



6078-484. CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL TEJIDO CARDIACO AURICULAR Y VENTRICULAR PRODUCIDOS EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE SÍNDROME METABÓLICO EN CONEJO

Óscar Julián Arias Mutis¹, Patricia Genovés Martínez², Johan Ortiz Guzmán³, Alexandra Bizy⁴, Conrado Calvo⁵, Antonio Alberola Aguilar⁶, Amparo Ruiz Sauri⁷, Francisco Javier Chorro Gascó⁸ y Manuel Zarzoso Muñoz⁹

¹Universidad CEU Cardenal Herrera-Departamento de Ciencias Biomédicas. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Madrid, España, ²Universitat de València-Departamento de Fisiología. Instituto de Investigación Sanitaria-INCLIVA, Valencia, España, ³Universitat de València-Departamento de Fisiología. Instituto de Investigación Sanitaria-INCLIVA, Valencia, España, ⁴Departamento de Ciencias Biomédicas. Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España, ⁵CSIC-UPV, Instrumentation for Molecular Imaging Technologies Research Institute (I3M). Universidad Politécnica de Valencia, Valencia, España, ⁶Universitat de València-Departamento de Fisiología. Instituto de Investigación Sanitaria-INCLIVA, Valencia, España, ⁷Universitat de València-Departamento de Patología. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Madrid, España, ⁸Universitat de València-Departamento de Medicina. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Madrid, España y ⁹Universitat de València-Departamento de Fisioterapia. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Madrid, España.

Resumen

Introducción y objetivos: En el síndrome metabólico (SM) coexisten factores de riesgo cardiovascular como resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia e hipertensión. Existe una relación entre algunos de estos componentes y la fibrosis cardiaca; sin embargo, el efecto que la combinación de dichos componentes ejerce en el desarrollo del proceso fibrótico no ha sido completamente descrito. Nuestro objetivo ha sido describir los cambios histológicos mediante la cuantificación de colágeno tipo I (COL-I) en un modelo experimental de SM inducido por la dieta en conejos.

Métodos: 10 conejos machos (NZW) fueron aleatorizados en un grupo control (n = 5) o SM (n = 5), alimentado durante 28 semanas con una dieta alta en grasa y azúcares. Tras las 28 semanas se obtuvieron muestras de tejido de las aurículas derecha e izquierda (AD y AI) y los ventrículos derecho (VD) e izquierdo (VI). Se utilizó Rojo Picrosirio para la cuantificación del COL-I en epicardio, miocardio y endocardio (45 fotografías por animal). Se analizó la organización de las fibras de colágeno con la transformada rápida de Fourier. El análisis estadístico se realizó mediante una prueba t para muestras independientes.

Resultados: Se encontró un incremento significativo del COL-I en epicardio (p = 0,01) y miocardio (p = 0,02) de la AI y en el endocardio (p = 0,025) de la AD en el grupo SM. En el VD se observó un incremento significativo del COL-I en el miocardio (p = 0,014) y endocardio (p = 0,001) del grupo SM. En el VI, se analizaron la zona medial anterior del tabique (MAT), en la que aumentó el COL-I en el epicardio (p = 0,003), miocardio (p = 0,001) y endocardio (p = 0,003), y la zona basal anterior del tabique (BAT), en la que se observó un incremento significativo a nivel miocárdico (p = 0,007) y endocárdico (p = 0,001) (tabla). Respecto a la organización de las fibras de colágeno, se encontraron diferencias significativas en el miocardio de la aurícula izquierda (p = 0,024) y en el VI en la zona MAT (p = 0,028) (figura).

Cuantificación
del colágeno
tipo I en las
diferentes
zonas

	Aurícula izquierda		Aurícula derecha		Ventrículo derecho		Ventrículo izquierdo (MAT)		Ventrículo izquierdo (BAT)	
Control	SM	Control	SM	Control	SM	Control	SM	Control	SM	
Epicardio	44,1 ± 17,5	61,6 ± 15,1*	64,1 ± 9,3	66,9 ± 11,9	57,7 ± 14,3	59,4 ± 9,6	43,6 ± 17,5	61,8 ± 11,3*	58,2 ± 15,0	56,3 ± 14,3
Miocardio	20,1 ± 12,5	32,9 ± 13,9*	48,8 ± 17,7	58,7 ± 13,2	37,7 ± 12,8	50,3 ± 13,5*	24,0 ± 10,9	48,1 ± 21,9*	25,8 ± 15,5	48,2 ± 24,6*
Endocardio	42,2 ± 20,5	54,4 ± 13,2	47,3 ± 11,4	58,4 ± 10,5*	35,6 ± 13,6	53,0 ± 12,0*	27,7 ± 12,2	47,1 ± 19,6*	33,7 ± 12,4	52,6 ± 15,0*

*p 0,05
respecto al
grupo
Control;
MAT: zona
medial
anterior del
tabique; BAT:
zona basal
anterior del
tabique.



Índice de organización de las fibras de colágeno.

Conclusiones: En el SM se producen modificaciones estructurales en el tejido cardiaco auricular y ventricular, evidenciadas por el aumento de la cantidad de colágeno tipo I y su organización, reproduciendo el patrón fibrótico identificado en diversas patologías cardiacas. Estos cambios podrían tener importantes implicaciones en los procesos de instauración y mantenimiento de la actividad arrítmica y fibrilatoria.