



## 4011-8. INDUCIBILIDAD DE ARRITMIAS EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA: CONTRIBUCIONES DEL REMODELADO, DE LAS ALTAS PRESIONES Y DE UN MEDIO CON DESEQUILIBRIO IÓNICO Y RICO EN CATECOLAMINAS

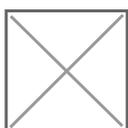
Jorge G. Quintanilla<sup>1</sup>, Javier Moreno<sup>1</sup>, Tamara Archondo<sup>1</sup>, Elena Usandizaga<sup>1</sup>, Cruz Rodríguez-Bobada<sup>2</sup>, Pablo González<sup>2</sup>, Carlos Macaya<sup>3</sup> y Julián Pérez-Villacastín<sup>1</sup> del <sup>1</sup>Optical Mapping Laboratory, Unidad de Arritmias, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, <sup>2</sup>Unidad de Medicina y Cirugía Experimental, Hospital Clínico San Carlos, Madrid y <sup>3</sup>Servicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

### Resumen

**Introducción:** La insuficiencia cardiaca (IC) promueve la muerte súbita (MS). Las interacciones entre el remodelado eléctrico de la IC (REIC), las altas presiones intraventriculares (PIV) y un medio con desequilibrio iónico y rico en catecolaminas, como el de los pacientes con IC crónica (ICC), no están adecuadamente caracterizados. Nos propusimos evaluar las contribuciones parciales y combinadas de estos 3 factores al sustrato proarrítmico en la insuficiencia cardiaca.

**Métodos:** Se indujo ICC en 6 cerdos mediante estimulación rápida con marcapasos durante ?1 mes. Se utilizaron 7 cerdos como controles. Se aislaron los corazones y se perfundieron en un sistema Langendorff. Se realizó un protocolo de estimulación programada (500 ms + S2, 300 ms + S2, intervalo de acoplamiento = periodo refractario efectivo + 10 ms) para evaluar la inducibilidad de arritmias, con baja o alta PIV y con una perfusión de Tyrode normal o modificada a semejanza de la ICC (?Na<sup>+</sup>, ?K<sup>+</sup>, ?Mg<sup>2+</sup> y noradrenalina). Las altas PIV se obtuvieron inflando un globo en el VI. La presión de perfusión fue siempre superior a la PIV diastólica para evitar isquemia subendocárdica. Se realizó cartografía óptica sobre el VI anterior (?3 × 3 cm<sup>2</sup>) durante el protocolo de estimulación para medir las velocidades de conducción locales y la duración de los potenciales de acción (DPA) de los frentes S1 y S2. La dispersión de la refractariedad (DR) se cuantificó como DR = DPA (sd)/DPA (media). Las arritmias inducidas se puntuaron de acuerdo a su gravedad.

**Resultados:** La tabla muestra el efecto promediado de cada uno de los 3 factores estudiados sobre los parámetros medidos, así como su razón de odds (OR) para la inducción de arritmias sostenidas. La figura muestra el efecto deletéreo de la acumulación de factores sobre la gravedad de las arritmias inducidas.



**Figura.** Inducibilidad de arritmias (después de 300 ms + S2) como función de la acumulación de factores proarrítmicos.

Efecto promedio del remodelado de la IC, las altas presiones intraventriculares y la perfusión simulando ICC, sobre parámetros electrofisiológicos que influyen en la reentrada y la inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas

	Remodelado eléctrico IC	Alta PIV	Perfusión ICC
Velocidad de conducción	? 28% (p < 0,001)	? 12% (p = 0,008)	? 3% (p NS)
Duración del potencial de acción	? 10% (p < 0,001)	? 8% (p < 0,001)	? 8% (p < 0,001)
Dispersión de la refractariedad	? 14% (p = 0,015)	? 24% (p < 0,001)	? 14% (p = 0,036)
Inducción de arritmia ventricular sostenida OR [IC95%] (500 ms+S2, 300 ms+S2)	4,2 [1,6-11,2], p = 0,004	2,8 [1,1-7,3], p = 0,039	1,4 [0,5-3,6], p NS
Inducción de arritmia ventricular sostenida OR [IC95%] (sólo 300 ms+S2)	8,2 [1,9-35,4], p = 0,005	8,3 [1,9-36,2], p = 0,005	2,5 [0,64-9,5], p NS

IC: Insuficiencia cardiaca, PIV: presión intraventricular, ICC: insuficiencia cardiaca crónica.

**Conclusiones:** En este modelo experimental, la presencia de altas PIV parece desempeñar un papel tan importante como el REIC en el sustrato proarrítmico de la IC. La perfusión de ICC contribuyó a la proarritmia mediante el acortamiento de la refractariedad y un aumento de su dispersión, pero tuvo menos influencia globalmente. Estos datos pueden ser de interés para entender por qué terapias no puramente antiarrítmicas (resincronizadores, IECAs, antagonistas de la aldosterona, bloqueadores beta, etc.) pueden disminuir la MS en la IC.