Rev Esp Cardiol. 2023;76(Supl 1): 991

Revista Española de Cardiología

# 2. MODIFICACIONES DE LA INDUCIBILIDAD DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN UN MODELO DE INFARTO DE MIOCARDIO POR INHIBICIÓN DE LAS ENZIMAS DESACETILASAS DE HISTONAS

Patricia Genovés Martínez[1], Óscar Arias-Mutis[2], Germán Parra Giraldo[3], Luis Such-Miquel[4], Irene del Canto Serrano[5], Manuel Zarzoso Muñoz[4], Johan Ortiz-Guzmán[3], Antonio Alberola Aguilar[3], Luis Such Belenguer[3] y Francisco Javier Chorro Gascó[6]

[1]Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia, Valencia, España, [2]Dto. Ciencias Biomédicas. Universidad CEU Cardenal Herrera, Alfara del Patriarca Valencia, España, [3]Fisiología. Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia, Valencia, España, [4]Fisioterapia. Universitat de València, Valencia, España, [5]Ingeniería Electrónica. Universitat de València, Valencia, España y [6]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares CIBER-CV, Madrid, España.

## Resumen

**Introducción y objetivos:** El remodelado cardiaco producido tras un infarto de miocardio (IM) provoca la aparición de un sustrato que favorece el desencadenamiento de arritmias. Objetivo: analizar la relación entre la inducibilidad de fibrilación ventricular (FV) y la heterogeneidad electrofisiológica en un modelo de infarto en conejos, y los posibles efectos del ácido valproico (AV), inhibidor de las desacetilasas de histonas.

**Métodos:** 47 conejos de raza Nueva Zelanda se asignaron a un grupo falso operado (n = 15), control (n = 22) y tratado con AV (n = 10). Para el IM se ocluyó la arteria coronaria circunfleja (1 h), seguida de reperfusión. Se administró 500 mg/Kg de AV/24h durante 5 semanas. Se utilizó un sistema de perfusión Langendorff para el estudio electrofisiológico de los corazones aislados. Se ubicaron un multielectrodo de registro y electrodos de estimulación en el epicardio del ventrículo izquierdo. Se analizaron los periodos refractarios efectivos y funcionales (PRE, PRF) mediante el test del extraestímulo ventricular en 4 zonas alrededor del área infartada y se determinó su coeficiente de variación (CVPRE y CVPRF) (CV = [desviación estándar/promedio] x 100). Se aplicó la prueba ANOVA entre grupos. La relación entre pares de variables se analizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson y el análisis multivariado mediante método de regresión escalonado.

**Resultados:** El CVPRE y CVPRF fueron mayores en los casos que desencadenaron FV (12 ± 5 vs 7 ± 3%, p 0,05; 9 ± 4 vs 5 ± 2%, p 0,05) independientemente del grupo analizado. El CVPRE del grupo tratado no mostró diferencias entre los casos que desencadenaron FV y los que no (9 ± 4 vs 6 ± 3%, ns), mientras que sí se observaron diferencias en los grupos control (14 ± 6 vs 8 ± 4%, p 0,05) y falso operado (12 ± 5 vs 8 ± 3%, p = 0,05). La inducibilidad de FV fue menor en el grupo tratado (40% de los casos) que en el control (59%, p 0,05). La inducibilidad FV se relacionó significativamente con CVPRE (R = 0,493, p 0,001), CVPRF (R = 0,475, p 0,001) y PRE mínimo (R = 0,309, p 0,05). La variable introducida en el modelo al realizar el análisis multivariado fue el CVPRE (R = 0,483, p 0,001, eee = 0,448).

**Conclusiones:** El CV de los períodos refractarios ha influido en la inducibilidad de FV que, además, ha sido menor en el grupo tratado donde la heterogeneidad ha tendido a ser menor.