



# UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

5° Semestre

Grupo "B"

## CARDIOLOGÍA

---

01 DE OCTUBRE DEL 2020

**DR. MARCO POLO RODRÍGUEZ  
ALFONZO**

### INVESTIGACIÓN

**Presenta:**

- **ADRIÁN ESPINO PÉREZ**
- **VÍCTOR DANIEL GONZÁLEZ HERNÁNDEZ**
- **DIEGO ARMANDO HERNÁNDEZ GÓMEZ**
- **ADOLFO BRYAN MEDELLÍN GUILLÉN**

**INVESTIGACIÓN: MECANISMO POR EL CUAL, LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA FAVORECE A LA APARICIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS, ESPECIALMENTE EN EL CONTEXTO DE IAMCEST Y LA ALTA PROBABILIDAD DE DESARROLLAR FIBRILACIÓN VENTRICULAR.**

La reentrada es el mecanismo por el cual la progresión de una onda de despolarización se ve retrasada o bloqueada, y en algunas ocasiones, ambas condiciones suceden al mismo tiempo, en uno o más segmentos del sistema de conducción eléctrica del corazón, esto mientras que la conducción en el resto del sistema conductor se mantiene conservada.

Las anteriores condiciones retrasan la conducción anterógrada o retrógrada de los impulsos eléctricos a las células cardiacas adyacentes que acaban de sufrir una despolarización por el impulso eléctrico de conducción normal, por lo que, si estas células se han repolarizado en totalidad, el impulso retardado las despolariza antes de la normalidad y surgen los ritmos ectópicos.

La isquemia y la hiperpotasemia miocárdica son dos de las causas más frecuentes del retraso en las ondas eléctricas y de que haya un bloqueo en la conducción de impulsos. Una característica de este mecanismo de reentrada del impulso es la presencia de vías accesorias para la conducción, como las vías que se sitúan al nivel AV.

Existen dos variantes de reentrada, siendo la primera una de carácter anatómico, que incluye un obstáculo anatómico alrededor del cual debe pasar la corriente circulante y que genera una onda de estimulación que transcurre por una vía ya establecida, mientras que la segunda es una de carácter funcional que está relacionada a la fibrilación ventricular, que, a causa de la lesión subyacente de las fibras contiguas a consecuencia de la isquemia se produce este efecto, el cual no depende de una estructura anatómica para establecer el ciclo, sino de las diferencias locales en la velocidad de conducción y carácter refractario entre las

fibras vecinas que permiten la circulación repetida de un impulso alrededor de una zona.

Otra reentrada que puede presentarse es a nivel de las fibras de Purkinje, en el que un impulso sinusal llega a un sitio del ventrículo donde el estímulo es bloqueado de manera unidireccional y que puede conducirse por una vía alterna y excitar el sitio en donde inicialmente hubo el bloqueo, de esta forma se tendría un latido producido por la conducción inicial del impulso y otra que estará acoplado al latido previo provocado por la reentrada.

En el particular caso de un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, se presentan zonas de tejido cicatricial y en este mecanismo se interrumpen las vías normales de conducción que son de baja resistencia entre las células miocárdicas viables, lo que retarda la conducción y esto induce la activación miocárdica asincrónica y predispone al bloqueo de conducción unidireccional.

Otra conducción que tendrá como consecuencia un fenómeno como la fibrilación ventricular va a ser la isquemia, que causa un desorden en la conducción del impulso cardiaco, lo que permite la presencia de zonas con conducción lenta, bloqueo unidireccional y uniones GAP excitables, facilitando así la ocurrencia de este mecanismo, teniendo manifestaciones como la ya mencionada fibrilación ventricular y una taquicardia ventricular.

Para que se produzca el fenómeno de reentrada es importante que existan algunas condiciones especiales que lo permitan, entre ellas, se necesita de un sustrato, que es tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y capacidades dromotrópicas y de refractariedad, tiene que haber también una zona de bloqueo que puede ser anatómica, fisiológica o ambas, siendo tejido incapaz de excitarse alrededor del cual pueda circular la onda. Tiene que un bloqueo de conducción unidireccional, así como un trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción de la onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional. Otra condición es la de la existencia de una masa crítica de tejido

que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes y un estímulo que inicie todo el proceso.

La fibrilación ventricular es el ritmo que se origina en numerosas zonas ectópicas de la red de Purkinje o los ventrículos y que está caracterizado por ondas de fibrilación muy rápidas y caóticas y que tienen como característica un aspecto irregular sin complejos QRS que puedan identificarse en el EKG. Entre sus características está una frecuencia cardiaca entre los 300 y los 500 latidos por minuto, ausencia de onda p, intervalos PR y RR y una disociación AV.

Las causas de esta condición son la enfermedad arterial coronaria como la isquemia y el infarto de miocardio asociado a síndromes coronarios, miocardiopatías, prolapsos de la válvula mitral o traumatismo cardiaco, trastornos cardiacos, electrocución, entre otros.

El tratamiento que se le da a la fibrilación es la desfibrilación eléctrica rápida teniendo como objetivo detener toda la actividad eléctrica y con esto, incluir la actividad eléctrica que está causando la FV. Con esto, el nodo sinusal o marcapasos natural con su inicio de impulsos despertará al corazón y producirá de nuevo el ritmo que recuperará al pulso. Tan pronto el corazón recupere el ritmo seguro, debe buscarse la causa de la arritmia y corregirse para prevenir episodios adicionales y se añade tratamiento farmacológico antiarrítmico intravenoso para prevenir la recurrencia inmediata.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alfonso, F., & Bermejo, J. (2004). Revista Española de Cardiología: en camino. *Revista Española de Cardiología*, 57(1), 1-3.
- Muñoz, D. R., del Val Martín, D., & Gómez, J. Z. (2017). Arritmias. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(38), 2263-2266.