



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**Investigación**

---

**MATERIA**

**Cardiología**

**DOCENTE:**

**Dr. Rodríguez Alfonzo Marco Polo**

**PRESENTA**

**Karen Paola Morales Morales**

**González Requena Nymssi Michell**

**Romina Coronado Arguello**

**Diana Montserrath de León Pérez**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a 01 de octubre del 2020**

## *Arritmias cardiacas a consecuencia de isquemias miocárdicas*

Las arritmias cardiacas son alteraciones del ritmo cardiaco sinusal normal, producidas por alteraciones en la generación y/o conducción del impulso eléctrico, pudiendo clasificarlas según la frecuencia cardiaca (bradiarritmias y taquiarritmias), la anchura del complejo QRS (ancho y estrecho), la regularidad (regulares e irregulares) y el lugar de origen (supraventriculares y ventriculares). Siendo el más común la fibrilación auricular, pudiendo llegar a convertirse en una urgencia vital que precise una actuación urgente (sobre todo las taquicardias ventriculares y si se produce inestabilidad hemodinámica o mala tolerancia clínica).

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 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,  $\text{CO}_2$ , adenosina y lisofosfoglicéridos); c) la activación de reflejos, y 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. Además de la estimulación autonómica como son simpática y parasimpática. La administración de medicamentos con potencial arritmogénico por ejemplo la dopamina.

Posterior a la lesión isquémica del miocardio, el retorno del aporte sanguíneo al área previamente lesionada puede producir daño temporal conocido como aturdimiento miocárdico, el cual se caracteriza por disfunción contráctil de los miocitos. Este fenómeno se produce por los efectos tóxicos que tienen las sustancias que nuevamente son entregadas al miocito en condiciones de acidosis, disminución de ATP e hipoxia. Para tratar de explicar estos cambios existen diversas teorías, como las paradojas del  $\text{O}_2$ , del pH y del  $\text{Ca}^{2+}$ . La paradoja del  $\text{O}_2$  propone la producción de radicales libres posterior al ingreso de  $\text{O}_2$ . La paradoja del pH propone que la acidosis producida

por la isquemia es inicialmente protectora, y el regreso al pH fisiológico, posterior a la reperfusión, elimina esta protección afectando a la célula. La paradoja del  $\text{Ca}^{+2}$  propone que la sobrecarga de  $\text{Ca}^{+2}$  intracelular posterior a la reperfusión favorece el desarrollo de mecanismos de apoptosis celular.

La fibrilación ventricular es en gran medida responsable de la muerte súbita de origen cardiaco durante la evolución de un IAM. La mayor parte de los casos letales se presenta antes de la llegada al hospital, una tendencia que puede modificarse al mejorar la disponibilidad de desfibriladores automáticos. Los episodios de fibrilación ventricular que ocurren durante las primeras 48 hrs del IAM a menudo se vinculan con una inestabilidad eléctrica transitoria, y el pronóstico a largo plazo de los sobrevivientes de tales no se modifica en forma adversa.

Sin embargo, la fibrilación ventricular que ocurre después de las 48 hrs del IAM suele corresponder a una disfunción intensa del VI, y se asocia con tasas de mortalidad subsecuentes elevadas. Por lo regular inicia por un episodio de taquicardia ventricular que degenera, por el rompimiento de ondas de excitación en ondas de reentrada numerosas más pequeñas que migran por el miocardio.

Las alteraciones anatómicas y electrofisiológicas que se generan en los márgenes del infarto van a ser responsables de que aparezcan alteraciones en la conducción del impulso. De esta forma, se produce un enlentecimiento en la conducción. Aunque durante el ritmo sinusal, la zona limítrofe epicárdica se activa de forma relativamente uniforme, a menudo hay regiones de conducción muy lenta o incluso zonas de bloqueo. Las alteraciones de la conducción se deben, en parte, a la distorsión en la orientación de las fibras musculares supervivientes, así como a los cambios en el número y distribución de las gap junction, a la presencia de hipertrofia ventricular periinfarto y a alteraciones locales en la inervación autonómica. Estas circunstancias son favorecedoras de la aparición de arritmias por reentrada.

Gaztañaga, L., Marchlinski, F. E., & Betensky, B. P. (2017). Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Mecanismos de las arritmias cardiacas*, 65(2), 174-185.

Caorsi, W. (2014). Predictores de arritmias ventriculares en el infarto agudo de miocardios. *Revista Uruguaya de cardiología*. Vol 29 (1). Recuperado de [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202014000100016&script=sci\\_arttext&tIng=en](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202014000100016&script=sci_arttext&tIng=en)

Rodriguez, A. Muerte súbita Isquemia miocárdica y arritmias ventriculares en modelos experimentales: mecanismos desencadenantes. *Revista española de cardiología*. Vol 52 (10). Recuperado de <https://www.revespcardiol.org/es-muerte-subita-ii-isquemia-miocardica-arritmias-articulo-X0300893299001947>

Salazar, Lukas. (2010). Mecanismos de cardiotoxicidad: antineoplásicos, anti-inflamatorios no esteroideos, antipsicóticos, cocaetileno y simpaticomiméticos. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v18n2/v18n2a5.pdf>