

## **Isquemias agudas subendocardicas circunferenciales (IASC)**

### **Introduccion**

Samuel Sclarovsky MD

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

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

La anatomia patologica coronaria mostraba obstrucion severa o completa de la coronaria central izquierda , de etiologia arterioesclerotica o sifilitica , o obstrucion severa de los 3 vasos coronarios En la histologia se observaban lesiones necroticas unicamente en la capa sub endocardica y con lesion circunferencial en la punta cardiac.(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) segment ST deprimido y onda T invertida en estas mismas derivaciones (3)

En la evolucion de estas isquemias inestables existia una diferencia notable . Las primeras ,evolucionaban a infartos transmurales con una mortalidad de 4%(por ruptura cardiaca o shock cardiogenito, los segundo con edema agudo de pulmon 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 mas largo que el epicardico), Fig 1  
2 En isquemias con ST elevados y onda T positiva ,en la reperfusión se registra una onda T invertida .(el Q/T epicardico es mas largo que el endocardico)

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

El proposito de este capitulo, es describir las caracteristicas electrocardiograficas de IASC y su

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

#### **Caracteristicas del patron electrocardiografico de las isquemias**

**ubendocardicas circunferenciales** :ST deprimido con onda T invertida en las precordiales izquierdas .

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

ST deprimido con ondas T invertida en DII,DIIIy AVF ,sugeriendo 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 positive 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 sugeriendo una imagen en espejo de V5 . Este fenomeno se observa en el electrocardiograma con patologia aguda o cronica .

4)ST elevado con T positive 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 studio prospectivo donde se studio 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 . Simultanemente 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 electrocardigrama 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 oponente 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 desviacion 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 fenomeno se podria explicar, en mamiferos grandes , por la presencia de coronarias laterales subepicardicas anteriores , que no estan supeditados a la alta tension intracavataria . Este experimento clasico venia a explicar 3 fenomenos electrocardiograficos de este sindrome isquemico 1) las isquemias agudas subendocardicas 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 epicardico aumentaba durante la obstruccion. ) fig 6
- 3) el maximo efecto de la presion intracavitaria se efectuaba sobre el apice cardiaco , que es el area mas fina del ventriculo izquierdo, por lo tanto la maxima expresion del ST-T deprimido, es en v4,v5

Tambien este experimento clasico , venia a soportar el fenomeno de retroalimentacion mecanica/electrica, que ocurre en el sindrome isquemico agudo ,por una obstruccion subita de la arteria central izquierda ,y su expression epicardica con ST deprimido y onda T invertida .

### **Biologia molecular**

La obstruccion subita de una arteria coronaria disminuye el suministro de oxigeno ,glucosa y acidos grasos , por lo tanto la mitocondria no puede producir substancias energeticas como adeno trifosfato . En la sistole el flujo de calcium desde el reticulo sarcoplasma hacia el sarcomero a traves del los receptores de rianodina se efectua por un fenomeno fisico/quimico ,sin necesidad de energia(10)

En la diastole, es necesario de energia para liberar el calcium de la troponina E,y transportar el calcium de una menor concentracion a una mayor.

. El SERCA (Sarcoplasmic Reticulum Calcium transport ATP asa) transporta el calcium hacia el reticulo sarcoplasmatico . El SERCA es fosforolizado por el fosfolamban , y este recive el fosforo de la mitocondria/(11)

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

subendocardica en systole, y la presion diastolica aumenta considerablemente, creando una severa insuficiencia cardiaca restrictiva aguda (12)

Este fenomeno biologico 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 degradacion progresiva del adeno trifafato ,en las isquemias agudas,) que libera el Katp dependiente (12 )Este electrolito, acorta la fase 2 del potencial de accion ,con la finalidad de reducir la entrada de calcium al sarcomero ,y de esta forma reducir la contractibilidad del miocito y reducir la demanda de oxigeno.

**La evolucion de IASC hacia el infarto** : despues de 15 minutos de isquemia persistente , se desarrolla unos de los cuadros clinicos ,mas dramaticos de la cardiologia 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 desviacion del eje a derecha , inicia el periodo del infarto , etapa casi irreversible, provocando una muerte subita no arritmogenica . Fig 6.7

En el estudio del miocardio a traves del microscopio electronico , se observa practicamente el miocito subendocardico vacio de todos los elementos celulares. Fig 8y9

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

La muerte ocurre ,cuando la circulacion se invierte , cuando la presion diastolica final intracardiaca es superior a la presion diastolica periferica .

Para superar est a situacion se debe aumentar las presion diastolica arterial con bomba aortica o con noradrenalina IV.

Conclusion Este breve articulo tiene la intencion de llamar la atencion , de las caracteristicas electrocardiograficas de las isquemias aguda subendocardiaca circunferenciales , prevenir el desarrollo del infarto agudo con alto grado de mortalidad su'bta , no arritmogenica  
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 Am 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 ,cilstniica ,angiographic correlation. Annals of non invasive elecardiology 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,H unter R, Smile B ,Saint DA Gene expression of strech 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 Sclrovsky md

Profesor emerito Univesidad Tel Aviv Iseael

Electrocardiographic and Holter electronic transmition Assuta Medical Center

Autor del los libros el electrocardiograma 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 elecardiograma 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 circunfertencial . 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 reperfusioin , 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 , tipco 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 en V2,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 , indicando el comienzo del Infarto subendocardial circunferencial La presion disminuyo 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 perifericas 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 subendocardial circunferencial La zona clara muestra el infarto , mientras que la parte externa del corazon no esta involucrada en el proceso

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

Fig 8) Esta figura muestra un estudi o con miscocropio electronico del mismo caso El endocardio mostro signos de miolisis y cariosinesis , mientras que miocito de la capa externa

se ven normales