

Isquemias agudas subendocárdicas circunferenciales (IASC)

Introducción

Samuel Sclarovsky MD

Los infartos subendocárdicos circunferenciales, se han descrito en los años 50 del siglo pasado.(1,2)

Las características electrocardiográficas de estos infartos eran ,segmento ST deprimido con ondas invertidas localizadas, en las derivaciones precordiales izquierdas. Ninguno de estos pacientes han sobrevivido el episodio isquémico agudo.

La anatomía patológica coronaria mostraba obstrucción severa o completa de la coronaria central izquierda , de etiología arterioesclerótica o sífilítica , o obstrucción severa de los 3 vasos coronarios En la histología se observaban lesiones necróticas únicamente en la capa sub endocárdica y con lesión circunferencial en la punta cardíaca.(2)

Nosotros en los años 80 , clasificamos las isquemias agudas en 2 grupos :1)segmento ST elevado y onda T positiva en las derivaciones precordiales 2) segmento ST deprimido y onda T invertida en estas mismas derivaciones (3)

En la evolución de estas isquemias inestables existía una diferencia notable . Las primeras ,evolucionaban a infartos transmurales con una mortalidad de 4%(por ruptura cardíaca o shock cardiogénico, los segundo con edema agudo de pulmón y sin respuesta al tratamiento agresivo, y con mortalidad del 80%.(4)

En la etapa de reperfusión , se registraba diferencias notables entre ambos grupos. En el primero la onda T se normaliza , (porque el Q/T es más largo que el epicárdico), Fig 1

2 En isquemias con ST elevados y onda T positiva ,en la reperfusión se registra una onda T invertida .(el Q/T epicárdico es más largo que el endocárdico)

Con el advenimiento de la coronariografía en isquemias agudas y la cirugía coronaria, se hizo imperiosa la necesidad de identificar esta patología, en las etapas previas al desarrollo de infarto agudo.

El propósito de este capítulo, es describir las características electrocardiográficas de IASC y su

correlacion con la coronagrafia, con la hemodinamia , con la electrofisiologia y los fenomenos biologicos, que ocurren durante una obstruccion subita de la coronaria central izquierda.

Características del patron electrocardiografico de las isquemias

subendocardica circunferenciales :)ST deprimido con onda T invertida en las precordiales izquierdas .

La depression maxima del ST se observa en V4,V5 , sugiriendo que el area mas afectada es el apice cardiac .Fig 3

ST deprimido con ondas T invertida en DII,DIII y AVF ,sugiriendo que la pared infero-posterior,esta' tambien involucrada en la isquemia subendocardica circunferencial.Fig 4I

(Es importante reconocer que cuando en las isquemias subendocardiales circunferenciales , se presenta ST elevado y T positiva en LII,LIII ,AVF sugiere una obstruccion subita de la coronaria derecha en presencia concomitante de obstruccion critica de la coronaria central izquierda o de las equivalentes (obstruccion severas de la circunfleja y de la anterior descendente).(5) Fig 4

3)ST elevado con T positiva en AVR sugiriendo una imagen en espejo de V5 . Este fenomeno se observa en el electrocardiograma con patologia aguda o cronica .

4)ST elevado con T positiva en V1 expresa remodelacion fisiologica de una depression del ST con onda T invertida en V6. Este fenomeno se observa tambien en el electrocardiograma con patologia cronica o aguda

5) la frecuencia cardiaca no mas de 90 lpm (en tachycardias sinusal, pueden aparecer signos electrocardiograficos de isquemia, similares a las subendocardicas circunferenciales , pero indica generalmente la obstruccion de arteria coronaria periferica).

Coronariografia En un estudio prospectivo donde se estudio la coronariografia en 25 pacientes con el sindrome de isquemias circunferencial subendocardica , se observa un 97 % de obstrucciones en de la arteria central izquierda , o equivalente a la arteria central izquierda, o obstrucciones en las 3 principales arterias epicardicas. Un 72% correspondia a la coronaria central izquierda.(6)

Electrofisiologia En 1948 se publico' un extenso trabajo experimental, en perros ,donde se aplicaba una presion en el endocardio anterior . Simultaneamente se registaba el electrocardiograma endocardico y en el epicardico subyacente.

El registro intracardiaco mostraba una elevacion del segmento ST , con onda T positive. Pero el registro epicardico ,registraba el segmento ST deprimido con onda T invertida. (7)

Un experimento realizado recientemente con corazones de ratones ,con un preparado de Langendorf , corazon latiente y vacio. ,se introdujo en el ventriculo izquierdo un globo,y se registraron , los potenciales de accion subendocardicos y epicardicos .

A medida que aumentaba la presion en el globo los potenciales subendocardicos se acortaban su amplitud ,pero los epicardiales no mostraban casi cambio.(8)

De acuerdo a las experiencias experimentales este fenomeno electrofisiologico se expresa en el electrocardiograma con segmento ST elevado y T positiva en el endocardio, y ST deprimido y onda negativa, en el epicardio suprayacente.

De acuerdo a estas experiencias del laboratorio experimental, sugieren que todo registro precordial con segmento ST deprimido con ondas T invertidas indican que en el segmento subendocardico opoente existe un ST elevado con T positive, debido a un aumento de presion intracavitaria Este fenomeno electrico, se observa ,tambien en infartos posteriores agudos , con ST deprimido y onda T invertida en derivaciones precordiales derechas, v2 y v3. (6) fig 5

Es el mismo fenomeno electrico, que se observan que en las sobrecargas sistolicas cronicas V4,V5 ,V6

Hemodinamia : En un experimento sobre perros, muy instrumentado, se estudio' el efecto hemodinamico de la obstruccio'n transitoria de la coronaria central izquierda .

Durante la obstruccio'n se observaba una desviacio'n hacia la derecha y arriba de la curva tension/volume,indicando que la presio'n diatolica final, aumentaba considerablemente.(9)

Tambien observaban que el flujo coronario disminuia considerablemente en todo el area subendocardica , como asi tambien en la capa posterior epicardica , pero en el epicardio anterior aumentaba el flujo sanguineo.

Este fenómeno se podría explicar, en mamíferos grandes, por la presencia de coronarias laterales subepicardicas anteriores, que no están supeditadas a la alta tensión intracavitaria. Este experimento clásico venía a explicar 3 fenómenos electrocardiográficos de este síndrome isquémico: 1) las isquemias agudas subendocárdicas son circunferenciales, por esto se observaban ST deprimido con onda T negativa, tanto en las derivaciones precordiales como en derivaciones inferoposteriores.

2) que este infarto anterior, se manifestaba sin ondas Q. (en el experimento el flujo anterior epicárdico aumentaba durante la obstrucción.) fig 6

3) el máximo efecto de la presión intracavitaria se efectuaba sobre el ápice cardíaco, que es el área más fina del ventrículo izquierdo, por lo tanto la máxima expresión del ST-T deprimido, es en V4, V5

También este experimento clásico, venía a soportar el fenómeno de retroalimentación mecánica/eléctrica, que ocurre en el síndrome isquémico agudo, por una obstrucción súbita de la arteria central izquierda, y su expresión epicárdica con ST deprimido y onda T invertida.

Biología molecular

La obstrucción súbita de una arteria coronaria disminuye el suministro de oxígeno, glucosa y ácidos grasos, por lo tanto la mitocondria no puede producir sustancias energéticas como adenosín trifosfato. En la sístole el flujo de calcio desde el retículo sarcoplásmico hacia el sarcomero a través de los receptores de rianodina se efectúa por un fenómeno físico/químico, sin necesidad de energía(10)

En la diástole, es necesario de energía para liberar el calcio de la troponina E, y transportar el calcio de una menor concentración a una mayor.

. El SERCA (Sarcoplasmic Reticulum Calcium transport ATPase) transporta el calcio hacia el retículo sarcoplásmico. El SERCA es fosforilado por el fosfolambán, y este recibe el fósforo de la mitocondria/(11)

Al interrumpir el suministro de oxígeno, por la isquemia aguda, la mitocondria no puede suministrar ATP, por lo tanto el calcio queda atrapado en el sarcomero en la capa

subendocardica en systole, y la presión diastólica aumenta considerablemente, creando una severa insuficiencia cardíaca restrictiva aguda (12)

Este fenómeno biológico se expresa con ST elevado en el registro intracavitario, y ST deprimido en las derivaciones precordiales e inferoposteriores

La onda T alta en este registro intracavitario, se debe a la adenosine, (que se produce por la degradación progresiva del adeno trifosfato, en las isquemias agudas,) que libera el K^{+} dependiente (12) Este electrolito, acorta la fase 2 del potencial de acción, con la finalidad de reducir la entrada de calcio al sarcomero, y de esta forma reducir la contractibilidad del miocito y reducir la demanda de oxígeno.

La evolución de IASC hacia el infarto : después de 15 minutos de isquemia persistente, se desarrolla uno de los cuadros clínicos, más dramáticos de la cardiología de emergencia.

El eje frontal se dirige a la derecha, probablemente por la isquemia severa que se desarrolla en la cara inferoposterior (9) fig 3 La pronunciada desviación del eje a derecha, inicia el periodo del infarto, etapa casi irreversible, provocando una muerte súbita no arritmogénica. Fig 6.7

En el estudio del miocardio a través del microscopio electrónico, se observa prácticamente el miocito subendocárdico vacío de todos los elementos celulares. Fig 8y9

Los pacientes que sobreviven a este episodio isquémico no desarrollan ondas Q precordiales, Y esto probablemente se debe, a la hiperhemia en el epicardio anterior que ocurre durante una obstrucción experimental de la coronaria central izquierda. (9)

La muerte ocurre, cuando la circulación se invierte, cuando la presión diastólica final intracardiaca, es superior a la presión diastólica periférica.

Para superar esta situación se debe aumentar la presión diastólica arterial con bomba aórtica o con noradrenalina IV.

Conclusion Este breve artículo tiene la intención de llamar la atención, de las características electrocardiográficas de las isquemias aguda subendocárdica circunferenciales, prevenir el desarrollo del infarto agudo con alto grado de mortalidad súbita, no arritmogénica

Otro mensaje que quiero acentuar es mostrando como el electrocardiograma, en la era

moderna puede expresar factores anatomicos coronarios ,electrofisiologicos ,hemodinamicos , y biologicos que se presentan en los sindromes isquemicos

Bibliografia

- 1)Levine A Ford RV ; subendocardial infarction : report of six cases and critical survey in literature Circulation 1; 246-63: 1950-
- 2)(Cook RW,Edward J E ,Pruit RD ; large subendocardial and large transmural infarction circulation18;603 -12 ;1958
- 3) Sclarovsky S, Davidson E ,Lewin R ,Strasberg B, Arditti A Agmon Unstable angina pectoris ; the significance of ST elevation or depression in patients without increased oxygen demand An Heart J 112;459-92 ;1986
- 4)Sclarovsky S ,Davidson E ,Lewin R ,Strasberg B, Arditti, Agmon J Un stable angina evolving to acute myocardial infarction Am Heart J 112;459-92;1986
- 5) Sclarovsky S ;physiological and pathological remodeling in acute myocardial infarction Isr Med Assoc 5;43-46;2013
- 6)Nikus K, Escola M ,Virtamen VR , Vikman S ,Neimela K,Himitala H ,Sclarovsky S ;ST Depression with negative T waves in v4,v5 A non STElevation acute coronary syndrome. A prospective study of angina at rest with troponin ,cilniica ,angiographic correlation. Annals of non invasive eleccardiology 9;204-14;2004.
- 7)Hellerstein M Katz L ;the electrocardiogram injury at various myocardial location Am Heart J K6;184-220 ;1848
- 8)Kelly MS , Mckenzie L,Hunter R, Smile B ,Saint DA Gene expression of stretch activates channels and mechanical / electrical feedback in the heart . Clinical Exp pharmacological and Physiology 33;642-48 ;2006
- 9)Visner MS, Arestein C ,Parrish D Effect of global ischemia of the diastolic properties of left ventricle Circulation 72;610-19 ;1985
- 10)Fill M, Copell SR ; rianodine receptors calcium release, release channel Physiology Review 82;893-22;2002
- 11)Asp ML,Martindale JJ ,HeunesFI, Wang W, Metzger JM ;calcium mishandling in diastolic dysfunction Biochemich Biophysica Annals 1833;895-900;2013
- 12)James P , InueM Serca pump levels is a critical determinantof CA+ pump of sarcoplasmatic

reticulum nature 90; 342-48 ;1989

13)Sclarovsky Samuel. Electriografia de los syndomes coronarios agudos Edimed Buenos Aires2012 page 89

Samuel Scrovsky md

Profesor emerito Univesidad Tel Aviv Iseael

Electrocardiographic and Holter electronic transmittion Assuta Medical Center

Autor del los libros el electrocardiogram rn los sindromes coronaries agudos Medimet 2012 Buenos Aires

El electrocardiograma de las hipertrofias fisiologicas y patologica L a contribucion de las ciencias basica para entender ell eleccardiograma en el siglo 21. Texto en Espanioln e Ingles Libro digital Amazone 2017

Figuras

Fig 1 El trazado muestra la evolucion de una isquemia aguda suendocardica circunferencial . Los 3 primeros latidos sugieren la etapa isquemcia.Notar, la maxima depression del ST con T inveridas en v4,v5 Elepisodio duro 8 min . Los 2 ultimos latidos sugieren reperfusion , con normalizacion del ST y la onda T

Fig 2)Este trazado muestra la evolucion de un episode isquemico agudo transmural. El primer latido muestra grado 3 de isquemia. Progesivamente se va reperfundiendo hasta finalizar con ondas T inveridas

Fig 3)El trazado superior inferior ,muestra un infarto anteroseptal chronico. El inferior muestra ufn patron tipico de isquemia aguda subendocardica circunferencial. Note el ST deprimido con ondas T invertidas , en v3,v4,v5 .v5 , maxima expression en v4,v5 . ST deprimido con onda T negativa ,tambien en DII,DIII,AVF . ST elevados ondas T positivas en AVR y V1

Fig 4) Este trazado muestra un infarto inferior agudo , Note el ST con onda T positiva en en DII,DIII,AVF . Con ST deprimido y ondas T negativos en v3,v4,v5 , tipico patron de isquemia

subendocardica circunferencial

FIG 5) Este electrocardiograma muestra un infarto agudo infero-posterior , en la etapa oclusiva de la coronaria derecho distal, con depression del segment STy onda T invertida env2,v3. Este fenomeno es fisiologico indicando el aumento de la presion diastolica sobre el area regional de la cara anterior ,expresando la ley de Starling, en las regions oponentes do infarto agudo .

FIG 6) Es un registro continuo de una isquemia subendocardica circunferencial evolucionando hacia un infarto

El trazado superior a las 7 AM muestra un electrocardiograma normal en reposo

El segundo trazado se observa un episodio isquemico agudo subendocardico circunferencial con presion arterial 150/70mm Note el segment ST deprimido con onda T invertida en V3,v4,v5,v6

El tercero muestra una desviacion del eje frontal a la derecha , indicandoel comienzo del Infarto subendocardial circunferencial La presion disminyo a 70 sistolica ,con un edema pulmonar severo

El cuarto trazado muestra la etapa mas critica del paciente ,se observa bloqueo de rama izquierdo periferico Con ayuda del balon aortico conseguimos cateterizarlo .mostrando las 3 arterias periferica obstruidas

El ultimo trazado muestra ,despues del by-pas aortico coronario, un tipico infarto sin ondas Q

,

FIG 7) En este ejemplar anatomico ,muestra el tipico hallazgo de un infarto agudo

suebndocardial circunferencial La zona clara muestra el infarto , mientras que la parte externa del corazon no esta involucradoel proceso

El proceso necrotico se localiza en lapunta cardiaca y el septo medo inferior , y en la pared lateral inferior

Fig 8) Esta figura muestra un estudio con miscocropio electronico del mismo caso El endocardio mustro signos de miolisis y cariosinosis , mientras que miocito de la capa externa

se ven normales