



7003-16. REMODELADO AURICULAR PRODUCIDO POR LA ADMINISTRACIÓN DE UNA DIETA ALTA EN GRASAS Y AZÚCARES. ESTUDIO EXPERIMENTAL

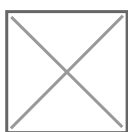
Óscar Julián Arias-Mutis¹, Conrado J. Calvo², Alexandra Bizy³, Luis Such-Miquel³, Mariano Muñoz³, Antonio Alberola³, Francisco Javier Chorro⁴ y Manuel Zarzoso Muñoz³ del ¹CIBERCV, ²Instituto ITACA. Universitat Politècnica de València, ³Universitat de València y ⁴Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome metabólico (SM) describe una asociación entre diabetes, hipertensión, dislipidemia y obesidad, y se ha relacionado con una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular, arritmogénesis y muerte súbita. Diversas investigaciones han puesto en evidencia que los pacientes obesos y diabéticos presentan un mayor riesgo de padecer fibrilación auricular (FA), pero los mecanismos subyacentes se desconocen. Nuestro objetivo fue investigar el remodelado estructural y electrofisiológico auricular en un modelo experimental de SM inducido por la dieta y sus potenciales mecanismos arritmogénicos.

Métodos: Utilizamos conejos macho (NZW) asignados a un grupo control (n = 15) o SM (n = 16), alimentados durante 28 semanas con una dieta alta en grasas (15% añadido en pienso) y azúcares (15% en agua). Se realizó un estudio ecocardiográfico antes y en las semanas 14 y 28. Tras la semana 28 los corazones de los animales fueron aislados y perfundidos (sistema tipo Langendorff). Se ubicaron electrodos de estimulación y registro en la aurícula izquierda (AI) y se evaluó la refractariedad utilizando el test del extraestímulo con diferentes longitudes de ciclo (LC). Se midió el periodo refractario efectivo (PRE) y funcional (PRF) de la AI. Tomamos muestras de tejido de AI y aurícula derecha (AD) y estudiamos los niveles de expresión de ARNm para Nav1.5, Cav1.2, Kir2.1, Kv4.2, KChIP2 y KvLQT1 mediante qRT-PCR. Para el análisis estadístico se utilizó un ANOVA factorial mixto (p 0,05).

Resultados: El diámetro de la AI aumentó en la semana 28 respecto al grupo control ($10,8 \pm 1,01$ frente a $9,1 \pm 0,6$ mm). En corazón aislado, encontramos un acortamiento del PREAI y PRFAI en todas las LC de estimulación (90% de la LC sinusal, 250 y 200 ms) en el grupo SM. La expresión de ARNm aumentó para KvLQT1 en AI y AD, y KChIP2 en AI en el grupo SM, mientras que no encontramos cambios en los niveles de expresión de Nav1.5, Cav1.2, Kir2.1 y Kv4.2 en ambas aurículas.



*Refractariedad de la aurícula izquierda. *p 0,05 frente a control.*

Conclusiones: La administración de una dieta alta en grasas y azúcares durante 28 semanas produjo una dilatación de la AI y un acortamiento de la refractariedad, que podría estar relacionado con el aumento de susceptibilidad frente FA en pacientes con SM. El acortamiento de la refractariedad de la AI podría

explicarse, en parte, por la regulación al alza de los canales de salida de potasio, principalmente KvLQT1 y KChIP2.