



4014-2. EFECTOS ELECTROFISIOLÓGICOS MIOCÁRDICOS MEDIADOS POR LOS CANALES KATP: ASPECTOS CONTROVERTIDOS SOBRE SU IMPLICACIÓN EN LA PROTECCIÓN POR EL EJERCICIO FÍSICO

Carlos Soler López¹, Irene del Canto Serrano², Luis Such-Miquel³, Oscar Arias-Mutis², Patricia Genovés Martínez², Antonio Alberola Aguilar¹, Francisco Javier Chorro Gascó² y Luis Such Belenguer¹ del ¹Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia, ²Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, CIBERCV, Valencia, y ³Departamento de Fisioterapia, Universidad de Valencia, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: La práctica regular de ejercicio físico protege frente a la instauración de arritmias cardiacas como la fibrilación ventricular (FV). Se ha propuesto la activación de los canales de potasio ATP-dependientes como mecanismo básico protector en el corazón isquémico. Sin embargo, se ha publicado que la apertura de estos canales ejerce efectos electrofisiológicos arritmogénicos. Investigamos los efectos de la apertura y del bloqueo de los canales KATP sobre la inducibilidad de la FV en normoxia y sobre la desfibrilación espontánea y asistolia eléctrica en isquemia global con el fin de contribuir a esclarecer la participación del citado canal en el ejercicio crónico.

Métodos: 32 conejos macho NZW se asignaron a 3 grupos (control: n = 12, pinacidil: n = 9, glibenclamida: n = 11); los corazones se aislaron en un sistema de soporte metabólico tipo Langendorff. Tras estabilización se sumergieron en un baño termostático y se dispusieron los electrodos epicárdicos ventriculares de estimulación y registro (240). Para determinar la inducibilidad de FV se realizó el test del extraestímulo ventricular (TEEV). En los corazones que no fibrilaron se indujo la arritmia mediante estimulación a frecuencias crecientes. La incidencia de desfibrilación espontánea y asistolia se analizó durante 5 min de isquemia global. Se utilizó una prueba chi cuadrado; significación p 0,05.

Resultados: En condiciones de normoxia 4 de los 9 corazones tratados con pinacidil (44,44%) entraron en FV durante la aplicación del TEEV. Solo en un caso de los grupos de control (8,33%) y glibenclamida (9,1%) se desencadenó la arritmia (χ^2 (2) = 5,429, p = 0,066). Tras el análisis de la señal de FV observamos que en todos los corazones tratados con pinacidil se produjo una pérdida total de la actividad eléctrica durante los primeros 5 min de isquemia global, fenómeno que no ocurrió en ninguno de los corazones pertenecientes a los grupos control ni glibenclamida (χ^2 (2) = 32,000, p 0,000). Todos los corazones tratados con glibenclamida desfibrilaron espontáneamente dentro del tiempo analizado (χ^2 (2) = 28,089, p 0,000).

Conclusiones: La activación de IKATP ejerce efectos arritmogénicos y de deterioro electrofisiológico bajo condiciones de normoxia y durante isquemia global respectivamente, y su bloqueo en la isquemia se ha mostrado antiarrítmico. La cuestión del papel del canal KATP en el ejercicio crónico debe seguir investigándose.