

Remodelado cardíaco tras infarto agudo de miocardio en un modelo preclínico de rata

Simón Rodríguez Moar(1), Sabela Fernández Rodicio(2), Laura Vázquez Vázquez(3), Diana Lorena Rodríguez Suárez(3), Bruno Kotska Rodiño Janeiro(4), Carmen Bao Varela(5), Miguel Souto Bayarri(6), José Ramón González Juanatey(1), Ramón Iglesias Rey(7), Ezequiel Álvarez Castro(8) y Rosa Agra Bermejo(9) de (1)Área Cardiovascular. Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (2)Neuroimaging and Biotechnology Laboratory (NOBEL), Laboratorio de Investigación de Neurociencias Clínicas (LINC). Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (3)Área Cardiovascular. Centro Singular de Investigación en Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas (CIMUS), Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (4)Centro Singular de Investigación en Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas (CIMUS), Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (5)Departamento de Física Aplicada. Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (6)Servicio de Radiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (7)Neuroimaging and Biotechnology Laboratory (NOBEL), Clinical Neurosciences Research Laboratory (LINC). Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (8)Departamento de Farmacología, Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña) - España y (9)Servizo de Cardioloxía e Unidade de Hemodinámica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña) - España

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) es una causa principal de mortalidad y se asocia a complicaciones como remodelado cardíaco e insuficiencia. El eje AGE/RAGE participa en estos procesos y podría ser una diana terapéutica. El RAGE soluble (sRAGE) y la galectina-3se asocian a la progresión de enfermedad cardiovascular, y se proponen como biomarcadores y posibles moduladores. Este estudio preclínico tiene por objetivo investigar los efectos en la morfología y función del corazón del eje AGE/RAGE y sus moléculas asociadas tras IAM en un modelo in vivo.

Métodos: El IAM se indujo en ratas mediante ligadura de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Los animales se asignaron a 4 grupos: sRAGE, galectina-3, pectina de cítricos modificada (MCP), control IAM y sham. Se realizaron resonancias magnéticas en basal, a los 4 días y tras 2 semanas de tratamiento. Posteriormente, se extrajeron los corazones para análisis histológico de remodelado, infiltración inmune y extensión de la lesión.

Resultados: El daño se confirmó por realce tardío con gadolinio, con localización reproducible. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuyó tras el IAM en todos los grupos, con recuperación variable pero sin diferencias significativas globales. Los animales mostraron buena recuperación, lo que convierte a este modelo en útil para estudiar remodelado post-infarto. El análisis histológico evidenció daño irreversible, fibrosis y depósitos de colágeno, con algunos infartos transmurales. Los grupos tratados, especialmente sRAGE y MCP, mostraron mejor recuperación que los controles.

Conclusiones: El modelo de IAM en rata resulta consistente para investigar procesos cardíacos en el período post-

infarto, fundamentalmente asociados al remodelado y menos al desarrollo de insuficiencia cardiaca. Los hallazgos histológicos sugieren que el eje AGE–RAGE está participando en el remodelado cardíaco postinfarto, y su modulación podría influir en vías moleculares específicas implicadas en este proceso. No obstante, el impacto de dicha modulación sobre la función cardíaca requiere una mayor investigación en estudios futuros.