Rev Esp Cardiol. 2021;74(Supl 1): 944

Revista Española de Cardiología

5024-8. EL ÁCIDO VALPROICO EJERCE UN EFECTO PROTECTOR FRENTE AL DESENCADENAMIENTO DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN UN MODELO DE INFARTO CRÓNICO

Patricia Genovés Martínez[1], Óscar Julián Arias Mutis[1], Germán Parra Giraldo[1], Luis Such-Miquel[2], Irene del Canto Serrano[1], Manuel Zarzoso Muñoz[2], Wilson Mauricio Lozano Franco[2], Antonio Alberola Aguilar[2], Luis Such Belenguer[2] y Francisco Javier Chorro Gascó[3]

[1]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia. [2]Universidad de Valencia. [3]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte. En el infarto de miocardio se producen complicaciones asociadas al remodelado cardiaco adverso que ocurre durante el proceso fibrótico ligado a la cicatrización y que produce un sustrato arritmogénico favorecedor del desencadenamiento de arritmias ventriculares. El objetivo del presente trabajo ha sido analizar el posible efecto beneficioso del ácido valproico (AV), inhibidor de las desacetilasas de histonas implicadas en el proceso fibrótico, sobre la inducibilidad de fibrilación ventricular (FV) en un modelo experimental de infarto de miocardio crónico.

Métodos: 47 conejos Nueva Zelanda fueron asignados a un grupo falso operado (n = 15), un grupo control (n = 22) y un grupo tratado con AV (n = 10) y fueron premedicados, anestesiados y sometidos a ventilación asistida. Tras toracotomía medioesternal y pericardiotomía se ocluyó la arteria coronaria circunfleja durante una hora, seguida de reperfusión. A las 5 semanas se sacrificaron los animales, se les extrajo el corazón y se ubicó en un sistema de perfusión tipo Langendorff, para la realización del estudio electrofisiológico mediante la disposición en el epicardio ventricular izquierdo, de una placa multielectrodo (256 electrodos) de registro y de electrodos de estimulación ventricular. Se analizó la inducibilidad de FV mediante la aplicación del test del extraestímulo ventricular (TEEV) con dos ciclos base (250 y 150 ms) acoplándose hasta 3 extraestímulos (EE). El TEEV se aplicó en 4 zonas de estimulación periinfarto. Se aplicó la prueba $?^2$ (significación cuando p 0,05).

Resultados: El grupo tratado presentó menor inducibilidad de FV, independientemente del número de extraestímulos y del ciclo de estimulación, desencadenándose la arritmia en 40% de los casos, frente al 59% en el grupo control (p = 0,011). Asimismo, el número de EE necesarios para desencadenar FV fue mayor en el grupo tratado, de modo que en el grupo control el porcentaje de casos en los que se indujo la FV con 1, 2 y 3 EE fue respectivamente 15%, 46% y 38%, mientras que en el grupo tratado la FV se necesitaron 2 (50%) y 3 EE (50%) ($?^2$ = 16,526; p 0,005).

Conclusiones: El AV disminuye la inducibilidad de FV, lo que podría estar relacionado con sus efectos sobre la fibrosis en el proceso de remodelado posinfarto.