



4003-6. EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO AERÓBICO SOBRE LA LONGITUD DE ONDA DEL PROCESO DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR EN CORAZÓN AISLADO DE CONEJO. PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO INTRÍNSECO

Alejandro Rodrigo García¹, Conrado J. Calvo Saiz¹, Germán Parra Giraldo¹, Luis Such-Miquel¹, Óscar Julián Arias-Mutis², Wilson Mauricio Lozano¹, Luis Such Belenguer¹, Francisco Javier Chorro Gascó¹, Antonio Alberola Aguilar¹ y Manuel Zarzoso Muñoz¹

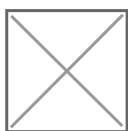
¹Universidad de Valencia. ²Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El entrenamiento físico aeróbico tiene un papel protector frente a la fibrilación ventricular (FV), pero los mecanismos subyacentes se desconocen. Las modificaciones de propiedades del miocardio ventricular, como la refractariedad, la velocidad de conducción y la longitud de onda son la clave para el inicio y el mantenimiento de la FV. Por otra parte, la actividad del sistema nervioso parasimpático se ve incrementada en individuos entrenados, lo que afecta las propiedades electrofisiológicas ventriculares. Por ello la hipótesis planteada es que el entrenamiento físico incrementa la longitud de onda del proceso de activación del ventrículo izquierdo, y que estos cambios son mediados por neuronas colinérgicas miocárdicas.

Métodos: Diez conejos (NZW) fueron sometidos a un protocolo de entrenamiento de resistencia aeróbica durante seis semanas. Otros veinte conejos no fueron entrenados (control, n = 10; falso operado, n = 10). Tras el entrenamiento, se aislaron y perfundieron los corazones en un sistema Langendorff. Se ubicó un electrodo de estimulación y una placa con 240 electrodos de registro (1 KHz) en el ventrículo izquierdo (VI). Se realizó el test del extraestímulo antes y después de infundir atropina (1 mg, control y entrenado) o vehículo (Tyrode, falso operado). Se estudió 1) el periodo refractario funcional (PRFVI), 2) la velocidad de conducción (VC), y 3) la longitud de onda, determinada como $PRFVI \times VC$. Se empleó un ANOVA factorial mixto para el análisis estadístico (p 0,05).

Resultados: Antes del bloqueo parasimpático, el PRFVI aumentó en los animales entrenados (A), pero no se encontraron diferencias en la VC entre los grupos control y entrenado (B). La LO aumentó en los animales entrenados (C). No hubo cambios en PRFVI, VC y LO en cada grupo, antes y después de la administración de atropina. En el grupo falso operado, ni la infusión de Tyrode ni el tiempo transcurrido modificaron PRFVI, VC o LO.



*p 0,05.

Conclusiones: El entrenamiento físico aeróbico incrementa la longitud de onda del proceso de activación en VI, lo que puede suponer un mecanismo electrofisiológico protector frente a la FV. Dado que las modificaciones de la refractariedad y la longitud de onda no parecen depender de la actividad del sistema nervioso parasimpático cardíaco en nuestro modelo experimental, otras modificaciones de tipo intrínseco podrían estar implicadas.