



6118-2. EFECTOS DEL INHIBIDOR DE LA CORRIENTE TARDÍA DE SODIO ELECLAZINA SOBRE LA COMPLEJIDAD Y LA ESTABILIDAD DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN UN MODELO EXPERIMENTAL

Francisco J. Chorro Gascó¹, Luis Such-Miquel², Samuel Cuñat Montesinos³, Óscar Arias-Mutis⁴, Patricia Genovés Martínez⁴, Manuel Zarzoso Muñoz⁵, Antonio Alberola Aguilar⁴, Luis Such Belenguer⁴ e Irene del Canto Serrano⁶

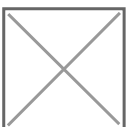
¹Departamento de Medicina. Universidad de Valencia INCLIVA CIBERCV, Valencia, España, ²Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia, Valencia, España, ³Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia, Valencia, España, ⁴Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia INCLIVA CIBERCV, Valencia, España, ⁵Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia INCLIVA CIBERCV, Valencia, España y ⁶Departamento de Ingeniería Electrónica. Universidad de Valencia INCLIVA CIBERCV, Valencia, España.

Resumen

Introducción y objetivos: Se investigan los efectos del inhibidor de la corriente tardía de sodio eleclazina sobre los patrones de activación, las propiedades electrofisiológicas y la estabilidad de la fibrilación ventricular (FV) en un modelo experimental.

Métodos: En preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejos Nueva Zelanda (técnica de Langendorff) (n = 11) se han registrado las señales electrofisiológicas durante la FV inducida mediante estimulación a frecuencias crecientes. Los registros se han obtenido con un electrodo múltiple (121 electrodos unipolares, separación = 1 mm) situado sobre la pared anterior del ventrículo izquierdo. Se han obtenido los mapas de activación durante la FV y se ha analizado su complejidad y la persistencia de la arritmia. Los mapas se han construido durante ventanas de tiempo de 1 segundo y se han clasificado según su complejidad en tipo I (un frente único de activación sin líneas de bloqueo), II (dos frentes o uno con líneas de bloqueo) y III (tres o más frentes con líneas de bloqueo).

Resultados: Basalmente se ha observado un predominio de los mapas de activación tipo II (60%), seguidos de los mapas tipo III (26%) y tipo I (14%). Bajo la acción de la eleclazina 1,4 μM se ha observado una reducción significativa de los mapas tipo III (4%) y un incremento de los mapas tipo I (41%) con ligera variación de los mapas tipo II (55%) (p 0,001), así como una reducción del índice de complejidad de la FV: $IC = (n^{\circ} \text{ de mapas tipo I} \times 0,1 + n^{\circ} \text{ de mapas tipo II} \times 1 + n^{\circ} \text{ de mapas tipo III} \times 2) / (n^{\circ} \text{ de mapas analizados})$, que ha variado desde $1,14 \pm 0,18$ a $0,68 \pm 0,19$ bajo la acción del fármaco (p 0,001). La eleclazina ha producido una disminución de la velocidad de conducción durante la FV (fármaco: $39,5 \pm 7,4$ vs basal: $49,0 \pm 6,2$ cm/s; p 0,001) y una prolongación de la refractariedad durante la arritmia (73 ± 17 vs 52 ± 14 ms; p 0,05), sin cambios significativos en la longitud de onda del proceso de activación ($2,9 \pm 0,8$ vs $2,6 \pm 1,1$ cm; ns). Durante la perfusión de eleclazina la FV se ha detenido en seis experimentos mientras que en condiciones basales no se ha observado el cese de la arritmia en ninguno de ellos (p 0,05).



Complejidad de la activación durante la FV.

Conclusiones: El inhibidor de la corriente tardía de sodio eleclazina disminuye la complejidad de la activación miocárdica durante la FV y la persistencia de la arritmia, sin cambios significativos en la longitud de onda del proceso de activación.