

P39

124. VALORACIÓN DEL DAÑO MIOCÁRDICO EN LA CRIOABLACIÓN QUIRÚRGICA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Martínez Comendador JM¹, Castaño M¹, Gómez Plana J¹, Gualis J, Martín C¹, Mosquera LI²

¹Hospital de León, León, ²Complejo Hospitalario Universitario, La Coruña

Introducción: la elevación de los biomarcadores de daño miocárdico en algunas ocasiones reflejan daño miocárdico subclínico, y en otras infarto de miocardio perioperatorio. Su incremento se ha relacionado con un peor pronóstico en diferentes circunstancias clínicas. La cirugía de la fibrilación auricular mediante crioablación es una alternativa que está demostrando aceptables resultados. No existe ningún trabajo que analice el perfil de marcadores de daño miocárdico en este contexto.

Metodología: analizamos 155 pacientes (desde 2006-2010) a los que se realizó una crioablación quirúrgica de la fibrilación auricular (41,4% Cox-Maze III y 58,6% de aurícula izquierda [AI]). Obtuvimos muestras venosas de troponina T (TnT), creatina cinasa (CK) y su isoenzima cardíaca (CKMB) al terminar la cirugía, a las 6, 12 y 24 h de la misma.

Se analizan todas las variables que puedan repercutir en la elevación de los marcadores de daño miocárdico.

Resultados: los pacientes con Cox-Maze III obtuvieron cifras de TnT media posquirúrgica significativamente más elevadas que aquellos con crioablación de AI ($6,5 \pm 3,2$ vs $3,3 \pm 2$ ng/ml; $p < 0,001$). Ninguna variable de morbimortalidad pre y posquirúrgica difiere en cuanto a cifras de los marcadores de daño miocárdico. Tras análisis multivariado, la técnica Cox-Maze III eleva la TnT en 2,36 ng/ml por encima de la crioablación de la AI.

Conclusiones: describimos por primera vez en la literatura que la técnica de Cox-Maze III es el predictor independiente de mayor elevación de los marcadores de daño miocárdico en pacientes intervenidos de crioablación quirúrgica de la fibrilación auricular.

P40

125. LA PRAVASTATINA MEJORA LA FUNCIÓN ENDOTELIAL *IN VITRO* DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA

González Santos JM, Kasan M, Montero M.^aJ, Sevilla M.^aA, López Rodríguez J, Dalmau Sorli M.^aJ, Bueno Codoñer M, Blázquez González JA

Hospital Clínico Universitario, Salamanca

Objetivos: la preservación de la función endotelial es fundamental en el comportamiento clínico de los injertos arteriales. Las estatinas son capaces de preservar la función del endotelio arterial en diferentes escenarios de la cardiopatía isquémica. Analizamos el efecto del tratamiento con pravastatina en la función endotelial de la arteria mamaria izquierda (AMI) *in vitro*.

Material y métodos: se utilizaron segmentos de AMI obtenidos de pacientes sometidos a cirugía coronaria. Se prepararon anillos arteriales de 3 mm que se montaron en un transductor isométrico y se mantuvieron en solución de Krebs oxigenada a 37 °C, bien sola ($n = 33$) o enriquecida con pravastatina a 10^{-5} M ($n = 27$). Tras equilibrar los anillos a una tensión de 2 g durante 1 h, se contrajeron con fenilefrina (10^{-6} M) y se obtuvieron las curvas de concentración-respuesta ante un agente vasodilatador dependiente del endotelio

(acetilcolina) y otro independiente (nitroprusiato sódico), valorando el resultado como el porcentaje de relajación máxima conseguida. En 12 anillos mantenidos en medios similares, se estimó la producción de radicales libres de O_2 mediante quimioluminiscencia, expresando el resultado como unidades relativas de luminiscencia por gramo de tejido seco.

Resultados: la incubación con pravastatina mejoró significativamente la respuesta vasodilatadora de la AMI inducida por la acetilcolina ($68,8 \pm 2,4\%$ vs $57,4 \pm 2,6\%$; $p = 0,005$). La vasodilatación inducida por el nitroprusiato fue máxima en ambos grupos. La pravastatina redujo la producción de aniones superóxido (350 ± 322 vs 664 ± 272 ; $p =$ no significativa [NS]).

Conclusiones: la pravastatina mejora la función endotelial de la AMI. Dicho efecto podría estar mediado por una disminución del estrés oxidativo.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es