

ESTANDARIZACIÓN DE UN MODELO DE TROMBOSIS ARTERIAL EN RATAS INDUCIDA POR CLORURO FÉRRICO

PILAR ALCAÍNO R.
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de morbilidad y mortalidad tanto en países industrializados, como en vías de desarrollo. Estas enfermedades tienen como etiología principal, la trombosis producida sobre la configuración preexistente de una placa ateromatosa, todo este proceso además potenciado por la presencia de factores de riesgo.

Junto con promover la disminución de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), es necesario avanzar en el conocimiento de la fisiopatología de la aterotrombosis, en búsqueda de nuevas estrategias de tratamiento. Actualmente son ampliamente utilizados los fármacos antitrombóticos en la práctica clínica, especialmente los antiagregantes plaquetarios. Sin embargo, se ha visto que éstos no erradican los eventos trombóticos, lo que ha promovido el desarrollo y evaluación de nuevas estrategias antitrombóticas, tanto farmacológicas como naturales. En este contexto es muy importante contar con un modelo animal de trombosis arterial, que nos permita estudiar la fisiopatología de la trombosis arterial y evaluar “*in vivo*” la efectividad de las nuevas terapias antitrombóticas y las estrategias de prevención como el ejercicio y/o dieta saludable.

Esta memoria tuvo como objetivo estandarizar un modelo de trombosis arterial “*in vivo*” inducida por cloruro férrico (FeCl3). Para lo cuál se les disecó la arteria carótida común a un grupo de ratas Wistar y se les aplicó FeCl3 en la superficie adventicia de la arteria mediante un papel filtro impregnado en una solución al 25% de FeCl3 por 3 minutos. Luego de los cuales se procedió a tomar el tiempo de oclusión trombótica del flujo sanguíneo arterial. Se estandarizó que para un grupo de ratas Wistar sometidas a las mismas condiciones, una concentración de 25% de FeCl3, el mismo tamaño de papel filtro, los tiempos de oclusión trombótica tuvieron una baja dispersión, con tiempos de oclusión trombótica similares, con una media de 9 minutos con 39 segundos y una desviación estándar de alrededor de 57 seg.

A partir de éstos resultados, es posible concluir que éste es un método totalmente reproducible y es la base para futuras investigaciones en las cuales se puedan investigar la implicancia sobre los tiempos de oclusión trombótica de diversos tratamientos ya sea farmacológicos o naturales y diferentes estrategias de prevención de eventos trombóticos.

Palabras claves:

Trombosis arterial, Enfermedades cardiovasculares, Modelo de trombosis, Experimentación Animal

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVDs) are the leading cause of morbidity and mortality in both industrialized and in developing countries. These diseases have as their primary etiology, thrombosis produced on the existing configuration of an atheromatous plaque, this process also enhanced by the presence of risk factors. Along with promoting the reduction of cardiovascular risk factors (CVRF), it is necessary to advance the understanding of the pathophysiology of atherothrombosis, in search of new treatment strategies. Currently there are antithrombotic drugs widely used in clinical practice, especially antiplatelets. However, we have seen that they do not eradicate thrombotic events, which has promoted the development and evaluation of new antithrombotic strategies, both pharmacological and natural. In this context it is very important to have an animal model of arterial thrombosis, which allows us to study the pathophysiology of arterial thrombosis and evaluate "in vivo" the effectiveness of new antithrombotic therapies and prevention strategies such as exercise and diet healthy. This report aimed to standardize an arterial thrombosis model "in vivo" induced by ferric chloride (FeCl₃). For which are common carotid artery dissected a group of Wistar rats and FeCl₃ was applied to the adventitial surface of the artery with a filter paper soaked in a 25% solution of FeCl₃ for 3 minutes. After which we proceeded to take the time to thrombotic occlusion of arterial blood flow. Which was standardized for a group of Wistar rats subjected to the same conditions, a concentration of 25% FeCl₃, the same filter paper size, thrombotic occlusion times were low dispersion, with thrombotic occlusion times similar, with half of 9 minutes and 39 seconds with a standard deviation of about 57 sec. From these results, we can conclude that this is a completely reproducible method and is the basis for future research in which they can investigate the implications for thrombotic occlusion times of various pharmacological treatments either natural or different prevention strategies thrombotic events.

Keywords: Arterial thrombosis, cardiovascular disease, thrombosis model, animal experimentation.