



4043-5. SUSTRATO ARRITMOGÉNICO AURICULAR EN EL DEPORTE DE RESISTENCIA Y EVOLUCIÓN TRAS EL CESE DEL EJERCICIO

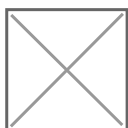
Eduard Guasch Casany, Begoña Benito Villabriga, Artak Tadevosyan, Xiao Yan Qi, Marc-Antoine Gillis, Gemma Gay-Jordi, Lluís Mont Girbau y Stanley Nattel del Montreal Heart Institute, Montreal (Quebec), IDIBAPS, Barcelona y Hospital Clínic, Institut del Tòrax, Barcelona.

Resumen

Antecedentes: El deporte de resistencia es una causa importante de fibrilación auricular (FA) aislada, especialmente en individuos de media edad. Los mecanismos que contribuyen a su desarrollo permanecen desconocidos. Nuestro objetivo fue investigar el sustrato proarritmogénico en el deporte de resistencia y su evolución tras el cese del ejercicio en un modelo animal.

Métodos: El remodelado estructural y del tono autonómico fueron evaluados en ratas sometidas a ejercicio en cinta rodante durante 16 semanas (grupo 16w) (1 hora/día), y tras 4 (DEx4) o 8 (DEx8) semanas después de finalizar el ejercicio. Un grupo de ratas sedentarias se usaron como grupo control. El tamaño auricular se midió mediante ecocardiografía. El tono parasimpático (TPs) se valoró en ratas conscientes en base a los cambios de frecuencia cardíaca (FC) tras la administración de propranolol y atropina, la IKAch en miocitos auriculares mediante patch-clamp, y la sensibilidad del baroreflejo (BRS) por los cambios de FC secundarios a la variación de presión arterial por fenilefrina. La inducibilidad de FA (> 30 segundos) se evaluó mediante estimulación programada en un estudio electrofisiológico. La expresión de mRNA de procolágeno I y III y tinciones histológicas mediante rojo de Picrosirius permitieron calcular la fibrosis miocárdica.

Resultados: El ejercicio de resistencia incrementó la inducibilidad de la FA (fig. A). A las 16 semanas hallamos en el grupo ejercicio un TPs incrementado (86% aumento), una mayor expresión de procolágeno, dilatación auricular (fig. B), fibrosis (62% aumento), aumento del BRS (68% incremento de la pendiente, fig. C) y de la IKAch (87% incremento a 100 nM carbachol). A las 4 semanas de cesar el ejercicio, los cambios en la inducibilidad de FA, del TP, BRS y síntesis de colágeno revirtieron completamente; manteniéndose dilatación auricular. Todos los cambios habían revertido tras 8 semanas de descanso.



Conclusiones: El ejercicio de resistencia incrementa el TP a través de mecanismos pre-sinápticos (BRS) y post-sinápticos (IKAch). El cese del ejercicio es capaz de revertir el sustrato arritmogénico y la inducibilidad de la FA. La reversibilidad tardía de la dilatación auricular sugiere que esta no es suficiente, por sí misma, para inducir FA en nuestro modelo.