



4031-6. EL EJERCICIO CRÓNICO FAVORECE EL DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR POR UN MECANISMO COMBINADO DE REMODELADO ESTRUCTURAL Y AUTONÓMICO

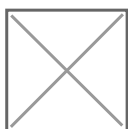
Begoña Benito Villabriga, Eduard Guasch i Casany, Gemma Gay Jordi, Marc Antoine Gillis, Yanfen Shi, Anna Serrano Mollar, Lluís Mont i Girbau y Stanley Nattel del Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston (Massachusetts), Montreal Heart Institute, Montreal (Quebec) y IDIBAPS, Barcelona.

Resumen

Antecedentes y Objetivos: Estudios recientes sugieren que el ejercicio crónico (EC) podría promover el desarrollo de fibrilación auricular (FA). El objetivo de este estudio fue analizar los efectos de un programa de EC sobre la susceptibilidad a desarrollar FA en un modelo con ratas, y asimismo estudiar los posibles mecanismos implicados.

Métodos: Se compararon 14 ratas Wistar sometidas a 1 hora de entrenamiento diario durante 16 semanas (grupo EJ) con 20 ratas Wistar sedentarias (grupo SED). A las 16 semanas, se estudió la inducibilidad de FA mediante estudio electrofisiológico in vivo, el tono autonómico, la susceptibilidad farmacológica, y, tras sacrificio, el grado de fibrosis auricular en ambos grupos.

Resultados: Tras 16 semanas, el grupo EJ presentó frecuencias cardíacas significativamente menores y cambios morfológicos consistentes en hipertrofia ventricular excéntrica, disfunción diastólica y dilatación auricular por ecocardiograma. Se indujo FA en 9/14 (64%) ratas EJ y 3/20 ratas SED (15%, $p < 0,01$). La administración de atropina restauró el ritmo sinusal en 5 ratas EJ en las que la FA duró más de 5 minutos, y evitó la reinducción de la arritmia en 4 de ellas, lo que sugiere la importancia del tono vagal en la promoción de FA en este modelo. Tras la administración de carbacol, se observó FA en las 14 ratas EJ (100%) pero solo en 9/20 ratas SED (45%). El bloqueo farmacológico con propranolol y atropina demostró un mayor tono vagal en las ratas EJ (fig.). La expresión de proteínas RGS fue significativamente menor en el grupo EJ, lo cual podría representar el mecanismo molecular subyacente (fig.). Por otro lado, las aurículas de las ratas EJ mostraron mayor grado de fibrosis mediante cuantificación morfométrica, lo cual se confirmó por unos niveles significativamente mayores de TGF- β , colágeno I y MMP2 en el grupo EJ (fig.).



Conclusiones: En este modelo animal, el EC se relacionó con una mayor inducibilidad de FA. Tanto la mayor activación del tono vagal como la presencia de un remodelado estructural en forma de fibrosis auricular podrían participar en dicha relación.