



6000-54. MODIFICACIONES PRODUCIDAS POR LA RANOLAZINA EN LA COMPLEJIDAD DE LA ACTIVACIÓN DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR BAJO LOS EFECTOS DEL ESTIRAMIENTO AGUDO MIOCÁRDICO

Laia Brines Ferrando¹, Irene del Canto Serrano¹, Luis Such-Miquel², Germán Parra Giraldo¹, Carlos Soler López¹, Jaume Barber Llinars³, Luis Such Belenguer¹ y Francisco Javier Chorro Gascó¹ de la ¹Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia, ²Departament de Fisioteràpia, Universitat de València, Valencia y ³Universidad de Valencia.

Resumen

Introducción: Los cambios electrofisiológicos relacionados con el feedback mecanoeléctrico han sido implicados en la aparición de arritmias en diferentes situaciones con existencia de sobrecarga auricular/ventricular. Los eventos que conducen a estos cambios incluyen un incremento en la entrada de Na⁺ al miocito y de los transitorios de Ca²⁺ a través de la activación del intercambiador Na⁺/Ca²⁺ en modo reverso. Se desconoce si el incremento del Na⁺ producido por el estiramiento (EST) mecánico podría ser modulado por la inhibición de la corriente de Na⁺ tardía. La ranolazina disminuye estas corrientes y contrarresta los fenómenos asociados a la sobrecarga de Ca²⁺ intracelular. El objetivo es contribuir a esclarecer los mecanismos implicados en los efectos electrofisiológicos producidos por el estiramiento miocárdico y sus modificaciones farmacológicas.

Métodos: Se aislaron y perfundieron corazones de conejo. El análisis de los mapas de activación miocárdica durante la FV, obtenidos mediante cartografía de alta resolución con electrodos múltiples epicárdicos, permitió evidenciar los cambios temporales en la complejidad de dichos patrones inducidos por el estiramiento agudo de la pared libre del VI, tanto en un grupo control (n = 10) como en otro tratado con ranolazina (5 μM, n = 10).

Resultados: En el control, el estiramiento (EST) modificó significativamente la complejidad de la activación ventricular durante la FV (p < 0,001), con incremento de los mapas de activación más complejos (basal 33%, EST 62%) y decremento de los mapas con activación de complejidad intermedia (basal 60%, EST 36%) y baja (basal 7%, EST 2%). Bajo la acción de la ranolazina, el EST también incrementó la complejidad de los patrones de activación de la FV (p < 0,001), aunque sin disminuir los mapas simples (basal 12%, EST 14%), a expensas de una reducción de los mapas de complejidad intermedia (basal 66%, EST 36%) y un incremento de los mapas más complejos (basal 23%, EST 50%). Aunque basalmente no hubo diferencias en la complejidad de la FV entre ambos grupos, durante el estiramiento miocárdico la complejidad de la FV fue significativamente menor en el grupo con ranolazina (p < 0,001).

Conclusiones: En el modelo experimental utilizado el inhibidor de la corriente tardía de Na⁺ ranolazina atenúa los efectos electrofisiológicos responsables del incremento de la complejidad de la activación miocárdica durante la FV producidos por el estiramiento miocárdico agudo local.