Rev Esp Cardiol. 2019;72(Supl 1): 592

Revista Española de Cardiología

6004-56. EL CARVEDILOL IMPIDE LAS MODIFICACIONES DE LA REFRACTARIEDAD MIOCÁRDICA INTRÍNSECA PRODUCIDAS POR EL ESTIRAMIENTO LOCAL AGUDO

Carlos Soler López[1], Patricia Genovés Martínez[2], Óscar Julián Arias-Mutis[3], Lin Xunxiao[1], Germán Parra Giraldo[1], Irene del Canto Serrano[3], Manuel Zarzoso Muñoz[4], Luis Such-Miquel[4], Luis Such Belenguer[5], Francisco Javier Chorro Gascó[6] y Antonio Alberola Aguilar[5], del [1]Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia, Valencia, [2]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia, [3]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, CIBERCV, Valencia, [4]Departamento de Fisioterapia, Universidad de Valencia, Valencia, [5]Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia, CIBERCV, Valencia y [6]Hospital Clínico Universitario de Valencia, INCLIVA, CIBERCV, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: El estiramiento regional agudo ventricular ocurre bajo ciertas condiciones fisiopatológicas, originando efectos arritmogénicos a través del *feedback* mecanoeléctrico, y favoreciendo la liberación diastólica de calcio mediada por el receptor de rianodina (RyR2). El carvedilol es un bloqueador beta efectivo en la prevención de arritmias ventriculares, y se ha observado que también es capaz de impedir las fugas de calcio inducidas por sobrecarga del retículo sarcoplásmico. El objetivo del presente estudio ha sido investigar los efectos del carvedilol sobre las modificaciones intrínsecas de la refractariedad del miocárdico ventricular producidas por estiramiento local agudo, en un modelo de corazón aislado y perfundido de conejo.

Métodos: En 10 preparaciones de corazón aislado y perfundido (sistema Langendorff) de conejos de raza blanca Nueva Zelanda (3,33 ± 0,26 kg), se obtuvieron registros epicárdicos durante la fibrilación ventricular (FV) inducida mediante estimulación a frecuencias crecientes sin interrumpir la perfusión coronaria. Se utilizaron un electrodo de estimulación y un multielectrodo (121 electrodos) de registro ventricular. El estiramiento local se produjo mediante un dispositivo intraventricular *ad hoc*. Se efectuó un análisis de la FV en el dominio del tiempo con la finalidad de determinar los parámetros relacionados con la refractariedad: longitud media del ciclo fibrilatorio (intervalos VV), y el percentil 5 de todos los intervalos (como estimación del periodo refractario funcional durante la arritmia, PRFFV). Los parámetros se determinaron antes, durante y después del estiramiento, en condiciones control y bajo la acción del carvedilol (0,1 ?M). Las comparaciones se realizaron mediante la aplicación de un test ANOVA de medidas repetidas. Se consideró significancia estadística cuando p 0,05.

Resultados: Se presentan en la tabla.

Periodo refractario ventricular durante la FV (PRFFV) e intervalos VV

PRFFV (ms)	Intervalos VV (ms)

	Pre	Est	Post	Pre	Est	Post
Control	47,5 ± 13,4	39,8 ± 10,5[a]	45,9 ± 11,3	81,1 ± 6,7	73,5 ± 13,2	86,9 ± 17,5
Carvedilol	49,1 ± 8,4	43,8 ± 10,6	51,5 ± 12,7	91,7 ± 15,7	82,6 ± 16,7	99,9 ± 21,9

Datos presentados como media ± desviación típica. Pre: previo al estiramiento; Est: durante el estiramiento; Post: tras retirar el estiramiento. [a]p 0,05 frente a preestiramiento.

Conclusiones: El carvedilol impide la disminución de la refractariedad intrínseca producida por el estiramiento local agudo del miocardio ventricular. Este efecto podría proteger, al menos en parte, frente al desencadenamiento de arritmias provocadas por estiramiento.