

**Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina**

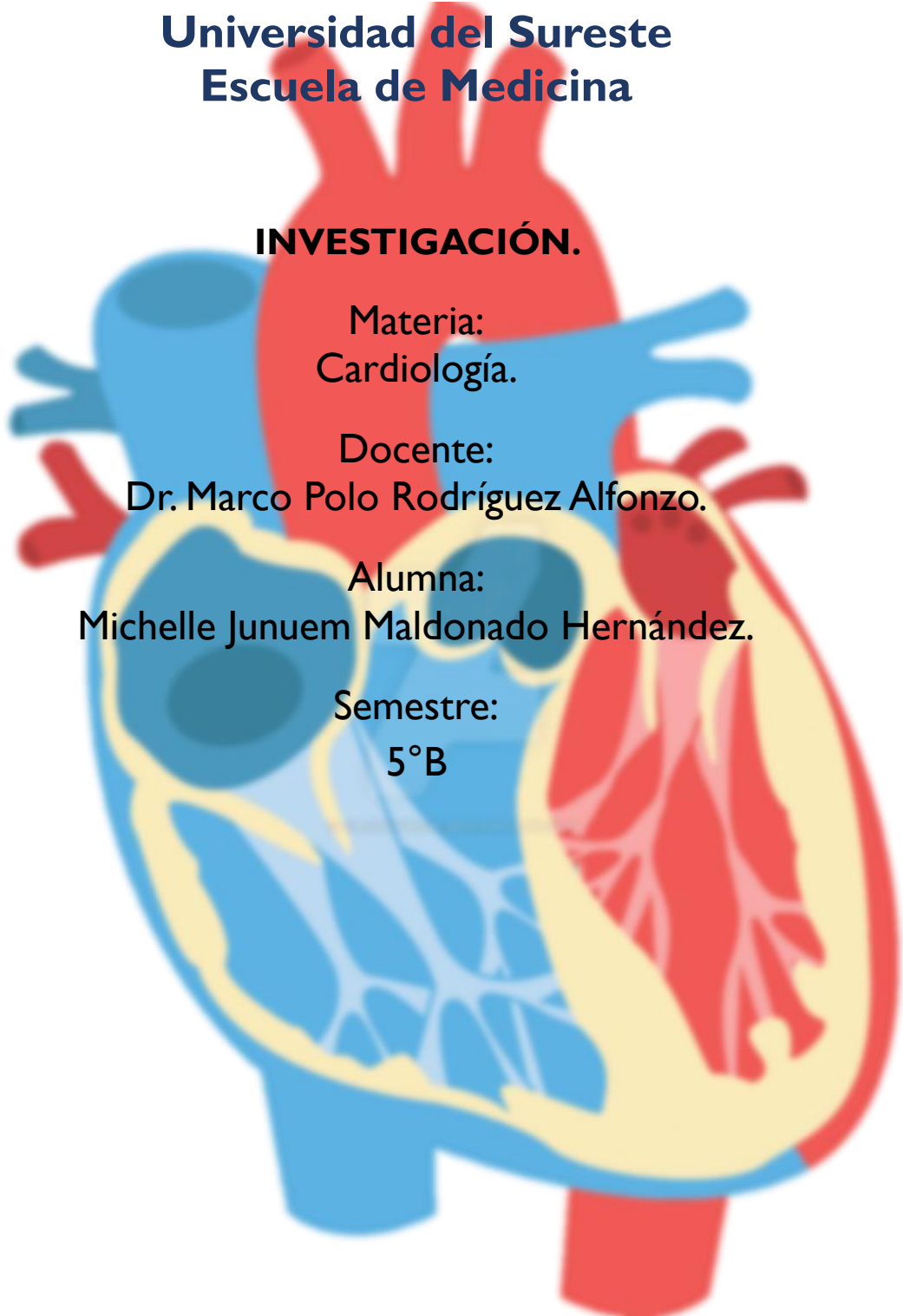
**INVESTIGACIÓN.**

Materia:  
Cardiología.

Docente:  
Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo.

Alumna:  
Michelle Junuem Maldonado Hernández.

Semestre:  
5°B



**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.**

**ISQUEMIA MIOCÁRDICA (IAMCEST).**

En la isquemia miocárdica en especial en un infarto al miocardio con elevación en el segmento ST, y relacionado a su fisiopatología se presentan diferentes fenómenos como lo es la hipercalcemia intracelular, acidosis, metabolismo lipídico anaeróbico y la producción de radicales libres, que son complicaciones metabólicas de la isquemia miocárdica y aunado a esto, la lesión y la muerte de la células miocárdicas por la isquemia que en paralelo producen isquemia persistente, insuficiencia cardíaca, alteración del tono autonómico, hipoxia, y desequilibrio hidroelectrolítico o ácido-básico, generando los fenómenos de reentrada, automatismo aumentado y una actividad desencadenada.

**REENTRADA.**

Es el mecanismo de arritmias más común, consecuencia de la conducción anómala de impulsos eléctricos y se define como la circulación de una onda de activación alrededor de un obstáculo no susceptible de excitación. Para que exista la reentrada debe haber áreas con conducción lenta y un bloqueo de conducción unidireccional.

Existen varias formas de reentrada:

- La primera es la reentrada anatómica. Incluye un obstáculo anatómico alrededor del cual debe pasar la corriente circulante y genera una onda de estimulación que transcurre por una vía establecida.
- La segunda, la reentrada funcional, a la cual se relaciona a la fibrilación ventricular, que, a causa de la lesión subyacente de las fibras vecinas por los efectos de la isquemia, se produce este fenómeno, el cual no depende de una estructura anatómica para establecer el ciclo, sino de las diferencias locales en la velocidad de conducción y el carácter refractario entre las fibras vecinas que permiten la circulación repetida de un impulso alrededor de una zona.

Se inicia por una onda de corriente que no se propaga de manera normal después de encontrar el tejido refractario. El extremo roto de la onda se desvía en espiral, forma un vórtice y gira de manera permanente. Este fenómeno suprime la actividad de marcapasos normal y debido a los circuitos cambiantes, su actividad electrocardiográfica sea polimórficas.

Otro fenómeno que se puede presentar, es la reentrada a un nivel Purkinje, un impulso sinusal llega a un sitio del ventrículo donde el estímulo es bloqueado (bloqueo unidireccional) puede conducirse por una vía alterna y excitar el sitio en

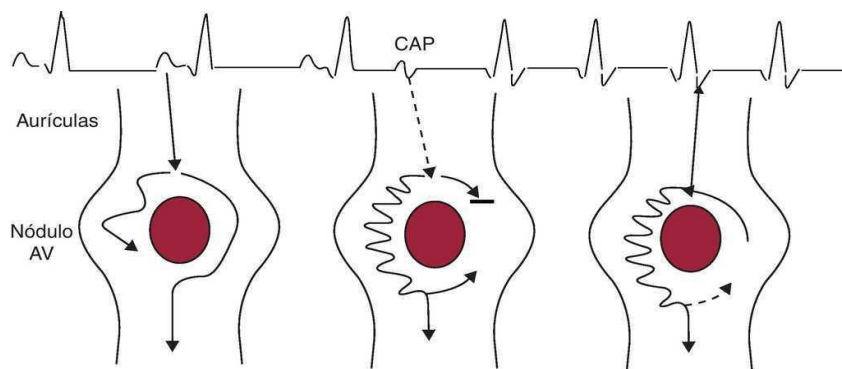
donde inicialmente quedó bloqueado de esta forma tendremos un latido producido por la conducción inicial del impulso y otra que estará estrechamente acoplado al latido previo producido por la reentrada.

En el caso de la presencia de un tejido cicatricial consecuente de un IAMCEST, en este mecanismo, interrumpe las vías normales de baja resistencia entre las células miocárdicas viables, lo que ralentiza la conducción, induce la activación miocárdica asincrónica y predispone al bloqueo de conducción unidireccional.

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.

### **AUTOMATISMO AUMENTADO Y ACTIVIDAD DESENCADENADA.**

Esto se debe a la despolarización de los miocitos por la isquemia puede desencadenar automatismo anormal. Este también puede ser causado por pospotenciales tardíos y precoces mediados por sobrecarga de calcio intracelular, presente en la IAMCEST como consecuencia del metabolismo isquémico. Y los fenómenos no automáticos, que se deben a respuestas que surgen como consecuencia de las corrientes de lesión (sistólica y diastólica), reflexión, reentrada en fase 2 o todos estos.



### **CONDICIONES PARA QUE SE PRODUZCA UNA REENTRADA.**

- Un sustrato: la presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad.
- Una zona de bloqueo (anatómico, funcional o de ambos tipos). Una zona de tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
- Un bloqueo de conducción unidireccional.

- Un trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional.
- Una masa crítica de tejido que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
- Un desencadenante que la inicie.

### **FIBRILACIÓN VENTRICULAR.**

La fibrilación ventricular casi siempre ocurre en personas con cardiopatía subyacente grave y es la causa principal de mortalidad en el infarto agudo de miocardio. 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.

**Hallazgos en el ECG:** La fibrilación ventricular se caracteriza por un aspecto irregular caótico sin complejos QRS identificables.

### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento efectivo es la desfibrilación eléctrica rápida. Tan pronto el corazón se convierte en un ritmo seguro, el precipitante subyacente de la arritmia en este caso la isquemia miocárdica debe buscarse y corregirse para prevenir episodios adicionales. Se administra tratamiento farmacológico antiarrítmico intravenoso para prevenir la recurrencia inmediata.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- Guadalajara-Boo, J. F. (2018). *Cardiología*. Méndez Editorial.
- Grossman, S., & Fisiopatología, P. C. P. (2019). *Alteraciones de la salud: Conceptos básicos*. España: Wolters Kluwer.
- Gaztañaga, L., Marchlinski, F. E., & Betensky, B. P. (2017). Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Mecanismos de las arritmias cardíacas*, 65(2), 174-185. <https://www.revespcardiol.org/es-mecanismos-arritmias-cardiacas-articulo-S0300893211008396>