



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

INVESTIGACIÓN

Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo
Materia: Cardiología

Alumnos: Alvarado López Karla Guadalupe
Lara Vega Ismael
López Guillén Thania Guadalupe

Semestre 5to Grupo A

01/10/2020

EXPLIQUE EL MECANISMO POR EL CUAL, LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA FAVORECE LA APARICIÓN DE ARRITMIAS CARDÍACAS, ESPECIALMENTE EN EL CONTEXTO DE IAMCEST Y LA ALTA PROBABILIDAD DE DESARROLLAR FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

La incidencia de una arritmia posterior a un IAMCEST es mayor en personas que son atendidas muy poco después de haber comenzado con la sintomatología. El mecanismo que explica el origen de las arritmias se basa en un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, alteraciones electrolíticas, isquemia y disminución de la conducción en zonas afectadas.

Las arritmias desencadenadas por la isquemia miocárdica se producen en varias fases, debido a distintos mecanismos. La isquemia aguda produce una serie de cambios metabólicos, como acidosis y aumento del potasio extracelular, que alteran las propiedades electrofisiológicas de los miocitos, y son responsables finales de las arritmias. De esta forma, a los 5-10 min postoclusión coronaria, la reentrada parece desempeñar un papel destacado, aunque no ocurre así 15 min después. Una vez transcurridas estas fases iniciales, aparece un nuevo pico de arritmias hacia las 6-72 h postoclusión, que parece producirse por automatismo anormal de las fibras de Purkinje. En fases crónicas del accidente isquémico las arritmias se producirían por reentrada en la capa epicárdica.

La isquemia aguda produce una marcada despolarización de la membrana celular, debido a un aumento en la concentración extracelular de K, entre otros factores. La heterogeneidad en la concentración de K extracelular hace que las variaciones del potencial de reposo también se distribuyan heterogéneamente, hecho de importancia en el desarrollo de arritmias.

La isquemia miocárdica aguda produce, además, una disminución de la amplitud del potencial de acción, de su duración, así como de la velocidad máxima de despolarización (dV/dt o V). La pérdida del potencial de reposo inactiva, parcialmente, la corriente de sodio (I), responsable de la despolarización rápida del

potencial de acción, por lo que disminuye su amplitud y su V. Se ha descrito una ligera recuperación en la amplitud y V del potencial de acción, que acontece tras 15 min de isquemia, y que se asocia a una liberación de catecolaminas desde las terminaciones nerviosas locales

La duración del potencial de acción también se ve afectada por la isquemia, Sin embargo, al persistir la isquemia, el potencial de acción se va acortando progresivamente, probablemente debido a la salida de K^+ del interior celular, gracias a la activación de diferentes corrientes, como las sensibles a ATP y al aumento de ácido araquidónico, como la estimulación adrenérgica, debida a la acumulación de catecolaminas en el tejido isquémico.

En casi todas las personas con IAMCEST se observa despolarizaciones prematuras ventriculares, esporádicas y poco frecuentes; no necesitan tratamiento. Anteriormente se usaban antiarrítmicos para profilaxis de las extrasístoles ventriculares diastólicas tempranas, multifocales y frecuentes, también conocidas como arritmias premonitorias para disminuir el riesgo de taquicardia o fibrilación ventricular, pero esta terapéutica actualmente se mantiene en reserva, por lo que se ha observado mayor riesgo de incrementar la tasa de mortalidad. Los B-bloqueadores adrenérgicos son eficaces para anular la actividad ectópica ventricular, por lo que se usa de manera más abierta en pacientes sin contraindicaciones con IAMCEST y poder evitar también taquicardia y fibrilación ventricular, ya que estas pueden ocurrir 24H post infarto, si la presencia de arritmias premonitorias.

Una hipótesis destacada, referida a uno de los mecanismos principales de las arritmias ventriculares en la fase aguda de la oclusión coronaria, es la reentrada causada por falta de homogeneidad de las características eléctricas del miocardio isquémico. Los mecanismos electrofisiológicos celulares de las arritmias por reperfusión parecen incluir la eliminación de iones, como lactato y potasio, y de sustancias metabólicas tóxicas acumuladas en el área isquémica. La TV y/o la FV que se producen en una fase tardía del IMEST son más habituales en los infartos

transmurales con disfunción ventricular izquierda y, a menudo, se asocian a alteración hemodinámica

Se debe tomar en cuenta los resultados que arrojen los estudios de gabinete, en este caso, electrolitos séricos, con el fin de tratar la causa y no traer más riesgos para el paciente.

Bibliografía

- Grosman, S., & Porth, C. M. (2014). *Porth Fisiopatología Alteraciones de la salud. Conceptos Básicos*. Barcelona: Wolters Kluwer.

-Rodríguez-Sinovas, A. (2016). *Isquemia miocárdica y arritmias ventriculares en modelos experimentales: mecanismos desencadenantes*. Revista Médica de Cardiología.

-Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., Fauci, A., Longo, D., & Loscalzo, J. (2018). *HARRISON Principios de medicina interna*. United States: McGraw-Hill.

-Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., & Braunwald, E. (2016). Braunwald, Tratado de cardiología, Texto de medicina cardiovascular. En B. Eugene, *Braunwald, Tratado de cardiología, Texto de medicina cardiovascular*. Barcelona, España: Elsevier