



7003-11. LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO INDUCE REMODELADO VASCULAR EN UN MODELO CRÓNICO DE RATA

Cira Rubies Espinal¹, Ana Paula Dantas¹, Montserrat Batlle Perales¹, Eduard Guasch Casany¹, Marta Torres López², Josep María Montserrat Canal², Isaac López Almendros² y Lluís Mont Girbau¹ del ¹Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona y ²Universitat de Barcelona, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se asocia a dilatación aórtica, incremento de la rigidez vascular y mayor riesgo de arteriosclerosis. Los conocimientos fisiopatológicos disponibles derivan de modelos que exploran de forma limitada y fragmentada el espectro del SAOS. Nuestro objetivo fue analizar el remodelado vascular en un modelo de SAOS clínicamente relevante caracterizado por la combinación de marcadas oscilaciones de la presión intratorácica e hipoxia intermitentes.

Métodos: Se distribuyeron aleatoriamente 30 ratas Sprague-Dawley en dos grupos: 16 ratas conscientes fueron sometidas a apneas obstructivas recurrentes (60/hora, 6 horas/día, 21 días) en un dispositivo especialmente diseñado (grupo SAOS); 14 ratas fueron sometidas al mismo procedimiento (6 horas/día, 21 días) sin la aplicación de obstrucciones aéreas (grupo Sham). Se extrajo la aorta torácica descendente y se fijó con OCT para el estudio morfométrico e histológico (rojo de Picrosirius, H&E) o se congeló para el análisis mediante Western Blot. Se cuantificaron niveles de proteínas estructurales y relacionadas con el estrés oxidativo, disfunción endotelial y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).

Resultados: Se observó un incremento del grosor de la pared de la aorta en el grupo SAOS comparado con el Sham (p 0,05), sin modificarse el diámetro de la luz (fig.). No hallamos diferencias en el depósito de fibrosis ni en los niveles de proteína de colágeno I-III. Los niveles proteicos de las subunidades de la NADPH oxidasa NOX1 y p47phox incrementaron en las ratas SAOS comparado con las ratas Sham (p 0,05). El grupo SAOS presentaba una disminución de los niveles de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) (p 0,05). Los niveles proteicos de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y sus mediadores intracelulares Erk1/2 y RhoA incrementaron en el grupo SAOS (p 0,05).



Remodelado estructural de la aorta.

Conclusiones: Nuestros resultados en un modelo animal de SAOS clínicamente relevante muestran hipertrofia de la capa media aórtica y sugieren disfunción endotelial, mediados en parte por un aumento del estrés oxidativo y activación del SRAA. Estos datos apoyan el SAOS como factor de riesgo de arteriosclerosis independiente de comorbilidades y apuntan a potenciales futuras dianas diagnósticas y terapéuticas.