



UNIDAD II
INVESTIGACIÓN
CARDIOLOGÍA

Alumnos:

Valente Trujillo Sandoval

Alan De Jesús Morales Domínguez

Adriana Lizzeht Sánchez Morales

Óscar Miguel Sánchez Arguello

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE "A"

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS.

01 DE OCTUBRE DEL 2020

INVESTIGACIÓN

“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”

Cambios Metabólicos, Iónicos Y Neuro Humorales Inducidos Por La Isquemia Aguda

La isquemia aguda tiene varios componentes básicos:

- a) La ausencia de flujo arterial, es decir, el cese del aporte de oxígeno y nutrientes que conduce a un metabolismo anaeróbico
- b) La falta del lavado venoso, con acumulación extracelular de distintos metabolitos (lactato, fosfato, potasio, CO₂, adenosina y lisofosfoglicéridos);
- c) La activación de reflejos
- d) La liberación local de catecolaminas, que se acumulan en la zona isquémica.

Todo ello conlleva unos cambios metabólicos e iónicos, que producen alteraciones en las propiedades electrofisiológicas del miocardio, que son las responsables finales de las arritmias que se producen durante la isquemia aguda.

La interrupción del flujo sanguíneo conlleva una caída de la presión parcial de oxígeno en el tejido isquémico, un aumento de la presión de CO₂ en el espacio extravascular, y una caída en las concentraciones de fosfatos ricos en energía. Además, debido al metabolismo anaerobio, durante la isquemia se producen gran cantidad de protones y una rápida acidificación de los espacios intra y extracelular.

Las alteraciones en el potasio extracelular ocurren en 3 fases. Durante los primeros 10-15 min que siguen a la ligadura coronaria se produce un aumento rápido en su concentración extracelular. Posterior aparece una fase de meseta, que dura aproximadamente otros 15 min, durante la cual las concentraciones de K⁺ no varían demasiado. Finalmente, se produce un nuevo incremento, más lento. El aumento inicial del K⁺ extracelular se produce por varios mecanismos, como:

- a) una salida pasiva desde la célula, asociada a la de aniones como lactato y fosfato
- b) a través de canales específicos, como los sensibles a la disminución de ATP
- c) por cambios en la actividad de la bomba de sodio-potasio.

La fase de meseta parece deberse a un aumento en la actividad de la bomba de sodio-potasio, debido a la liberación de noradrenalina desde las terminaciones simpáticas. Finalmente, la última fase coincide con el agotamiento del ATP, y se cree que marca el período de daño celular irreversible. Respecto a otros iones, los cambios más claros son los del calcio, que aumenta en el interior celular y conduce a un estado de desacoplamiento eléctrico intercelular.

Mecanismos De Las Arritmias En La Isquemia Ventricular

Se ha demostrado que la isquemia y el infarto inducen heterogeneidad en la excitabilidad, refractariedad y conducción, creando así el sustrato electrofisiológico sobre el cual la excitación ectópica generada por diversos mecanismos actuando como “gatillo” desencadena las arritmias letales.

Luego de la oclusión de una arteria coronaria se suceden múltiples cambios en el miocardio ventricular que experimentalmente se han esquematizado en dos fases: 1 (A y B) y 2. En estas se involucran mecanismos arritmogénicos focales y no focales. Los focales se explican por automatismo anormal y por actividad desencadenada (*triggered activity*); los no focales se refieren a reentradas intra-miocárdicas.

- Actividad automática focal: la despolarización de los miocitos por la isquemia puede desencadenar automatismo anormal por pospotenciales tardíos y precoces mediados por sobrecarga de calcio intracelular.
- Actividad focal no automática: incluye respuestas que surgen como consecuencia de las corrientes de lesión (sistólica y diastólica), reflexión, reentrada en fase 2 o todos estos.
- Mecanismos no focales corresponden al clásico fenómeno de reentrada. La isquemia causa desorden en la conducción del impulso cardíaco, lo cual permite la presencia de zonas con conducción lenta, bloqueo unidireccional y *gap* excitable, facilitando así la ocurrencia de este mecanismo. La reentrada se puede manifestar como TV y FV.

El primero comienza casi inmediatamente tras la oclusión, y dura unos 30 min (fase I), mientras que el segundo aparece varias horas después, durando de 24 a 48 h (fase II). Posteriormente, el primer período fue subdividido en otros dos: la fase Ia, que aparece entre 2 y 10 min después de la ligadura, y la fase Ib, que ocurre a los 12-30 min de la oclusión.

Mecanismos de las arritmias de la fase Ia

La reentrada parece desempeñar un papel decisivo en las arritmias que se producen durante esta fase, aunque también se han sugerido mecanismos focales en las células de Purkinje. Sin embargo, independientemente del mecanismo originario, parece claro que el mantenimiento de la arritmia se realiza mediante circuitos reentrantes.

El aumento en la frecuencia cardíaca incrementa las diferencias regionales miocárdicas y favorece la instauración de circuitos reentrantes observando que la isquemia produce un acortamiento heterogéneo de los potenciales de acción en el subepicardio, así como una gran dispersión en la duración de la repolarización y en la presencia de la fase de meseta del potencial de acción.

Las diferencias de potencial creadas pueden inducir una reexcitación local de aquellas en las que la fase de meseta ha sido abolida, originándose así un extrasístole por reentrada, que se puede perpetuar por el mismo mecanismo, dando lugar a una taquicardia.

Mecanismos de las arritmias de la fase Ib

El mecanismo de estas arritmias no está claro ya que, aunque la reentrada intramural puede participar en su desencadenamiento, la acumulación progresiva de catecolaminas que tiene lugar en esta fase ha hecho pensar que dichos neurotransmisores podrían inducir mecanismos focales, como el automatismo anormal. La denervación miocárdica, inducida por destrucción química de los nervios pericoronarios, reduce, así mismo, las arritmias de la fase Ib.

Finalmente, la estimulación de los receptores adrenérgicos provoca la aparición de posdespolarizaciones tardías y actividades desencadenadas en fibras de Purkinje sometidas a isquemia. En contra de la participación de la reentrada, al menos en el epicardio, iría el hecho de que las alteraciones en la conducción y la heterogeneidad en los períodos refractarios prácticamente se han normalizado durante la fase Ib. Por otro lado, no se detecta actividad diastólica continua en los registros locales epicárdicos.

Mecanismos de la fase subaguda de arritmias (fase II)

Las arritmias de esta fase parecen originarse por automatismo anormal o actividades desencadenadas por posdespolarizaciones en las fibras de Purkinje subendocárdicas, supervivientes en la zona del infarto. Esta fase dura de 6 a 72 h, con una actividad pico entre las 12 y las 24 h postoclusión.

En caso de existir reperusión, tras la oclusión, esta fase tiene lugar algo antes. Clínicamente, las arritmias de este período consisten en latidos ventriculares prematuros, ritmo idioventricular acelerado a frecuencias parecidas a las del ritmo sinusal o episodios de taquicardia ventricular más rápida.

Bibliografías.

- Barrabes JA, Bodý V, Jimenez-Candil J, Fernandez-Ortiz A. Actualización en cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol 2011;64 Supl 1:50–8.
- Barrabes JA, Figueras J, Candell-Riera J, Agulló L, Inserte J, Garcia-Dorado D. La distensión de la región isquémica predice una mayor inducibilidad de fibrilación ventricular tras la oclusión coronaria en el modelo porcino. Rev Esp Cardiol. 2013;66(3): 171–176.
- Luqman N, Sung RJ, Wang CL, Kuo CT. Myocardial ischemia and ventricular fibrillation: pathophysiology and clinical implications. Int J Cardiol 2007;119:283-290.