



6018-559. NUEVO MODELO MURINO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. OPTIMIZACIÓN EXPERIMENTAL

Ana Giménez Pérez, Esther Roselló Lleti, Estefanía Tarazón Melguizo, Ana Ortega Gutiérrez, Micaela Molina Navarro, Manuel Portolés Sanz, Carlos Vila López y Miguel Rivera Otero del Hospital La Fe, Valencia.

Resumen

Objetivos: El objetivo del estudio es optimizar el modelo experimental murino de insuficiencia cardiaca (IC).

Métodos: Un grupo de animales ($n = 5$) fue sometido a una constricción en la aorta ascendente (CAA), dos meses después se realizó una isquemia-reperfusión (I-R) mediante el ligamiento de la coronaria proximal descendente y tras un mes se retiró la constricción aortica. A otro grupo ($n = 5$) se les realizó el procedimiento clásico de I-R. El grupo control ($n = 5$) se sometió a una toracotomía sin CAA ni ligamiento en la coronaria. Se realizaron estudios de eco-Doppler para evaluar el desarrollo de la disfunción ventricular. Dos meses después de finalizar los procedimientos se prepararon muestras histológicas.

Resultados: En ambos modelos se observa un aumento en el diámetro ventricular izquierdo en diástole y sístole, así como una disminución en la fracción de eyección (FE). La CAA causa una sobrecarga de presión que da lugar a una hipertrofia compensatoria que se traduce sobre todo en un aumento del espesor de la pared ventricular izquierda, que tras retirar la constricción disminuye. Histológicamente, con CAA e I-R se observa fibrosis en todo el miocardio mientras que en el modelo de I-R se observa fibrosis localizada en la lesión del infarto.

Conclusiones: El modelo de CAA refleja las características de la cardiopatía isquémica humana de forma adecuada ya que modelamos un proceso crónico en el que se plasma el efecto de la fibrosis generalizada en disfunción ventricular. Este modelo optimiza el modelo anterior y recrea más fielmente la IC humana de origen isquémico.