



**Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina**

**Nombre: Dania Escobedo Castillo**

**Materia: Cardiología**

**Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez**

**Semestre: 5to "A"**

**Tema: mecanismo de la isquemia miocárdica en donde favorece la aparición de arritmias cardíacas, especialmente en IAMCEST y la alta probabilidad de desarrollar fibrilación ventricular.**

**Fecha: 01 / 10 / 2020**

## **MECANISMO DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN DONDE FAVORECE LA APARICIÓN DE ARRITMIAS CARDÍACAS, ESPECIALMENTE EN IAMCEST Y LA ALTA PROBABILIDAD DE DESARROLLAR FIBRILACIÓN VENTRICULAR.**

Alteración de la conducción de impulsos

Anomalía: Reentrada (funcional)

Mecanismo: bloqueo unidireccional más conducción lenta

### **REENTRADA**

La reentrada es el mecanismo en virtud del cual la progresión de una onda de despolarización se ve retrasada o bloqueada (o ambas cosas) en uno o más segmentos del sistema de conducción eléctrica, mientras que la conducción es normal en el resto del sistema conductor.

Tal circunstancia retrasa la conducción anterógrada o retrógrada de los impulsos eléctricos a las células cardíacas adyacentes, que acaban de ser despolarizadas por el impulso eléctrico de conducción normal. Si estas células cardíacas se han repolarizado lo suficiente, el impulso eléctrico retardado las despolariza de forma prematura, y da lugar a latidos y ritmos ectópicos.

La isquemia y la hiperpotasemia miocárdicas son las dos causas más frecuentes de retraso o bloqueo de la conducción de un impulso eléctrico a través del sistema de conducción, responsable del mecanismo de reentrada.

Otra del mecanismo de reentrada es la presencia de una vía de conducción accesoria, como las vías AV accesorias localizadas entre las aurículas y los ventrículos.

Después de la progresión anterógrada normal de una onda de despolarización a través del sistema de conducción eléctrica y de la despolarización de las células cardíacas, el impulso eléctrico entra en la vía de conducción accesoria y avanza de manera retrógrada para volver a entrar por el extremo proximal del sistema de conducción eléctrica, mucho antes que el siguiente impulso eléctrico normal esperado. El impulso eléctrico es entonces conducido hacia delante (anterógrado) como previamente, y causa de forma prematura despolarización de las células cardíacas.

Un circuito de reentrada es un trastorno que en ocasiones determina la conducción de una serie rápida de impulsos a través del sistema de conducción eléctrica.

El impulso eléctrico puede también avanzar en dirección anterógrada por la vía de conducción accesoria y en dirección retrógrada por el sistema de conducción eléctrica.

Este mecanismo de reentrada genera a veces producción anómala de impulsos eléctricos aislados o repetidos en las aurículas, la unión AV, las ramas del haz y la red de Purkinje.

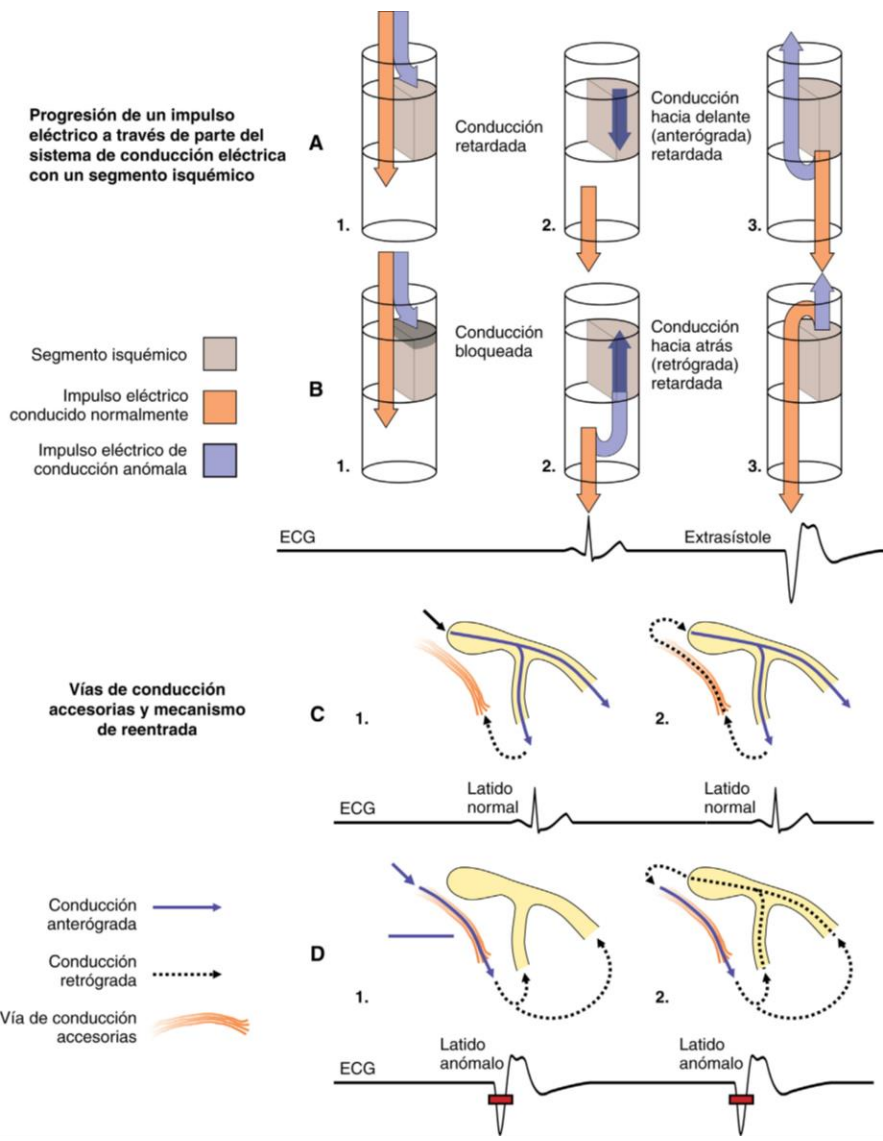
Produce latidos y ritmos ectópicos auriculares, de la unión o ventriculares, como pueden ser las taquicardias auriculares, de la unión y ventriculares. Es característico que estas taquicardias de reentrada comiencen y terminen de manera brusca.

Ejemplos de mecanismos de reentrada.

A. Conducción retardada.

B. Conducción retardada y bloqueada.

C. Conducción anterógrada a través del sistema de conducción.



## FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Es el ritmo que se origina en numerosas zonas ectópicas de la red de Purkinje o los ventrículos, y se caracteriza por ondas de fibrilación muy rápidas y caóticas y ausencia de complejos QRS

CARACTERÍSTICAS	
Frecuencia	300-500
Regularidad	Totalmente irregular
Onda P	Ausente
Intervalo PR	Ausente
Intervalo R-R	Ausente
Proporción de conducción	Disociación AV
Complejo QRS	Ondas de fibrilación caóticas
Origen	Múltiples zonas ectópicas en la red de Purkinje y el miocardio ventricular

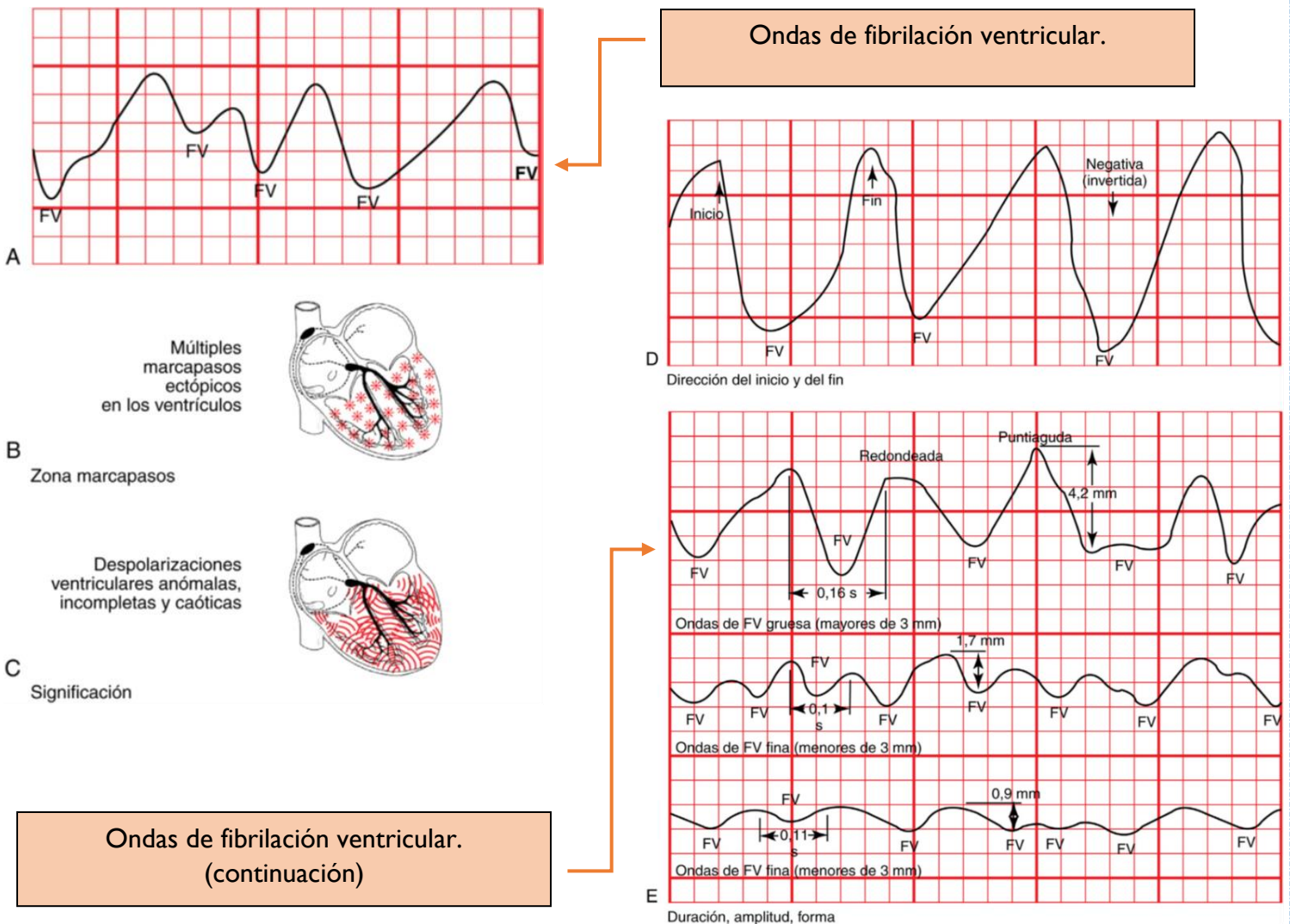
- Relación con la anatomía y la fisiología cardiacas: Las ondas de fibrilación ventricular representan despolarizaciones ventriculares anómalas, caóticas e incompletas como resultado de la despolarización desordenada de pequeños grupos individuales (o islotes) de fibras musculares. Puesto que no se produce una despolarización organizada de las aurículas y los ventrículos, no hay muestras de ondas P, complejos QRS, segmentos ST ni ondas T definidos.
- Amplitud: FV fina Ritmo caracterizado por ondas de fibrilación ventricular menores de 3 mm de altura. FV gruesa Ritmo caracterizado por ondas de fibrilación ventricular de más de 3 mm de altura.
- Origen: Múltiples zonas ectópicas en la red de Purkinje y el miocardio ventricular.

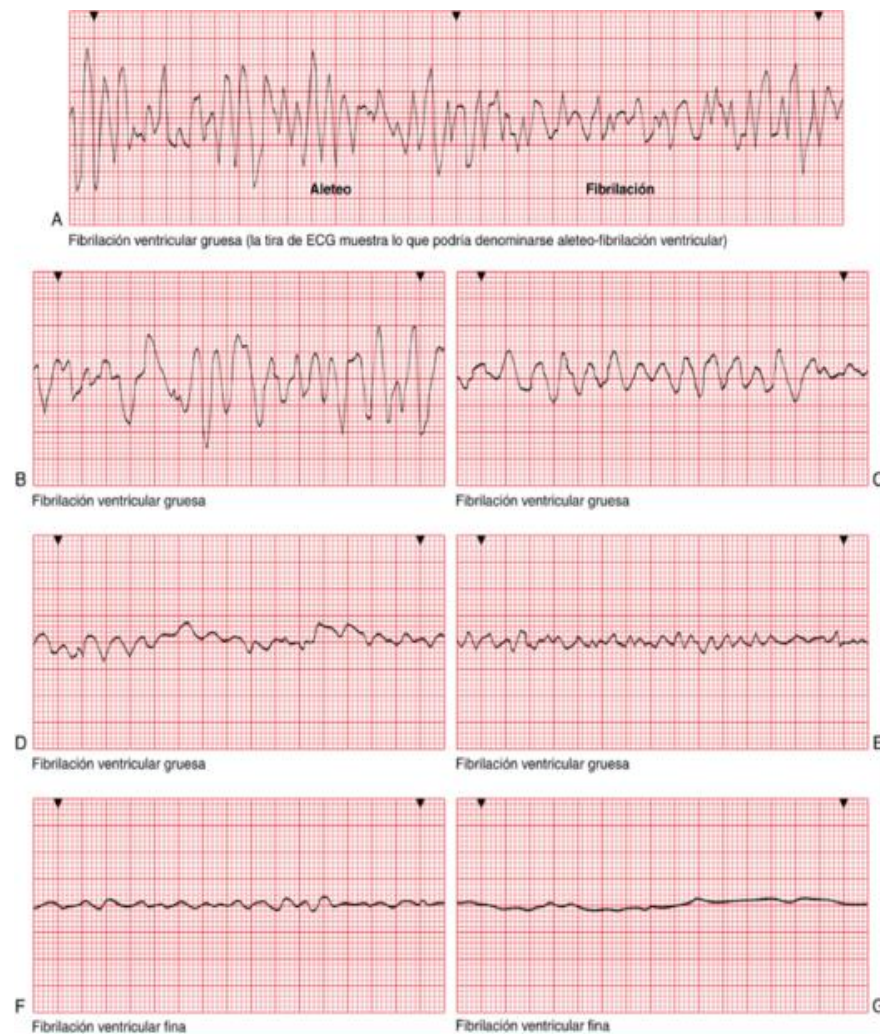
CAUSAS
Enfermedad arterial coronaria (la isquemia y el infarto de miocardio asociados con SCA son la causa más frecuente de FV).
Miocardiopatía, prolapso de la válvula mitral o traumatismo cardíaco (abierto o cerrado).
Trastornos cardíacos, médicos o traumáticos complicados por hipoxia importante, acidosis o desequilibrios de otros electrolitos (especialmente hipo- o hiperpotasemia).
Administración excesiva de digital o procainamida.
Electrocución accidental, o tras un intento ineficaz por parte de profesionales médicos de convertir eléctricamente otro ritmo
El mecanismo electrofisiológico responsable de la FV es un mayor automatismo o reentrada.

Una EV puede desencadenar FV cuando la EV tiene lugar durante el período vulnerable de la repolarización ventricular, coincidente con el punto más alto de la onda T. Esto es

especialmente probable si la estabilidad eléctrica del corazón está comprometida por isquemia o IAM. Una TV sostenida también puede preceder el inicio de la FV.

- **Relevancia clínica:** la FV y TV son responsables del 30% de las paradas cardíacas, ya que la despolarización ventricular organizada y la contracción cesan en el momento en que comienza la FV. El gasto cardíaco se desploma en consecuencia, y el pulso y la presión arterial desaparecen súbitamente. Paciente despierto: sentirá un desmayo segundo antes de perder el conocimiento y quedar en apnea (sin respiración).
- **Tratamiento:** se trata con desfibrilación. El objetivo es detener toda la actividad eléctrica, incluida la que está causando la FV, de modo que la señal del marcapasos normal despierte al corazón y genere ritmo que produzca un pulso.
- **Hallazgos:** el hallazgo de una FV gruesa es importante, porque indica comienzo reciente del ritmo, que, por tanto, es más susceptible de ser revertido por la desfibrilación que la FV final. Esto es así porque el corazón se hace más hipóxico y acidótico a medida que continúa el ritmo.





## ARRITMIAS VENTRICULARES DURANTE LAS FASES AGUDA Y SUBAGUDA DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA

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.

## Cambios metabólicos, iónicos y neurohumorales inducidos por la isquemia aguda

La isquemia aguda tiene varios componentes básicos

- La ausencia de flujo arterial, es decir, el cese del aporte de oxígeno y nutrientes que conduce a un metabolismo anaeróbico
- La falta del lavado venoso, con acumulación extracelular de distintos metabolitos (lactato, fosfato, potasio, CO<sub>2</sub>, adenosina y lisofosfoglicéridos)
- La activación de reflejos
- 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.

**TABLA 1**  
**Alteraciones metabólicas e iónicas, más importantes, provocadas por la isquemia miocárdica aguda**

Intracelulares	Extracelulares
↓ Creatina fosfato	↑ Potasio
↓ ATP	↓ pH
↓ pH	↑ Lactato, CO <sub>2</sub>
↑ Calcio	↑ Lisofosfoglicéridos
	↑ Catecolaminas
	↑ Adenosina

Publicada por Woelfel y Gettar<sup>4</sup>.

## Mecanismo de las arritmias durante las fases agudas y subagudas postoclusión

Desde los estudios de Harris y Rojas se sabe que tras un episodio de isquemia se producen dos períodos de arritmias. 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. Parece claro que el mantenimiento de la arritmia se realiza mediante circuitos reentrantes. La presencia de actividad eléctrica continua durante el período diastólico que precede a un latido ectópico ventricular, observada en registros locales epicárdicos, hizo pensar que la reentrada era un mecanismo fundamental en las arritmias de la fase

⇒ *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

⇒ *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.

## **ARRITMIAS DURANTE LA FASE CRÓNICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO**

Los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio pueden desarrollar arritmias ventriculares tempranamente, tras ser dados de alta en el hospital, o bien tardíamente, en el curso de los años posteriores. Estas arritmias de la fase crónica son a menudo causantes



de muerte súbita, por lo que su relevancia clínica ha estimulado el desarrollo de modelos experimentales para su estudio.

Las arritmias de la fase crónica del infarto han sido estudiadas mediante inducción con extraestimulación eléctrica programada. Las características de las mismas parecen indicar que se trata de arritmias por reentrada. Los circuitos reentrantes se generarían subendocárdicamente en la mayoría de los casos, aunque también pueden ser subepicárdicos.

A medida que avanza el proceso de cicatrización del infarto, aumenta la cantidad de tejido fibroso en la zona limítrofe, que contribuye a la separación y desalineación de los miocitos. Las células viables, localizadas en esta zona limítrofe, presentan, durante la primera semana postoclusión, una disminución del potencial de reposo, así como de la amplitud del potencial de acción y de la V, que es más evidente en el centro del infarto. La duración del potencial de acción de estas células supervivientes es, además, más corta que lo habitual. Hacia las dos semanas, el potencial de acción va normalizándose, con excepción de su duración, que se recupera más lentamente.

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.

(Sinovas & Cinca, 2020)

#### Bibliografía

Sinovas, A. R., & Cinca, J. (2020). Isquemia miocárdica y arritmias ventriculares: mecanismos desencadenantes. *Revista Española de Cardiología*, 9.