

2010 Octubre, 2(1): 1-

INFARTO DE MIOCARDIO EXPERIMENTAL EN EL RATON

Autores: Diez Ariel, Pinilla Oscar Andrés, Escudero Eduardo, Pérez Gustavo, Horacio Cingolani
Lugar de Trabajo: Centro de Investigaciones Cardiovasculares.
e-mail de contacto (IMPORTANTE): g10var@yahoo.com.ar

Objetivo

En el presente estudio fue diseñado para la puesta a punto de la técnica quirúrgica de producción de infarto de miocardio en ratón provocado por la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior y para analizar ecocardiográficamente el remodelamiento y la función del ventrículo izquierdo secundarios al mismo.

Material y Métodos

Protocolo experimental: Se estudiaron 19 ratones machos de 3 a 4 meses de edad, con libre acceso al alimento y al agua; asignadas en forma aleatoria a uno de los siguientes grupos: 1: Sham (S) (n=8); 2: Infarto (IM) (n=11). Los animales en cada grupo fueron observados durante 4 semanas.

Producción del infarto: los animales recibieron una inducción anestésica de etomidato intraperitoneal, luego fueron intubados y ventilados con oxígeno a presión positiva y sevofluorano. Se efectuó toracotomía izquierda a través del 4º espacio intercostal, retrayendo los pulmones para exponer al corazón en el campo quirúrgico. Después de abrir el pericardio se ligó la arteria descendente anterior con hilo de sutura 7.0 en su segmento proximal entre la aurícula y el ventrículo izquierdo. La ligadura fue considerada adecuada cuando se observó la presencia de palidez en la pared anterior del ventrículo izquierdo. Los pulmones fueron insuflados aumentando la presión positiva al final de la espiración, cerrando la incisión por planos.

Estudio ecocardiográfico: todos los animales fueron estudiados con ecocardiograma, bajo anestesia leve (sevofluorano), en la 4 semana post cirugía. Las mediciones para el análisis de la estructura y función del ventrículo izquierdo fueron efectuadas en 3 latidos consecutivos, de acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. La masa ventricular izquierda fue calculada según Devereux y Reichek, y el índice de masa ventricular izquierda, fue obtenido a través del cociente entre la masa ventricular izquierda y el peso corporal del animal. El espesor parietal relativo y el porcentaje de acortamiento endocárdico, fueron calculados de acuerdo a lo descrito en trabajos previos. Los trazados fueron analizados off-line con un sistema de medición especial (Scion Image) por un observador independiente que no conocía el grupo de pertenencia de los animales estudiados.

Resultados

El estudio ecocardiográfico permitió observar la falta de engrosamiento sistólico del tabique interventricular, en relación a la ligadura de la arteria descendente anterior.

Estructura ventricular izquierda: La producción del infarto provocó un aumento del tamaño de los diámetros del ventrículo izquierdo. (diámetro diastólico: IM 4.00 ± 0.06 , S 3.45 ± 0.07 mm, $p < 0.05$; Diámetro sistólico: IM 2.33 ± 0.09 , S 1.27 ± 0.04 mm. $p < 0.05$). el espesor de la pared posterior, área no comprometida en el infarto, mostraró un aumento en relación al grupo control (IM 0.89 ± 0.02 , S 0.83 ± 0.01 mm $p < 0.05$). La MVI fue mayor en el grupo con infarto (Índice de Masa Ventricular Izquierda IM 3.88 ± 0.13 , S 3.38 ± 0.11 mg/g. $p < 0.05$), sin observarse diferencias en el espesor relativo de la pared (h/r IM 0.45 ± 0.01 , S 0.48 ± 0.01 . $p < 0.05$).

Función ventricular izquierda: el infarto de miocardio determinó un deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo como queda expresado en la disminución del acortamiento endocárdico encontrada en los ratones con IM (fracción de acortamiento endocárdico IM 41.89 ± 2.14 , S 63.09 ± 1.05 %. $p < 0.05$).

Conclusión

En nuestras observaciones los ratones infartados desarrollaron una hipertrofia ventricular izquierda evidenciada por el aumento del tamaño de la cavidad y del espesor de la pared

2010 Octubre, 2(1): 1-

posterior correspondiente a la zona no infartada, asociada a un deterioro de la función sistólica. Estas evidencias señalan por lo tanto la factibilidad de desarrollar infarto agudo de miocardio experimental en ratones con la técnica descrita.