Rev Esp Cardiol. 2024;77 (Supl 1): 524

Revista Española de Cardiología

6118-6. EFECTO DE LA INHIBICIÓN DE LA CA2+/CALMODULINA-KINASA II SOBRE LAS ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS MIOCÁRDICAS POR EL ESTIRAMIENTO LOCAL

Luis Such-Miquel[1], Vasili F. Galben[2], Conrado J. Calvo[2], Manuel Zarzoso Muñoz[1], Germán Parra Giraldo[2], Patricia Genovés Martínez[2], Óscar Julián Arias Mutis[2], Irene del Canto Serrano[3], Johan E. Ortiz-Guzmán[2], M.M. José Cardells Rodríguez[2], Laia Brines Ferrando[2], Antonio Alberola Aguilar[2], Luis Such Belenguer[2] y Francisco Javier Chorro Gascó[4]

[1]Universidad de Valencia. Departamento de Fisioterapia, Valencia, España, [2]Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia, Valencia, España, [3]Departamento de Ingeniería Electrónica. Universitat Politècnica de València, Valencia, España y [4]Departamento de Medicina. Universitat de València, Valencia, España.

Resumen

Introducción y objetivos: El estiramiento ventricular regional agudo ocurre en condiciones fisiopatológicas, originando efectos arritmogénicos a través de la retroalimentación mecanoeléctrica. Las alteraciones miocárdicas productoras de sobreactivación de la Ca2+/calmodulina-kinasa II (CaMKII), como el estiramiento global pueden hiperfosforilar el receptor de rianodina, con liberación diastólica de calcio y arritmias ventriculares. Hemos investigado, en un modelo de corazón aislado, el efecto de la administración del inhibidor de la CaMKII, KN-93, sobre los efectos del estiramiento ventricular local a nivel de la complejidad intrínseca de la activación eléctrica miocárdica durante la fibrilación ventricular inducida y la estabilidad eléctrica; tal complejidad se asienta sobre la refractariedad, velocidad de conducción, heterogeneidad, etc.

Métodos: Se han analizado 18 corazones de conejo aislados y perfundidos en un sistema Langendorff. Se aplicó una placa multielectrodo de registro ventricular, un electrodo de registro auricular y otro de estimulación ventricular. Se realizó un análisis manual mediante cartografía eléctrica epicárdica de cada uno de los tiempos de activación determinados en once ventanas de los momentos elegidos para medirlos y así determinar las diferentes formas de activación y su número (frentes simples, reentradas, colisiones, afloramientos...), base para establecer la complejidad. Se determinó el coeficiente de variación de los valores de complejidad. Grupos: control y tratado con KN-93. Las comparaciones fueron intergrupo e intragrupo, aplicándose un ANOVA (dos factores) de medidas repetidas.

Resultados: El estiramiento aumentó la complejidad de la activación durante la FV en los controles, lo que no ocurrió en el tratado, aunque fue mayor en el grupo tratado en situación basal. La estabilidad eléctrica fue mayor en el grupo tratado que en el control durante el estiramiento local.

Conclusiones: La inhibición de la Ca2+ calmodulina kinasa II con KN-93, evita el aumento de la complejidad de la activación por el estiramiento ventricular, y tiene un efecto estabilizador del proceso de activación.