

2010 Octubre, 2(1): 1-1

PARTICIPACIÓN DEL RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO (RS) Y LA PROTEÍNA QUINASA DEPENDIENTE DE Ca^{2+} Y CALMODULINA (CAMKII) EN LAS ARRITMIAS MIOCÁRDICAS DE REPERFUSIÓN

Autores: ¹Said M.; ¹Vittone L¹.; ¹Becerra R.; ¹Mundiña-Weilenmann C.; ²Kaetzel M., ²Dedman J.R.; ¹Mattiazzi A.
Lugar de Trabajo¹ Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata –CONICET-La Plata – Argentina. ²College of Medicine, Cincinnati, OH, USA.
e-mail de contacto msaid@aetos.med.unlp.edu.ar

Introducción y Objetivos

La reperfusión que sigue a un período de isquemia, predispone a la aparición de arritmias. Los mecanismos que las originan aún no están aclarados y estudiarlos es el objetivo de este trabajo.

Materiales y métodos:

Corazones de rata/ratón perfundidos por la técnica de Langendorff, fueron sometidos a isquemia global, seguido de reperfusión (15-20/30min). Se midió simultánea o alternativamente potenciales de acción monofásicos (MAP) epicárdicos y la presión desarrollada por el ventrículo izquierdo.

Resultados:

El comienzo de la reperfusión (primeros 3min) provocó la aparición de latidos ectópicos. El patrón arrítmico observado se debió al menos en parte a posdespolarizaciones (tempranas y tardías), que en muchos casos culminaron en taquicardia o fibrilación ventricular. La aparición de latidos ectópicos disminuyó significativamente por el tratamiento con el inhibidor de la CaMKII, KN-93 (46±6 Control vs 11±3 KN-93) y por el inhibidor del canal de Ca^{2+} del RS, rianodina (46±6 Control vs 25±3 Ry). En experimentos realizados en ratones transgénicos con inhibición de la CaMKII a nivel de las membranas del RS (SR-AIP), también se observó que las arritmias disminuyen significativamente.

Conclusiones:

Sugerimos que las arritmias por reperfusión son al menos originadas por activación de CaMKII y dependientes del RS.