

2016 Diciembre, 6(5): 1-1

## **CAMBIOS EN EL PATRÓN DE ARRITMIAS CARDÍACAS INDUCIDAS POR REPERFUSIÓN, EN PRESENCIA DE FÁRMACOS ANTIOXIDANTES**

*Aguiar Damaris Muriel; Román Bárbara; Salas Margarita, Vittone Leticia, Mundiña- Weilenmann Cecilia; Said Matilde*

*Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Cátedra de Fisiología y Física Biológica, Facultad de Ciencia Médicas, Universidad Nacional de La Plata.*

[matildesaid@gmail.com](mailto:matildesaid@gmail.com)

### **Introducción**

Las arritmias ventriculares que aparecen durante la reperfusión (R) luego de la isquemia del miocardio, son la primera causa de muerte asociada al infarto de miocardio. Estas arritmias varían en gravedad desde latidos ventriculares prematuros (LVP) hasta episodios de taquicardia (TAV) o fibrilación ventricular. A nivel celular, estos trastornos del ritmo pueden estar favorecidos por pérdidas espontáneas de calcio desde el canal liberador de calcio, receptor de rianodina cardíaco (RyR2) cuya función puede afectarse por modificaciones postraduccionales. En trabajos previos demostramos que al inicio de la R, el RyR2 se fosforila y sufre cambios redox reversibles (S-Glutationilación y S-Nitrosilación) que modifican la aparición de arritmias.

### **Objetivos**

El objetivo de este trabajo fue examinar si el tratamiento con distintos antioxidantes modifica el patrón de aparición de arritmias de reperfusión.

### **Materiales y métodos**

Para llevar adelante los objetivos se usaron corazones de rata perfundidos por la técnica de Langendorff, a temperatura y frecuencia constantes que se sometieron a un protocolo de isquemia global (20min) seguido de reperfusión (30min). Se midieron simultáneamente potenciales de acción monofásicos epicárdicos y la presión ventricular izquierda. Se registró la aparición de LVP, TAV y/o fibrilación ventricular durante R en ausencia (Control) y presencia de: 10mM del inhibidor de la NADPH oxidasa, Apocinina (APO), 100mM del inhibidor de las distintas isoformas de las oxido-nítrico sintasas (L-NAME) y 2 mM de mercaptopropionilglicina, atrapador de especies reactivas del O<sub>2</sub> (MPG).

### **Resultados**

Al inicio de la R se evidenció un aumento significativo de LVP en los corazones Controles (42±4) respecto a los valores preisquémicos que pudo ser prevenido en parte por el tratamiento con el antioxidante MPG (26±4 p<0.05). En presencia de MPG no se observaron episodios de fibrilación, disminuyeron los episodios de TAV de 43% (Controles) a 25% y no hubo cambios en la contractilidad. En cambio, la perfusión de los corazones con APO o L-NAME aumentó la aparición de LVP (59±3 y 64±5, respectivamente p< 0.05 respecto de Control) y empeoró la recuperación contráctil a R 30min (máxima velocidad de desarrollo de la presión +dP/dt: 13±5.7% y 11.3±2.2% vs 48.4±6.4% sin tratamiento, p<0.05). La incidencia de episodios de TAV y fibrilación ventricular fue mayor en presencia de APO y L-NAME (60%) que en los corazones controles (43%).

### **Conclusiones**

Los resultados muestran que solo el tratamiento con MPG fue capaz de prevenir las arritmias de reperfusión, mientras que la presencia de APO o L-NAME las empeoró. Esto sugiere que distintas modificaciones redox ocurren durante la reperfusión y que algunas favorecen y otras protegen la aparición de arritmias durante la reperfusión. oxidaciones diferentes a la S-Glutationilación y S-Nitrosilación, promueven la aparición de arritmias más severas, que mejoran por el tratamiento con MPG.