



6031-8. ETIOLOGÍA DEL ORIGEN ANORMALMENTE ALTO DE UNA ARTERIA CORONARIA (*HIGH TAKE-OFF*) EN EL MODELO RATÓN

María Teresa Soto-Navarrete, Bárbara Pozo-Vilumbrales, Laura Martín-Chaves, Miguel A. López-Unzu López, Borja Fernández y Ana Carmen Durán

Universidad de Málaga, Málaga.

Resumen

Introducción y objetivos: El origen anormalmente elevado de una arteria coronaria (*high take-off* [HTO]) es una anomalía congénita rara asociada a muerte súbita cardiaca. Consiste en la localización de un ostium coronario en la aorta ascendente, sobre la unión senotubular. Actualmente se desconocen los defectos morfogénéticos que, durante el desarrollo embrionario, conducen a la formación de un HTO. Nuestro grupo ha demostrado que la incidencia de HTO varía en distintas cepas de ratón de laboratorio, siendo del 58% en la cepa C57Bl/6, en la que el HTO se expresa con distintos grados de gravedad, y 0% en la cepa Balb/c. El objetivo de este estudio es indagar en la etiología del HTO en el modelo ratón, utilizando estas dos cepas como modelos experimentales.

Métodos: Se ha analizado el proceso de coronariogénesis en embriones de ratón de 13,5 y 14,5 días poscoito de las cepas C57Bl/6 (n = 15) y Balb/c (n = 17) mediante histoquímica e inmunohistoquímica, utilizando marcadores específicos para los plexos vasculares implicados en la formación de las arterias coronarias.

Resultados: Los ostia coronarios aparecen en el embrión de ratón aproximadamente en el día 14,5. La localización de los ostia viene determinada por la confluencia de dos plexos vasculares, el plexo aórtico subepicárdico de naturaleza linfática y transitoria, que migra desde la región faríngea, y el plexo primario o ventricular, que constituirá la futura red vascular coronaria y se forma *in situ* en el corazón embrionario. Diez de los 15 (66,7%) embriones de la cepa C57Bl/6 analizados mostraban un plexo aórtico subepicárdico de gran tamaño en comparación con el de los embriones de la cepa Balb/c, en los que dicho plexo presentaba un tamaño normal. La exacerbación del plexo aórtico presentaba distintos grados de gravedad.

Conclusiones: El origen embrionario del HTO parece deberse a un defecto en la formación y el crecimiento del plexo aórtico subepicárdico, dando lugar a una red de vasos exacerbada. Esta exacerbación podría alterar la invasión y conexión del plexo primario para el establecimiento de los ostia y troncos coronarios. Desde un punto de vista biomédico, sería de gran interés investigar los mecanismos moleculares que subyacen al defecto responsable de la exacerbación.