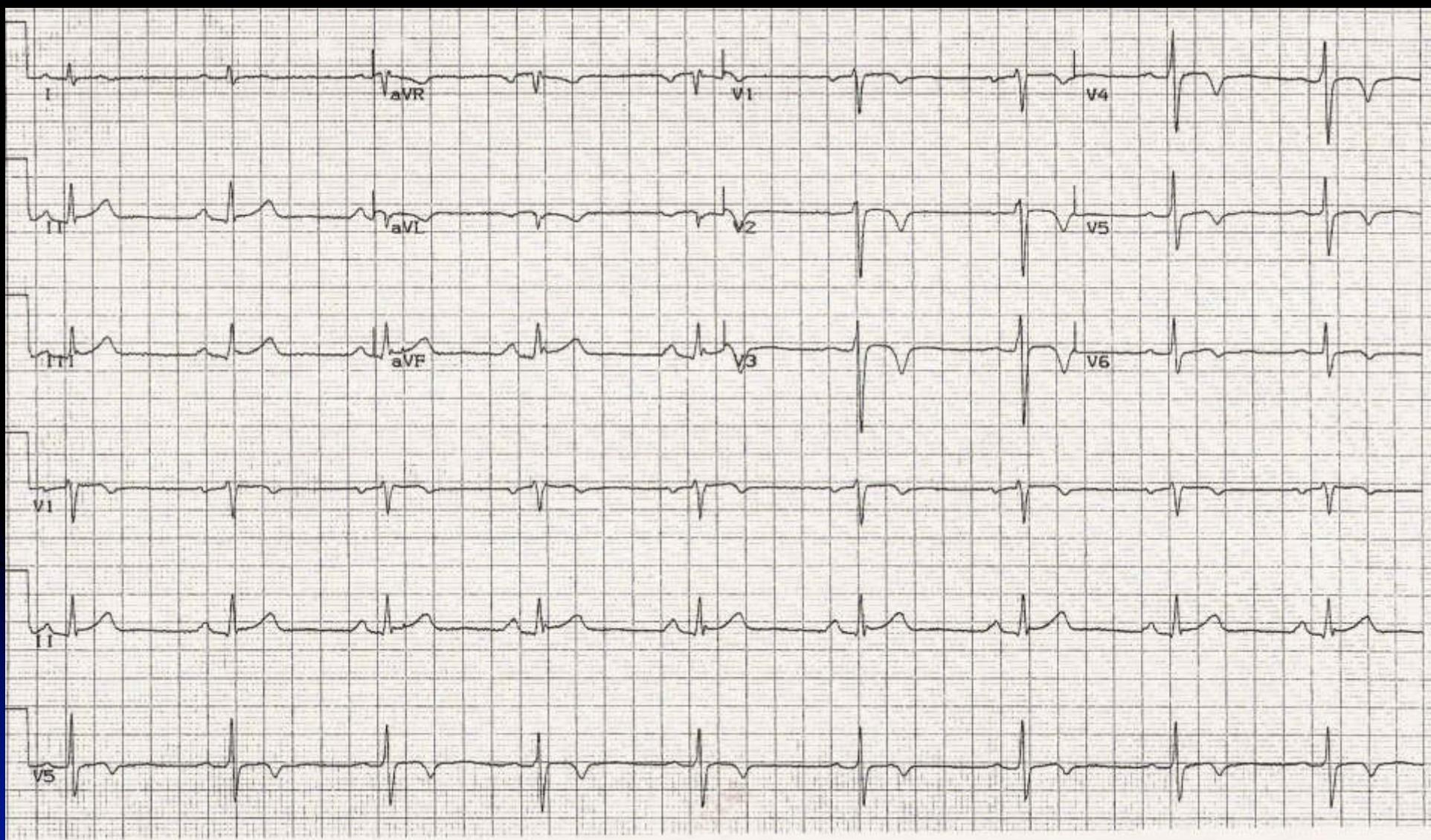


Unconfirmed diagnosis.

Unconfirmed diagnosis.







I

aVR

V1

V4

II

aVL

V2

V5

III

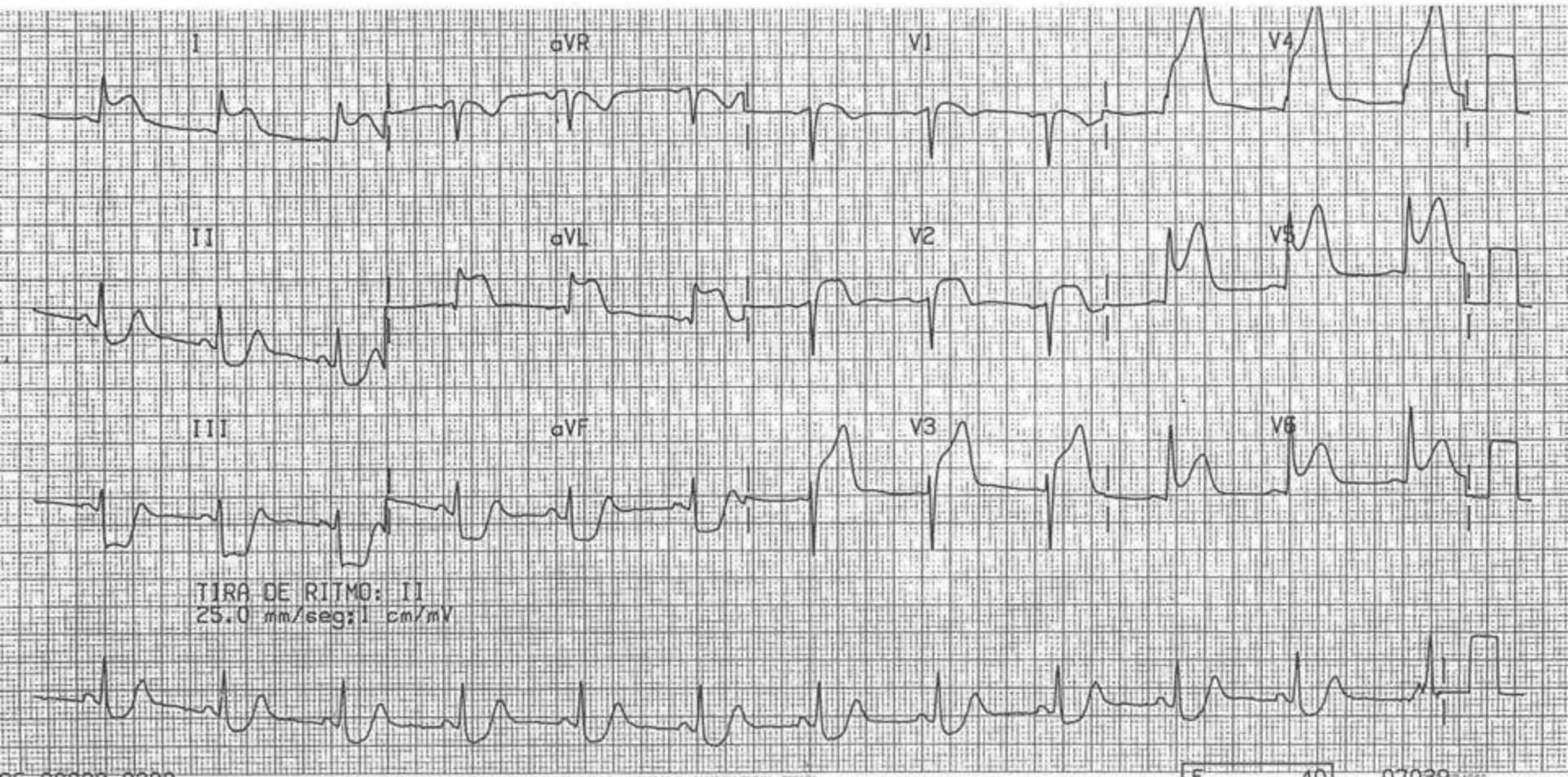
aVF

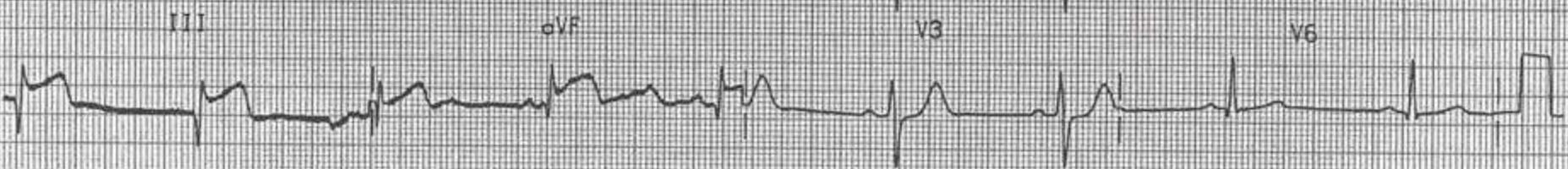
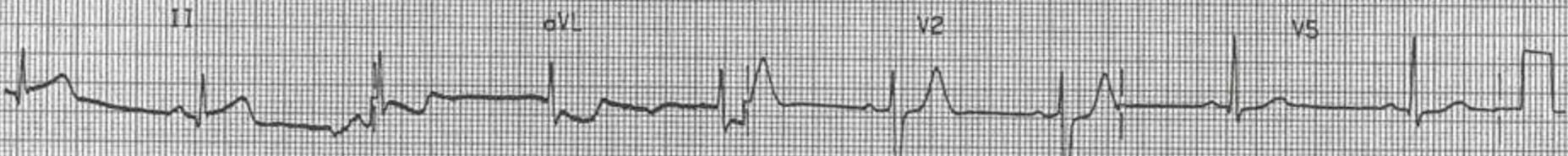
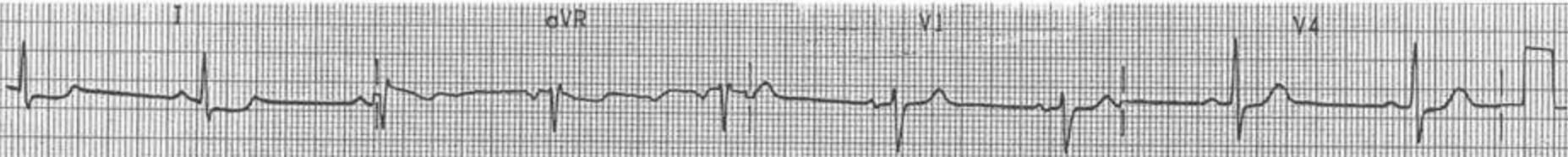
V3

V6

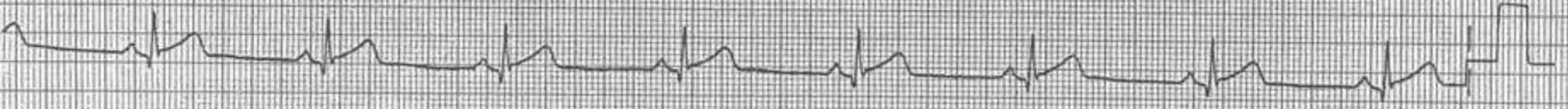
TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg: 1 cm/mV

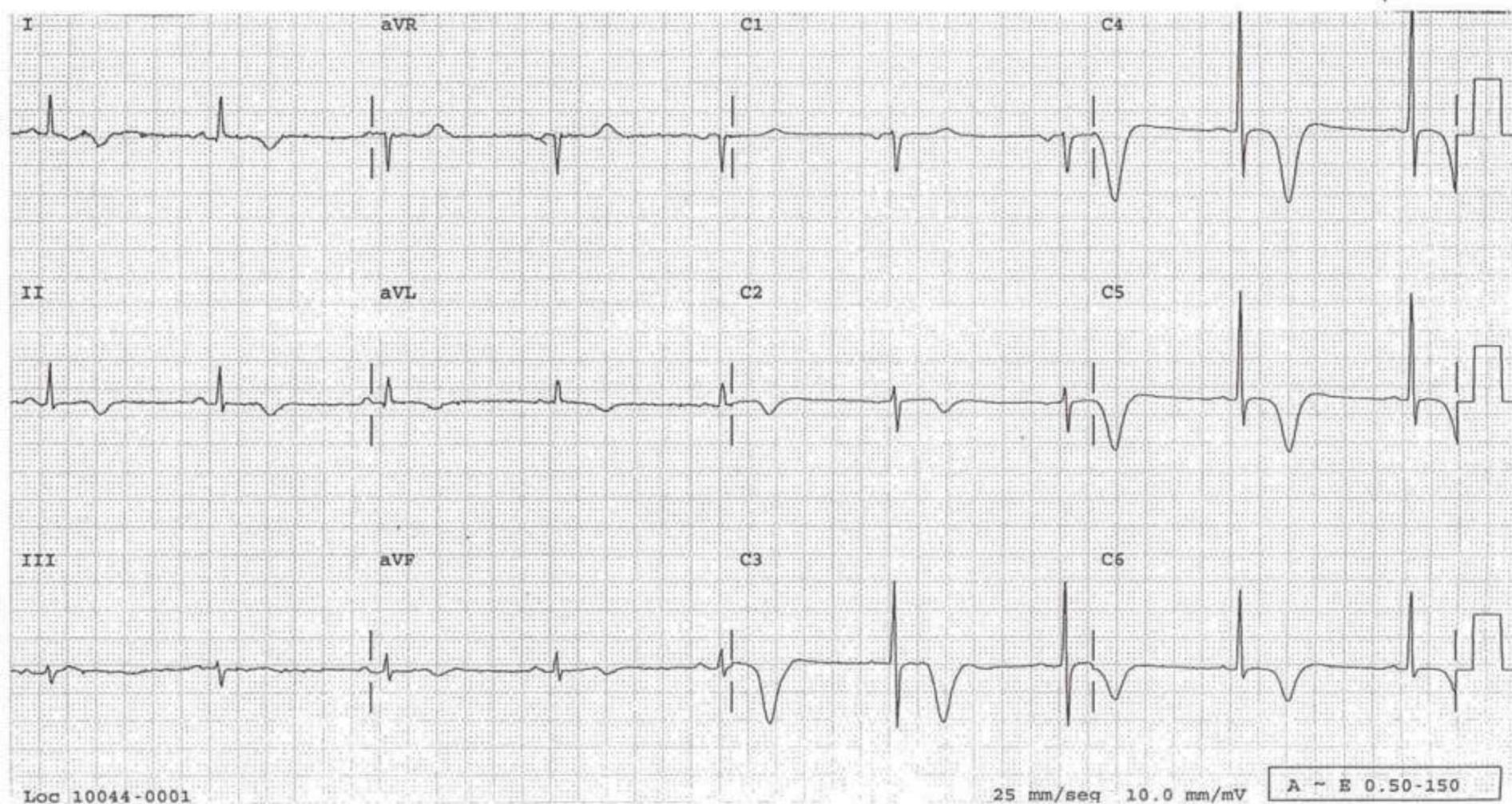
FF 401 07030

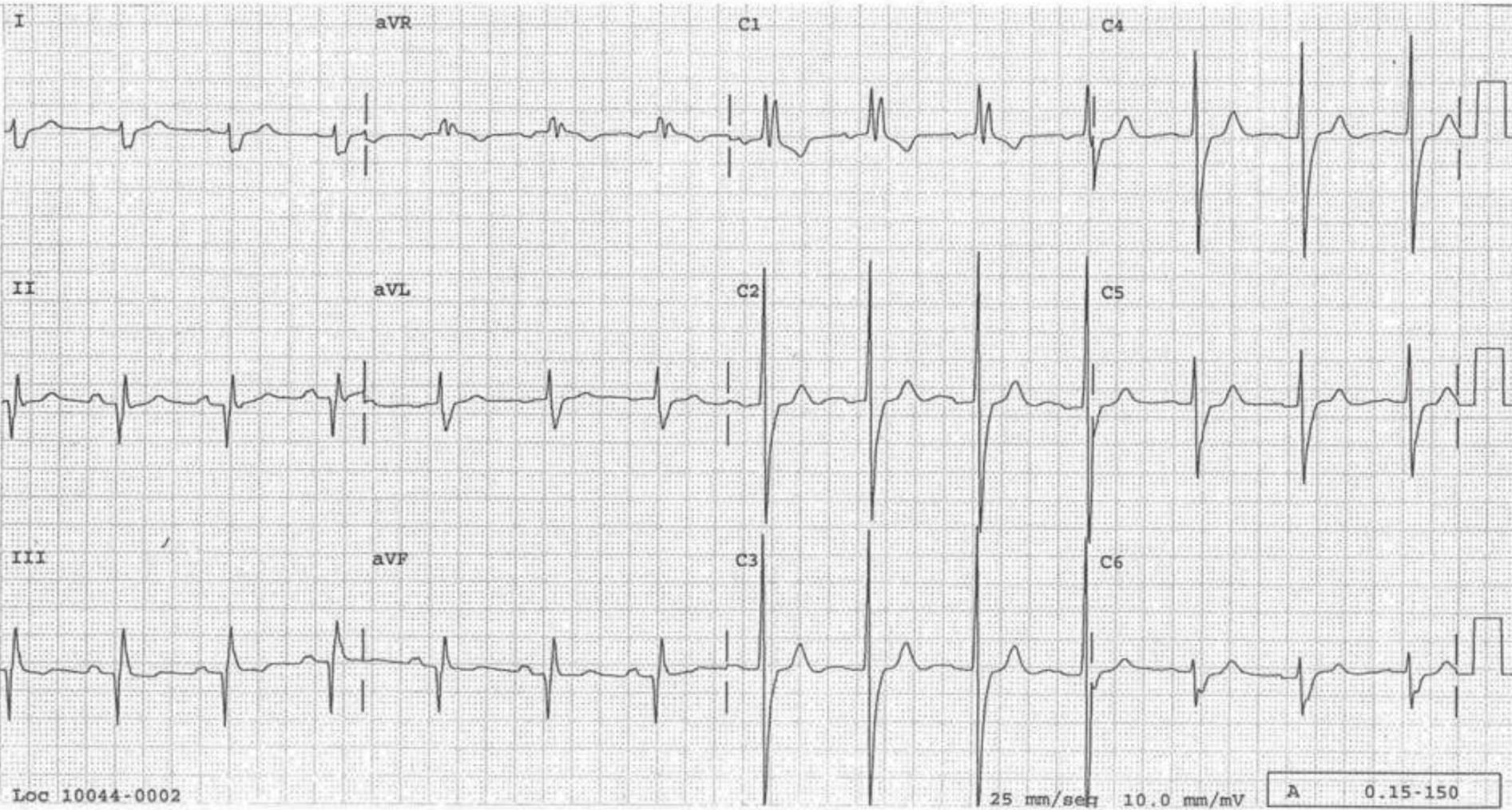


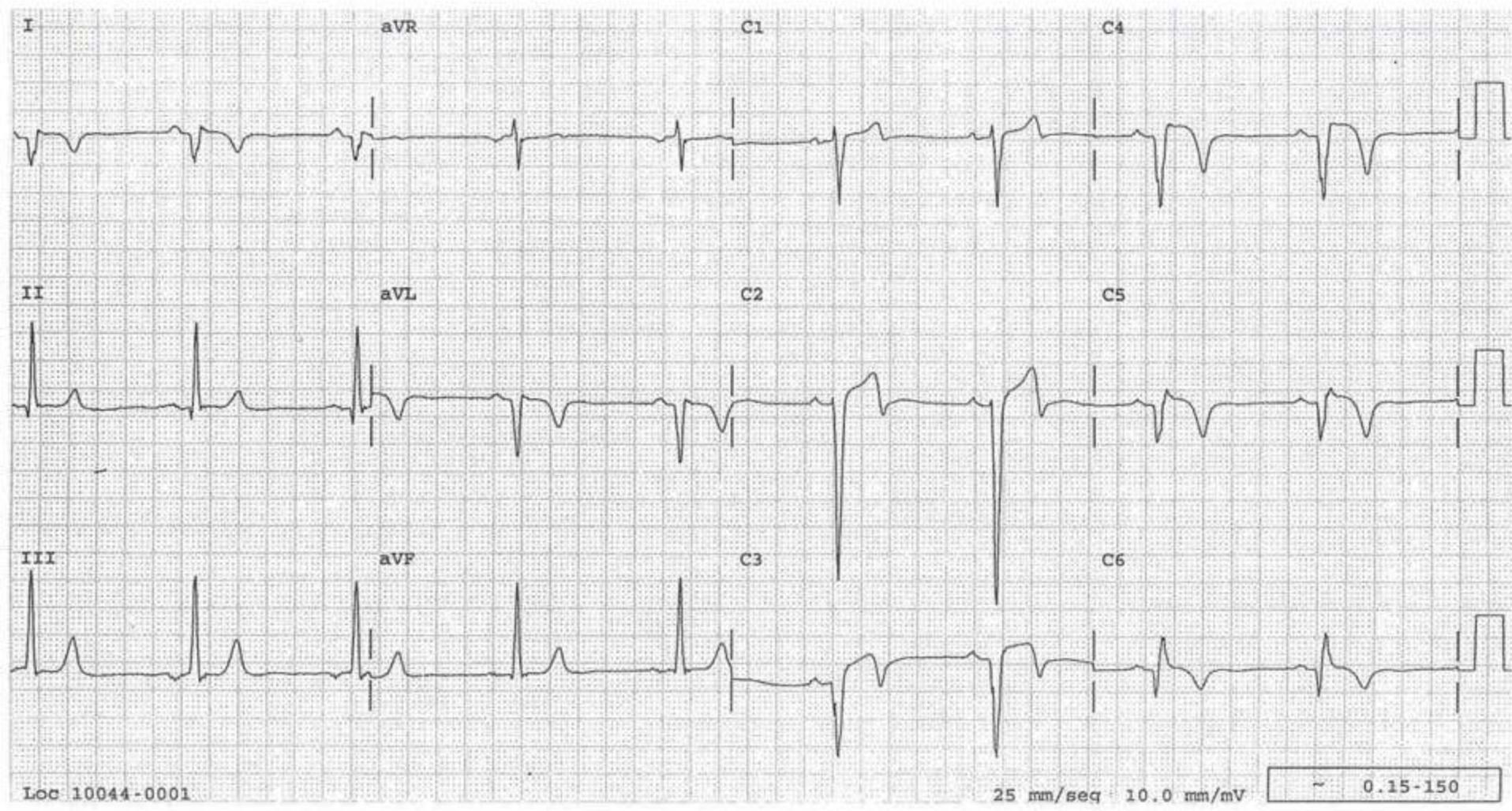


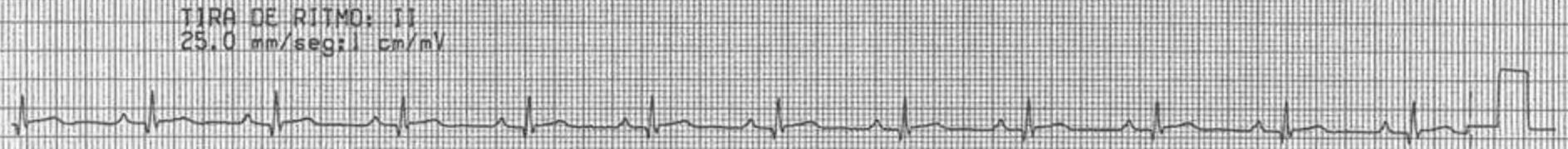
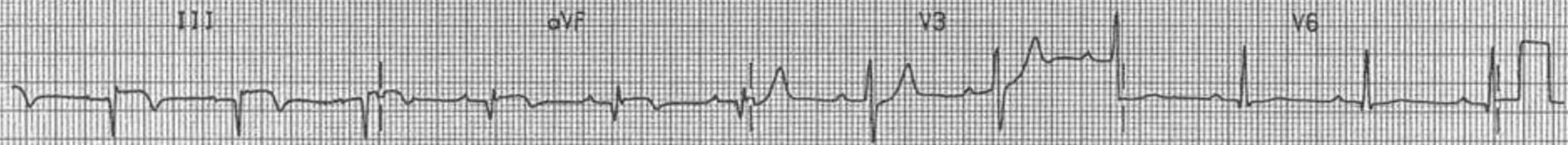
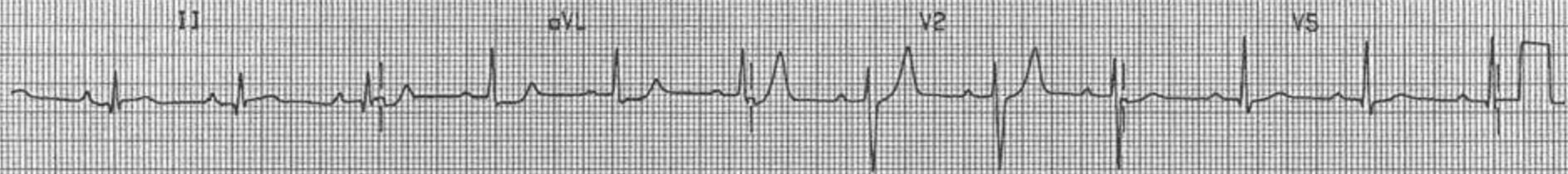
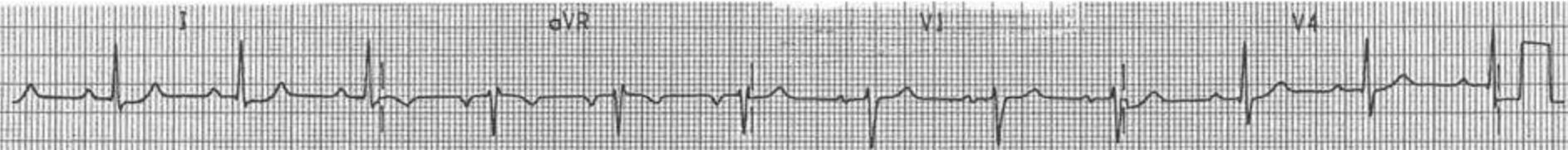
TIRA DE RITMO: II
25.0 mm/seg: 1 cm/mV

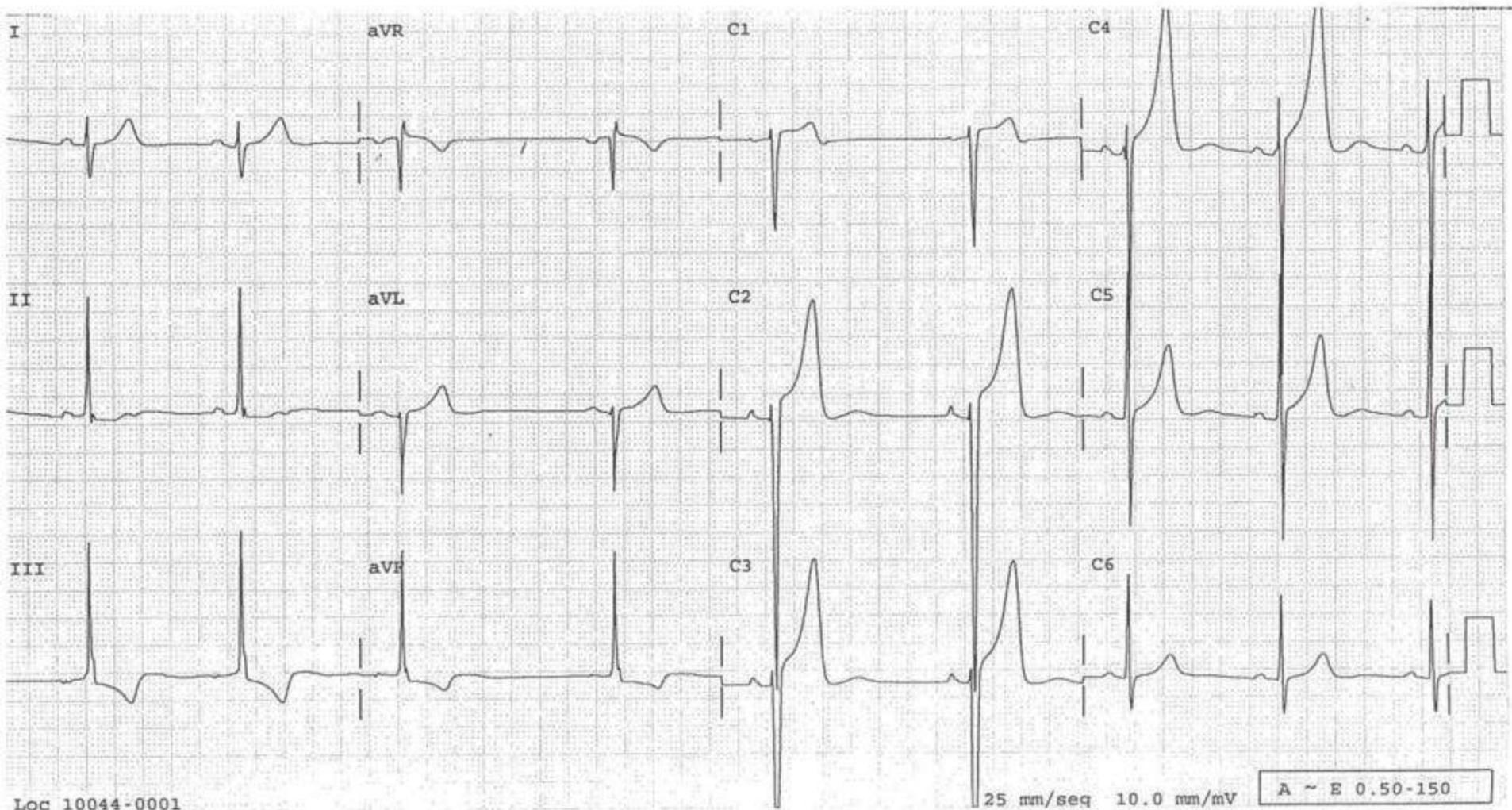












● FIN

