

## Mecanismos de reexcitación en tejido cardíaco

Angelina Peñaranda\*, Inma R. Cantapiedra, Blas Echebarria  
*Departament de Física Aplicada*  
*Universitat Politècnica de Catalunya*  
*08028 Barcelona*

La muerte cardíaca súbita (también conocida como infarto súbito) es el fallecimiento a consecuencia de la pérdida abrupta de la función cardíaca. En los países occidentales es una de las primeras causas de mortalidad. La causa más común de muerte cardíaca súbita es un desorden del ritmo cardíaco (arritmia) llamado fibrilación ventricular (FV). La fibrilación ventricular está asociada a una disfunción en la propagación de las ondas eléctricas en el corazón, en el que súbitamente las señales eléctricas que regulan el bombeo de los ventrículos, se vuelven rápidas y caóticas. Las contracciones rítmicas paran, y el corazón no puede bombear sangre al resto del cuerpo.

En muchos casos, el origen de la fibrilación ventricular se ha relacionado con una mayor inhomogeneidad y una creciente dispersión en la repolarización del tejido ventricular. El miocardio ventricular normal presenta gradientes en sus propiedades eléctricas, tanto entre el apex y la base, como entre el endocardio y epicardio. Además, pueden existir inhomogeneidades a pequeña escala, cuando una pequeña porción de tejido presenta propiedades electrofisiológicas diferentes a las de sus vecinos. Estas inhomogeneidades producen diferencias locales en el estado refractario, de forma que una región de tejido se vuelve excitable antes que el resto, y es susceptible a ser reexcitada. La propagación de esta reexcitación puede originar ondas reentrantes, creando espirales con un periodo más rápido que el ritmo normal, produciendo taquicardia que puede desencadenar en fibrilación si estas ondas

reentrantes se desestabilizan.

Partiendo de un modelo electrofisiológico para el potencial de membrana<sup>1</sup>, hemos estudiado diversos mecanismos capaces de producir reexcitación en el epicardio. Así, se han analizado el efecto, tanto de la variación en la dinámica de inactivación de la corriente de sodio, como de un aumento de la conductividad de la corriente de potasio. Por otra parte, también se ha estudiado el efecto de un aumento de la concentración de calcio extracelular con respecto a sus valores normales.

Nuestros resultados confirman resultados experimentales en los que se ponía de manifiesto la influencia proarrítmica de un incremento en la concentración de calcio extracelular. Además, encontramos que una disminución en el tiempo de inactivación de las puertas de sodio ( $\tau_h$ ) aumenta la probabilidad de reexcitación, como posiblemente sucede en pacientes que presentan síndrome de Brugada<sup>2</sup>. Sin embargo, encontramos que este aumento no es monótono, sino que existen “ventanas de vulnerabilidad” en las que la probabilidad de excitación es máxima, separadas por regiones “seguras” incluso para valores bajos de  $\tau_h$ .

---

\* angelina@fa.upc.edu

<sup>1</sup> C.Luo, Y Rudy. *Circ. Res* **74**, 1071 (1994).

<sup>2</sup> P. Brugada, J. Brugada, *J. Am. Coll. Cardiol.* **20**, 1391 (1992)