



5004-7. PARTICIPACIÓN DEL CANAL KATP EN LAS MODIFICACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS INTRÍNSECAS PRODUCIDAS POR EL EJERCICIO FÍSICO CRÓNICO SOBRE EL MIOCARDIO SOMETIDO A ISQUEMIA REGIONAL AGUDA

Carlos Soler López¹, Irene del Canto Serrano², Luis Such-Miquel³, Juan Guerrero Martínez⁴, Nathalia Gallego Rojas¹, Laia Brines Ferrando², Antonio Alberola Aguilar¹ y Luis Such Belenguer¹ del ¹Departamento de Fisiología y ³Departamento de Fisioterapia. Universitat de Valencia, ²Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia y ⁴Departamento de Ingeniería electrónica. Universitat de Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: Se han descrito efectos protectores de la apertura del canal KATP durante la isquemia miocárdica aguda sobre la magnitud del daño miocárdico, habiéndose propuesto dicha apertura como el mecanismo, a través del cual, el ejercicio físico ejercería su efecto protector. Sin embargo, esto plantea ciertas controversias si se considera que el ejercicio físico crónico ejerce efectos antiarrítmicos y que, contrariamente, la apertura del mencionado canal, en opinión de la mayor parte de los autores, facilita la instauración de arritmias; es por ello que hemos planteado investigar el efecto del bloqueo del canal KATP sobre parámetros electrofisiológicos relacionados con la instauración de arritmias reentrantes.

Métodos: Se establecieron 3 grupos experimentales: 12 conejos (NZW) fueron sometidos a un protocolo de entrenamiento físico durante 6 semanas (entrenado), 12 fueron estabulados durante el mismo periodo de tiempo (control) y 12 constituyeron el grupo tratado (glibenclamida) y sometido al bloqueo de los canales KATP durante el protocolo electrofisiológico. Los parámetros estudiados en corazón aislado durante la fibrilación ventricular (VF), manteniendo la perfusión coronaria, fueron: la energía normalizada (NE), identificada en el espectro de frecuencia y definida como la energía espectral en una ventana centrada en $FD \pm 1\text{Hz}$ normalizada por la energía espectral en la banda de interés; y el índice de regularidad (IR), que cuantifica la regularidad morfológica de la señal, analizando la similitud entre las ondas de activación locales en el segmento considerado. Las determinaciones se realizaron: antes de la oclusión de la arteria coronaria circunfleja y en los minutos 1, 3 y 5 posteriores a la misma. Se utilizó un test ANOVA (dos factores) repetido en un factor y se consideró significativo cuando $p < 0,05$.

Resultados: Se presentan en la tabla.

Energía normalizada e Índice de regularidad								
	Energía normalizada				Índice de regularidad			
	Pre-ocl	1 min Post	3 min Post	5 min Post	Pre-ocl	1 min Post	3 min Post	5 min Post

Control (n=18)	0,32 ± 0,08	0,36 ± 0,07	0,30 ± 0,06	0,26 ± 0,03*	0,84 ± 0,08	0,87 ± 0,06	0,82 ± 0,09	0,75 ± 0,12*
Glibenclamida (n = 12)	0.34 ± 0.06	0.37 ± 0.09	0.35 ± 0.09	0.34 ± 0.06†	0.84 ± 0.11	0.86 ± 0.08	0.87 ± 0.05	0.86 ± 0.06†
Entrenado (n = 12)	0.35 ± 0.06	0.35 ± 0.08	0.30 ± 0.06	0.29 ± 0.06	0.85 ± 0.07	0.87 ± 0.03	0.85 ± 0.05	0.80 ± 0.07

Valores medios y desviación estándar de la EN e IR antes de la oclusión coronaria y en los minutos 1, 3 y 5 después de la misma.*p 0,05 frente a preoclusión;†p 0,05 frente a grupo control.

Conclusiones: Los efectos sobre la estabilidad y heterogeneidad producidos por el entrenamiento físico en el miocardio isquémico parecen estar relacionados con el bloqueo del canal KATP. Estos resultados contrastan con los efectos protectores atribuidos por algunos autores a la apertura del mencionado canal.