



## 6026-359. CARDIOTOXICIDAD POR ANTRACICLINAS: DETECCIÓN PRECOZ MEDIANTE *STRAIN* POR ECOCARDIOGRAFÍA EN UN MODELO ANIMAL

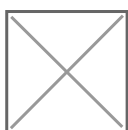
María de Regla Caballero Valderrama<sup>1</sup>, Eva Calderón Sánchez<sup>2</sup>, Antonio Ordóñez Fernández<sup>2</sup>, Raquel del Toro Estévez<sup>2</sup>, Javier Ávila Medina<sup>2</sup>, Tarik Smani<sup>2</sup>, Antonio J. Ortiz Carrellán<sup>1</sup>, Francisco Javier Salvador Bofill<sup>3</sup> y José E. López Haldón<sup>1</sup>, del <sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, <sup>2</sup>Grupo de Fisiopatología Cardiovascular, Instituto de Investigación Biomédica de Sevilla, Sevilla y <sup>3</sup>Servicio de Oncología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** Los pacientes que reciben tratamiento con antraciclinas tienen riesgo de cardiotoxicidad, especialmente disfunción ventricular (DV-CTOX) y su expresión clínica, la insuficiencia cardíaca. La DV-CTOX se define como una caída de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) superior al 10%, con una cifra final de FEVI inferior al 53%. Sin embargo, la caída de la FEVI es más tardía que otros parámetros de función sistólica, como la deformación miocárdica o *strain*.

**Métodos:** Hemos realizado un modelo experimental de inducción de cardiotoxicidad por antraciclinas, consistente en el tratamiento con epirrubicina en ratas Wistar macho, con un peso en torno a 250-350 gramos, mediante inyección intraperitoneal de 4 dosis de 2,5 mg/Kg repartidas en 2 semanas, con una dosis acumulativa final de 10 mg/Kg, equivalente a la dosis que se utiliza en nuestro hospital en humanos. Los animales han sido estabulados en un lugar seco y apartado de fuentes infecciosas, con una temperatura entre 23 y 27 °C y un ciclo luz/oscuridad de 12 horas y se les ha proporcionado alimento y agua sin restricciones, tanto antes como después de los tratamientos. Se evalúa la deformación miocárdica o *strain*, para lo cual se les realiza, bajo sedación con sevoflurano, una ecocardiografía basal y otra tras el tratamiento a cada una de ellas. El grupo control está formado por ratas que reciben 4 dosis de suero salino fisiológico repartidas en 2 semanas. Finalmente, para el estudio morfológico y de viabilidad celular, se analiza la fibrosis miocárdica mediante tinción con tricrómico de Masson y la apoptosis mediante técnica de túnel, correlacionándolas con los hallazgos ecocardiográficos.

**Resultados:** Según datos preliminares, parece que existen diferencias en la deformación miocárdica entre los animales sometidos a tratamiento con epirrubicina y los animales del grupo control, observándose un empeoramiento del *strain* en el grupo de tratamiento. Observamos además diferencias en la fibrosis miocárdica, estando esta presente de forma más evidente en el grupo de tratamiento con epirrubicina.



*Tinción con tricrómico de Masson en un corazón sano y en un corazón tras tratamiento con epirrubicina.*

**Conclusiones:** Hemos desarrollado un estudio experimental de inducción de cardiotoxicidad, creando un esquema (en cuanto a dosis y periodicidad) similar al empleado en humanos. Nuestros datos preliminares

parecen indicar que aparece una cardiotoxicidad precoz por epirubicina que puede detectarse mediante *strain* por ecocardiografía.