Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 1014

Revista Española de Cardiología

6019-614. EFECTO DEL BLOQUEO DEL CANAL KATP SOBRE LA COMPLEJIDAD INTRÍNSECA DE LA ACTIVACIÓN MIOCÁRDICA DURANTE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN NORMOXIA E ISQUEMIA REGIONAL AGUDA. ESTUDIO EXPERIMENTAL

Manuel Koninckx Cañada[1], Luis Such Belenguer[1], Irene del Canto[2], Laia Brines Ferrando[2], Germán Parra Giraldo[2], Luis Such-Miquel[1], Carlos Soler López[2] y Francisco Javier Chorro Gascó[2] de la [1]Universidad de Valencia y [2]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia.

Resumen

Introducción: Se ha publicado que el bloqueo de los canales KATP en el miocardio isquémico ejerce efectos antiarrítmicos, mientras otros investigadores han publicado un efecto beneficioso por la apertura del citado canal. En plena vigencia de la polémica hemos investigado el efecto del bloqueante del canal, glibenclamida, en un modelo de corazón aislado, sobre algunas características de la fibrilación ventricular (FV) inducida (sin interrumpir la perfusión) y sobre la activación eléctrica durante la FV, en normoxia y tras isquemia regional aguda y contribuir a esclarecer el efecto protector o deletéreo del bloqueo del canal KATP.

Métodos: Usamos 17 corazones (9 control y 8 tratados) aislados y perfundidos, de conejos Nueva Zelanda, anestesiados y toracotomizados. Un electrodo de estimulación y una placa con 256 electrodos de registro se colocaron en ventrículo izquierdo. La FV fue inducida por electroestimulación, sin interrumpir la perfusión; 5 minutos tras inducir FV, se practicó oclusión de la arteria coronaria circunfleja (OAC). Se determinó la frecuencia de la FV, el periodo refractario funcional durante la FV (PRFFV) y la complejidad de la activación miocárdica (mapas de activación) durante la arritmia en relación a su frecuencia. Las determinaciones se hicieron antes y 5 min después de CAO. Glibenclamida (10 mM) se infundió (grupo tratado), por la raíz aórtica. Los mapas de activación se construyeron durante la FV y la complejidad se expresó con valores numéricos, según el número de patrones de activación en los intervalos (50 ms) de tiempo analizados y dividiendo los valores por la frecuencia de la FV. A partir del marcado semiautomático de las ondas de activación se determinó la frecuencia de la FV y el PRFFV. Un test ANOVA (dos factores repetidos en un factor) fue aplicado. Aceptamos significación cuando $p < 0,05$.

Resultados: La frecuencia de la FV disminuyó tras OAC en controles (13 ± 0,9 vs 12 ± 1,4 Hz; n = 9) y en tratados (13 ± 0,5 vs 11 ± 1,4 Hz; n = 8). La complejidad de la activación fue menor en los tratados que en los controles tras OAC (2,9 ± 0,3; n = 8 vs 3,6 ± 0,8 Hz^{-1}; n = 9). El PRFFV aumentó tras OAC en ambos grupos, siendo mayor el incremento tras OAC en el tratado que en el control (53,7 ± 4,1; n = 8 vs 46,6 ± 5,8 ms; n = 9).

Conclusiones: El bloqueo del canal KATP exhibe efectos beneficiosos en la isquemia aguda, disminuyendo la complejidad de la activación durante la FV e incrementando la refractariedad.