



6012-172. CARACTERIZACIÓN MACROSCÓPICA, MICROSCÓPICA Y MOLECULAR DE LA FIBROSIS MIOCÁRDICA EN UN MODELO PORCINO DE INFARTO DE MIOCARDIO

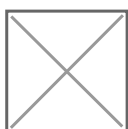
Arantxa Hervás Lorente, María J. Forteza de los Reyes, Elena de Dios Lluch, Amparo Ruíz Saurí, Clara Bonanad Lozano, Gema Miñana Escrivá, Francisco Javier Chorro Gascó y Vicente Bodí Peris de la Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: La fibrosis presenta un papel clave en la fisiopatología de la remodelación del ventrículo izquierdo (VI) tras un infarto de miocardio (IM). La dinámica de este proceso así como si se trata de un fenómeno localizado o difuso no está totalmente dilucidado. Nuestro objetivo es caracterizar estas cuestiones en un modelo porcino de infarto de miocardio.

Métodos: Se utilizó un modelo porcino que fue sometido, mediante el inflado de un balón de angioplastia introducido de forma percutánea, a una oclusión durante 90 minutos de la arteria descendente anterior izquierda seguida de 72 horas (modelo de IM agudo) o 1 mes (modelo de IM crónico) de perfusión. La extensión de la fibrosis y los grosores de las paredes del corazón fueron cuantificados macroscópicamente (tinción con trifeniltetrazolio, % del volumen del VI) y microscópicamente (tinción con rojo picosirio, % del campo) en las zonas infartada, adyacente y remota así como en controles. Por último, se determinó la expresión génica de TGF- β 1, colágeno 1-A1, A2 y 3A1.

Resultados: A nivel macroscópico, se detectó necrosis ($27 \pm 7\%$ en el modelo agudo de IM) y fibrosis ($13 \pm 3\%$ en el modelo crónico de IM) en todos los casos. La fibrosis macroscópica se produjo en la zona de infarto pero no en la zona adyacente o remota (fig.). También se observó un adelgazamiento significativo de la pared del corazón en la zona infartada del modelo crónico ($p < 0,001$) en comparación con el modelo agudo. Este adelgazamiento no se observó en las zonas adyacente y remota ($p = \text{ns}$). A nivel microscópico, en comparación con los controles, la fibrosis solo se incrementó de forma significativa en la zona de infarto del modelo crónico de IM ($35 \pm 12\%$, $p < 0,001$) pero no en el modelo agudo ni en la zona adyacente y remota del modelo crónico (2% en todos los casos, $p = \text{ns}$, fig.). La expresión génica de TGF- β 1 ($p < 0,05$, modelos agudo y crónico de IM, fig.) y del colágeno 1-A1, A2 y 3A1 ($p < 0,001$, modelo crónico de IM) se incrementó significativamente en la zona de infarto pero no en las zonas adyacente y remota ($p = \text{ns}$).



Conclusiones: En un modelo de IM anterior, tras 1 mes de perfusión, a niveles macroscópico, microscópico y molecular, la fibrosis miocárdica aparece como un proceso localizado que principalmente afecta el área infartada pero no las zonas adyacente o remota.