



5002-3. ALTERACIONES ELÉCTRICAS Y ESTRUCTURALES EN EL INFARTO AURICULAR AGUDO Y CRÓNICO

Gerard Amorós Figueras¹, Sergi Casabella Ramón¹, Dabit Arzamendi Aizpuru¹, Georgina Company Se², Esther Jorge¹, Yolanda Macías³, Damián Sánchez Quintana³, Javier Rosell-Ferrer², José M^a Guerra Ramos¹ y Juan M. Cinca Cuscullola¹

¹Institut de Recerca de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ²Universidad Politécnica de Cataluña, Barcelona. ³Departamento de Anatomía y Biología Celular, Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura, Badajoz.

Resumen

Introducción y objetivos: El diagnóstico de infarto auricular queda a menudo enmascarado por la frecuente asociación con infarto ventricular. Por este motivo, las consecuencias electrofisiológicas y estructurales de la isquemia selectiva auricular son poco conocidas. Este estudio tiene como objetivo analizar simultáneamente las alteraciones del ECG, de los electrogramas locales y de la impedancia miocárdica auricular multifrecuencial en un modelo experimental de infarto auricular agudo y crónico inducido percutáneamente a tórax cerrado.

Métodos: Cinco cerdos anestesiados fueron sometidos a isquemia auricular inducida por oclusión selectiva de las ramas coronarias auriculares originadas en la arteria coronaria circunfleja mediante catéter balón. Se registró el ECG de superficie en el que se analizaron los cambios secuenciales en la morfología de la onda P durante las primeras 4 h de isquemia. Cuatro semanas después los animales fueron sometidos a mapeo endocárdico de voltaje (Carto) e impedancia multifrecuencial. Los corazones se procesaron para estudio anatomopatológico.

Resultados: El estudio anatomopatológico mostró que la oclusión selectiva de las ramas coronarias auriculares indujo zonas de fibrosis en la aurícula izquierda en 4 de los 5 casos (fig.). El ECG de superficie mostró prolongación de la duración de la onda P en dI y aVR (PdI_BASAL: 66 ± 8 ms vs PdI_4 semanas: 81 ± 11 ms, p 0,05; PaVR_BASAL: 70 ± 4 ms vs PaVR_4 semanas: 84 ± 12 ms, p 0,05) con ausencia de cambios en el segmento ST. El mapeo endocárdico de la aurícula izquierda mostró zonas de bajo voltaje bipolar con fases de impedancia multifrecuenciales cercanas a 0, comparadas con zonas preservadas de la misma aurícula (Vbipolar Sano: $2,5 \pm 1,6$ mV vs Vbipolar Cicatriz: $0,2 \pm 0,2$ mV, p 0,01; Zfase Sano: -14 ± 6 vs Zfase Cicatriz: $-10 \pm 5^\circ$, p 0,05). No se observaron arritmias auriculares.



Conclusiones: El infarto crónico de miocardio auricular induce cambios estructurales en la aurícula izquierda que se proyectan al ECG como una prolongación y aplanamiento de la onda P. Las zonas de cicatriz auricular mostraron bajo voltaje de los electrogramas locales y disminución de la impedancia multifrecuencial. Este modelo de fibrosis auricular puede ser útil en el desarrollo de la ablación en las arritmias auriculares.