



7003-4. CARACTERIZACIÓN IN VIVO DEL PROCESO DE OBSTRUCCIÓN MICROVASCULAR EN UN MODELO PORCINO DE ISQUEMIA-REPERFUSIÓN

Elena de Dios Lluch, María J. Forteza de los Reyes, Arantxa Hervás Lorente, 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

Objetivos: Mediante el uso de técnicas de imagen se ha demostrado que, tras la revascularización que precede al infarto agudo de miocardio (IAM), la obstrucción microvascular (OMV) se resuelve de forma espontánea.

Métodos: En un modelo porcino, se indujo el IAM por oclusión de la arteria descendente anterior, mediante inflado de un balón de angioplastia durante 90 minutos. Tras la oclusión se dejó reperfundir el tejido afectado durante 72 horas (modelo agudo) o durante 1 mes (modelo crónico). Se cuantificaron el área en riesgo (tinción con tioflavina-S) y la extensión de la OMV (% de área en riesgo sin tinción con tioflavina-S). La densidad microvascular (tinción con el factor von Willebrand, vasos/campo) y la expresión del factor inducible de hipoxia-1 α (HIF-1 α ARNm) se determinaron tanto en controles como en los modelos agudo y crónico de infarto de miocardio.

Resultados: En el modelo agudo de infarto de miocardio, la OMV ($15 \pm 2,2\%$) fue detectada en todos los casos. Dicha OMV disminuyó en el modelo crónico ($2,9 \pm 0,96\%$, $p 0,001$ vs modelo agudo, fig.). Se redujo significativamente la densidad microvascular en el modelo agudo y en el modelo crónico, en comparación con los controles ($p 0,0001$, fig.). En el caso del modelo crónico se observó una tendencia a la recuperación (disminución de la OMV), se vio que la densidad microvascular aumentó con respecto al modelo agudo (fig.). La expresión del ARNm para HIF-1 α se incrementó significativamente en el modelo agudo en la zona infartada ($p 0,05$ vs controles) y en el modelo crónico en la zona del infarto, la zona adyacente y en la zona remota ($p 0,01$ vs controles, fig.).



Conclusiones: En un modelo *in vivo* de ischemia-reperfusión, se observó a nivel macroscópico un descenso de la OMV con tendencia a la mejoría un mes después de la reperfusión. Esta mejoría se demostró a nivel microscópico, poniendo de manifiesto un aumento de la angiogénesis en la zona infartada a medida que transcurre el tiempo tras el infarto. Y a nivel molecular, donde el HIF-1 α juega un papel clave en el control de este proceso.