

## EDITORIAL

# En torno al concepto electrofisiopatológico y las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia, lesión y necrosis

*On the electrophysiopathological concept and ECG manifestations of ischemia, injury and necrosis*

Alfredo de Micheli\* y Gustavo A. Medrano

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Tlalpan, México D.F., México*

Con el fin de evitar confusiones diagnósticas y terapéuticas, sería deseable y conveniente que los cardiólogos siempre tuvieran presentes los conceptos electrofisiopatológicos de isquemia, lesión y necrosis. Esto les llevaría a emplear la terminología relacionada con la esencia de los fenómenos correspondientes, que pueden originarse por diferentes causas. Se eliminarían así muchas equivocaciones en la clínica. De hecho, no debería olvidarse la verdadera esencia de las entidades mencionadas, que son exquisitamente funcionales. Representan los tres conceptos clave de la electrofisiopatología, que se contraponen a los tres conceptos clave de la electrofisiología: polarización diastólica celular, despolarización sistólica y repolarización celular<sup>1</sup>.

Los signos de isquemia, lesión y necrosis integran el cuadro electrocardiográfico del infarto agudo del miocardio. La isquemia predomina en la periferia del área afectada y el vector resultante de la repolarización de las fibras miocárdicas comprometidas se aleja siempre de la zona isquémica. El intervalo Q-T<sub>c</sub> correspondiente tiende a aumentar por la mayor duración del proceso de repolarización en la zona isquémica. La lesión predomina en porciones intermedias entre esta zona y la de necrosis, o sea, con despolarización diastólica parcial de las fibras miocárdicas. Puede decirse que el vector de lesión apunta

hacia la zona lesionada, en donde los frentes de activación proceden con lentitud a través de las fibras parcialmente despolarizadas. La llamada necrosis, o mejor dicho el tejido inactivable, está generalmente en porciones centrales del área de infarto. Así se representa habitualmente el área de infarto, aunque en ésta se hallan fibras miocárdicas entrelazadas con diferente grado de despolarización. De hecho, el área de infarto corresponde a la sucesión de diferentes grados de polarización diastólica, que va reduciéndose desde la periferia hasta el centro (fig. 1).

La figura 1 presenta de manera esquemática la distribución de las tres zonas en el área de un infarto agudo experimental. Las concentraciones de potasio intracelular son decrecientes de la zona de isquemia a la zona "muerta" y, viceversa, hay un aumento concomitante de la concentración del potasio extracelular. Se observa asimismo una ganancia de sodio (Na) intracelular y extracelular desde la zona isquémica hasta la zona "muerta". A su vez, el comportamiento de las concentraciones de agua ( $H_2O$ ) es diferente: aumentan en las zonas de isquemia y de lesión, en tanto que disminuyen un 10,9% en la zona "muerta", que está deshidratada. Pero las concentraciones de agua extracelular aumentan progresivamente desde la periferia hasta el centro.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alessandro.micheli@cardiologia.org.mx](mailto:alessandro.micheli@cardiologia.org.mx) (A. de Micheli).

## Isquemia

Es un trastorno de la repolarización celular, o sea, del restablecimiento del excedente de cargas eléctricas negativas intracelulares y, por ende, del potencial de reposo transmembrana (PRT). Se trata de una dificultad a la salida de las cargas positivas del interior de la célula, provocada por causas diversas. Puede deberse a un déficit de aporte sanguíneo, pero también a otras condiciones, por ejemplo, a cambios en las concentraciones iónicas intracelulares o extracelulares, que vuelven lenta la fase 3 de la curva del potencial de acción, cuya inscripción coincide con la de la onda T del electrocardiograma. Éste es un cambio de la repolarización celular de tipo primario, o sea, independiente de la despolarización, que puede deberse a causas de orden químico (las variaciones iónicas ya mencionadas), físico (cambios de temperatura, presión, etc.) o metabólico (hipoxia). En el electrocardiograma se manifiesta por modificaciones de la morfología y el sentido de la onda de repolarización (onda T) y prolongación del intervalo Q-T corregido ( $Q-T_c$ ) en las derivaciones correspondientes. Este intervalo expresa la integración de todos los potenciales de acción del miocardio contráctil ventricular. Los valores promedio normales del  $Q-T_c$  se han establecido mediante aplicación de la fórmula de Bazett, sustituida actualmente por la fórmula de Hegglin-Holzmann<sup>2</sup>.

## Isquemia subendocárdica

Cuando la localización de la isquemia es subendocárdica, no se invierte el sentido del proceso de repolarización ventricular, que sigue propagándose del epicardio al endocardio, pero aumenta su duración. Por tanto, se registran ondas T positivas con ramas simétricas y prolongación del intervalo  $Q-T_c$ , en las derivaciones que exploran las regiones afectadas. Este intervalo no se prolonga si coexiste lesión<sup>3</sup>.

## Isquemia subepicárdica

Si la localización de la isquemia es subepicárdica, se invierte el sentido de la repolarización de las fibras miocárdicas ventriculares en la zona afectada: ahora los frentes de repolarización avanzan del endocardio hacia el epicardio con la carga negativa delante y la positiva detrás. Por consiguiente, los electrodos externos, cuando se acercan las cargas negativas, registran ondas T negativas de ramas simétricas y una prolongación del intervalo  $Q-T_c$ .

## Lesión

Consiste en una despolarización diastólica moderada o parcial de las fibras miocárdicas, o sea, en una disminución moderada del PRT. El sustrato bioquímico y metabólico de esa despolarización reside, fundamentalmente, en un déficit de los mecanismos energéticos<sup>4</sup>.

La reducción del PRT determina una menor velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción transmembrana (PAT), una reducción de voltaje a su vértice y de su duración. El PAT, siendo alterado, no puede actuar como estímulo perfectamente válido para despolarizar el miocardio continuo y asegurar así la transmisión normal del fenómeno de la

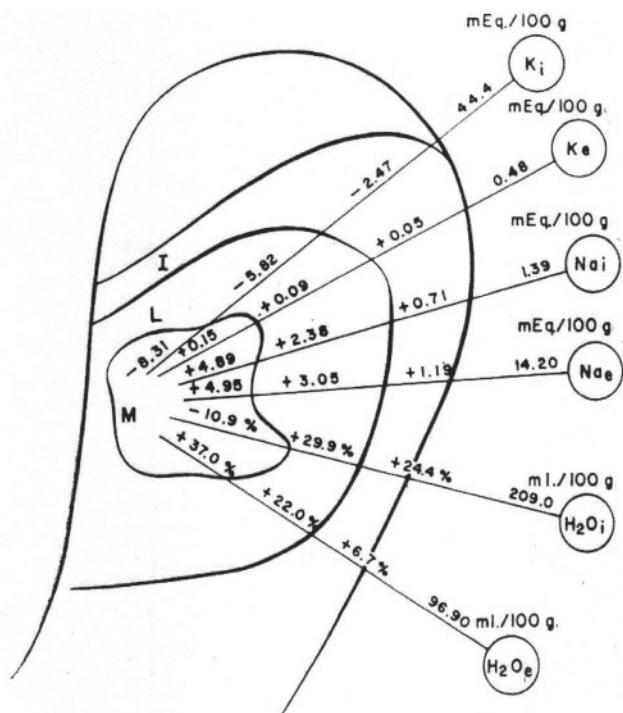


Figura 1 Concentraciones de potasio (K), sodio (Na) y agua ( $H_2O$ ) en las 3 zonas del área de un infarto agudo de miocardio experimental. Los valores de K y Na se expresan en mEq por 100 g de tejido seco y el de  $H_2O$  en ml por 100 g de ese tejido. I: isquemia; L: lesión; M: zona "muerta".

activación en la zona afectada. Por consiguiente, se crean frentes de onda que avanzan lentamente desde el miocardio sano hacia el tejido lesionado y a través de este último, que se caracteriza por su heterogeneidad metabólica, bioquímica y eléctrica. Dichos frentes pueden representarse con otros tantos dipolos, procedentes con la carga positiva delante y la negativa detrás. En la zona afectada se produce un verdadero bloqueo<sup>5</sup>, o sea, está disminuida, en grado variable, la velocidad de conducción de los frentes de la despolarización.

## Lesión subendocárdica

Si el tejido parcialmente despolarizado se sitúa solamente en el subendocardio, los electrodos externos que apuntan hacia la zona lesionada, después de haber captado los fenómenos eléctricos originados por la despolarización del miocardio sano (complejo ventricular), ven alejarse los frentes de despolarización, que se desarrollan lentamente en el miocardio afectado. Registran, por tanto, un desnivel negativo cóncavo o recto del segmento RS-T, porque la manifestación de la activación lenta del subendocardio se superpone a la contribución eléctrica del miocardio respetado.

El signo electrocardiográfico aquí descrito puede deberse a déficit de riego sanguíneo, como en el caso de infartos subendocárdicos, pero también a trastornos electrolíticos, como hipocalcemia y kalocitopenia, hipocalcemia, etc.; a la acción de fármacos como la digital, que acorta la duración del PAT ( $Q-T_c$  normal o corto), y a la quinidina, que la alarga

(Q-T<sub>c</sub> prolongado), al efecto de agentes despolarizantes como las catecolaminas, etc. El subdesnivel del segmento RS-T debe valorarse, por ende, no sólo en sentido cuantitativo (mm), sino también en los aspectos morfológico (recto u oblicuo) y cronológico (duración).

### Lesión subepicárdica y transmural

Cuando la localización del tejido parcialmente despolarizado es subepicárdica o transmural, a los electrodos externos correspondientes se acercan los frentes de activación, que avanzan lentamente en el subepicardio y en el epicardio afectados. La rama descendente de la onda R no puede llegar hasta la línea isoeléctrica, sino que se interrumpe por un desnivel positivo, más o menos acentuado y de convexidad superior, del segmento RS-T. En tal desnivel queda englobada la onda T. También puede aumentar el voltaje de la onda R y prolongarse el tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide en las derivaciones correspondientes. Esto se observa en etapas tempranas de la instalación de un infarto experimental y se ha señalado asimismo en casos de angina inestable del tipo Prinzmetal.

Si la lesión es acentuada y extensa, puede provocar el llamado bloqueo local, que se caracteriza por el aumento de duración de los complejos ventriculares aberrantes en la zona dañada.

### Necrosis

El concepto electrofisiopatológico de la llamada necrosis consiste en una despolarización diastólica acentuada de las fibras miocárdicas contráctiles. Una marcada reducción del PRT de esas fibras les impide descargar potenciales de acción propios. Pierden así, de manera transitoria o definitiva, la capacidad de activarse y se comportan pasivamente como un medio conductor. Dicho tejido debe considerarse como tejido inactivable y no necrosado o muerto<sup>6</sup>. El tejido verdaderamente muerto es el cicatricial, observado por los anatómopatólogos tiempo después del inicio del cuadro clínico de infarto agudo del miocardio.

Las manifestaciones eléctricas de zona inactivable dependen de su localización<sup>7</sup>, por ejemplo, ausencia de signos directos cuando esa zona queda rigurosamente circunscrita dentro de los límites del llamado endocardio eléctrico, entidad funcional cuya amplitud varía de un individuo a otro y en las diferentes zonas del tabique interventricular y de las paredes libres de los ventrículos<sup>8</sup>. En realidad, la presencia o ausencia de ondas Q anormales, empastadas y de duración prolongada, en las derivaciones que exploran la zona afectada, depende esencialmente de la relación entre la extensión de la zona inactivable y la amplitud del endocardio eléctrico correspondiente<sup>9,10</sup>. Si la localización es subepicárdica pura, se produce una disminución del voltaje de la onda R en las derivaciones cercanas (dato comparativo con registros

previos). A su vez, cuando la zona inactivable abarca todo el espesor parietal, o sea, es transmural ("ventana eléctrica" de Wilson), permite a los electrodos externos registrar las morfologías intraventriculares<sup>11</sup>.

Cabe mencionar aquí que los bloqueos tronculares izquierdos, con fenómeno de "salto de onda", no logran enmascarar la existencia de una zona inactivable septal ni de una parietal transmural<sup>12,13</sup>. Sin embargo, los bloqueos periféricos izquierdos –tanto el bloqueo de la subdivisión anterior izquierda como el bloqueo de la subdivisión posterior izquierda<sup>14</sup>– pueden ocultar o reducir la manifestación electrocardiográfica de la presencia de tales zonas.

### Bibliografía

1. De Micheli A, Medrano GA, Iturralde P. Diagnóstico electrovectocardiográfico en clínica. México: Méndez Eds.; 1992. p. 95-118.
2. Zuckermann R. Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig: Veb Georg Thieme; 1955. p. 38.
3. De Micheli A, Medrano GA. ¿Qué debemos entender por isquemia, lesión y necrosis? Arch Inst Cardiol Mex. 1994;64:205-20.
4. Sodi Pallares D. Electrocardiografía integral. México: Sur Grafic' Bochil; 1993. p. 47-55.
5. De Micheli A, Medrano GA. Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto del miocardio. México: La Prensa Médica Mexicana; 1971. p. 53.
6. Piccolo E, De Micheli A, Pereira García D, Cocco F, Sodi Pallares D. L'évolution électrocardiographique des signes de nécrose au cours de l'infarctus du myocarde. Mal Cardiovasc. 1960;1: 503-34.
7. De Micheli A, Piccolo E, Bisteni A, Cocco F, Sodi Pallares D. Osservazioni su alcune complicanze dell'infarto miocardico in rapporto alla sua localizzazione. Mal Cardiovasc. 1961;2: 393-408.
8. Sodi Pallares D, Medrano GA, De Micheli A, Testelli M, Bisteni A. Unipolar QS morphology and Purkinje potentials of the free left ventricular wall. The concept of electrical endocardium. Circulation. 1961;23:836-46.
9. Medrano GA, De Micheli A. Infartos subendocárdicos anterolaterales experimentales. Arch Inst Cardiol Mex. 1989;59:353-60.
10. Medrano GA, De Micheli A. Infartos experimentales subendocárdicos posteroinferiores. Arch Inst Cardiol Mex. 1990;60: 331-9.
11. Medrano GA, De Micheli A. Electrocardiographic features in experimental subendocardial infarctions in canine hearts. J Electrocardiol. 1994;27:263-73.
12. Medrano GA, De Micheli A, Sodi Pallares D. Estudio experimental electrocardiográfico y vectocardiográfico del infarto septal y del infarto parietal del ventrículo izquierdo. Arch Inst Cardiol Mex. 1966;36:513-35.
13. De Micheli A, Medrano GA. El diagnóstico de zona inactivable miocárdica con bloqueo intraventricular izquierdo. Arch Inst Cardiol Mex. 1988;58:461-73.
14. Medrano GA, De Micheli A, Iturralde P. Peripheral heart blocks associated with myocardial infarcts: Clinical diagnosis based on experimental findings. Curr Cardiol Rev. 2008;4:140-7.