

Canal de sodio cardíaco - 2015

Dr. Andrés R. Pérez Riera

El canal de sodio cardíaco media el ascenso rápido del potencial de acción cardíaco en fase 0 coincidente con la despolarización ventricular (QRS) y por lo tanto es un determinante crítico tanto del automatismo cuanto de la excitabilidad y de la conducción cardíaca. Las mutaciones en el gen SCN5A que codifican las proteínas de este canal se han relacionado con un amplio espectro clínico fenotípico de trastornos del ritmo, incluyendo

1. El síndrome de QT largo variante (LQT3)
2. El síndrome de Brugada
3. Un fenotipo de sobreposición de los anteriores (overlapping)
4. El síndrome del seno enfermo o SSS
5. La enfermedad progresiva de conducción de Lenegre
6. Fibrilación auricular

Estos síndromes de arritmia primarias fueron originalmente considerados entidades eléctricas puras que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural, y la presencia de anomalías del miocardio en estos trastornos era de hecho originalmente excluidos por definición.

La evidencia actual sin embargo es que las canalopatías de sodio pueden también estar asociadas con el desarrollo de la **fibrosis cardíaca, dilatación, hipertrofia y miocardiopatía dilatada (MCD)** SCN5A (A1180V).

Tales cambios estructurales dentro del miocardio puede a su vez predisponer al desarrollo de arritmias ventriculares. Estos resultados plantearon que la disfunción de este canal

lleve a alteraciones estructurales como consecuencia directa de su disfunción y no una consecuencia de muchos años de arritmia.

El mecanismo por el cual un canal disfuncional de sodio conduce a cambios estructurales en el tejido infartado, sin embargo, sigue siendo poco clara Clínicamente, la enfermedad de conducción parece ser una característica común de las mutaciones SCN5A relacionadas con DCM.