

RESUMEN

El trióxido de arsénico es un fármaco de segunda elección que se emplea en caso de recaída o resistencia a ácido trans-retinóico de pacientes con leucemia promielocítica aguda tipo III. Tiene efectos adversos, tales como prolongación del intervalo QT, cambios en la onda T, además puede producir arritmias del tipo *torsades de pointes* (una forma de taquicardia ventricular). No se conoce el mecanismo de producción de arritmias, pero se cree que se debe al envenenamiento por arsénico. Por lo cual, en el presente estudio, analizamos el mecanismo por el cual el As_2O_3 induce cambios electrofisiológicos sobre las corrientes iónicas de potasio cardiacas (I_{k1} e I_{t0}). Se utilizó el método de digestión enzimática para la obtención de células únicas del corazón (provenientes de ratas de la cepa Wistar de $\approx 250\text{g}$). Para los registros de las corrientes iónicas, se utilizó la técnica registro electrofisiológico en la configuración de célula completa (empleando un amplificador de Axon Instrument). Los resultados obtenidos a la concentración $100\mu\text{M}$ el As_2O_3 no produce cambios significativos en la corriente I_{k1} . A la misma concentración este metal produjo una disminución de 60% en la corriente transitoria de salida (I_{t0}). También se encontró que el As_2O_3 modifica la cinética de inactivación de la corriente I_{t0} a valores negativos de -10mV . Por otra parte, estos resultados corroboran que el As_2O_3 bloquea esta corriente y que posiblemente estos efectos son independientes de voltaje. Estos resultados muestran que el As_2O_3 tiene un efecto directo sobre la repolarización cardiaca por lo tanto asumimos que el As_2O_3 pudiera participar en la generación de arritmias cardiacas.