Libro de Abstracts SEC 2026
Congreso de la Salud Cardiovascular
(Sevilla, 29/31 octubre)




# Las vesículas extracelulares derivadas de células madre mesenquimales de pulpa dental atenúan el remodelado adverso del ventrículo izquierdo en un modelo murino de infarto de miocardio

Tamara Molina-García(1), Marta Gómez-Ferrer(2), María Pareja González(2), Ana Díaz Cuevas(1), Musta Ezzeddin(1), José Gavara Doñate(3), Elena de Dios Lluch(3), Nerea Pérez Solé(3), Víctor Marcos Garcés(4), Héctor Merenciano González(4), María Ortega Albiach(5), Amparo Ruiz Sauri(1), Pilar Sepúlveda Sanchís(1), Vicente Bodí Peris(1) y César Ríos-Navarro(1) de (1)Universidad de Valencia, Valencia - España, (2)Hospital Universitario La Fe, Valencia - España, (3)Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA, Valencia - España, (4)Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia - España y (5)Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona - España

Introducción: El remodelado adverso del ventrículo izquierdo (VI) tras el infarto de miocardio (IM) contribuye de forma decisiva al desarrollo de disfunción sistólica e insuficiencia cardiaca. Las vesículas extracelulares derivadas de células estromales mesenquimales de pulpa dental (VE-CEM) han mostrado propiedades cardioprotectoras e inmunomoduladoras. Este estudio evaluó si las VE-CEM atenúan la disfunción del VI y el remodelado adverso tras un IM, así como los mecanismos moleculares asociados.

Métodos: Se empleó un modelo murino de IM mediante ligadura permanente de la arteria coronaria. En el momento de la inducción de la isquemia, los animales recibieron una inyección intramiocárdica de solución salina (n=25) o VE-CEM (n=25). Se realizaron estudios seriados de resonancia magnética cardiaca (RMC) y tomografía por emisión de positrones en situación basal y a los 1, 7 y 21 días post-IM para evaluar la función sistólica y el remodelado del VI. El tamaño del infarto y el grosor de la pared ventricular se analizaron mediante histología. Además, se efectuaron análisis genéticos y proteómicos para explorar los mecanismos subyacentes.

Resultados: La RMC mostró que los animales tratados con VE-CEM presentaron mayor fracción de eyección del VI, menores volúmenes ventriculares y mejor preservación del grosor de la pared ventricular, tanto a nivel global como en la región infartada. El análisis histológico confirmó un menor adelgazamiento de la pared del VI en el grupo VE-CEM. Durante la primera semana post-IM, las VE-CEM se asociaron con modulación temprana de genes implicados en apoptosis (Bcl2, Bax, Casp3) y necrosis (Ripk1, Ripk3, Mlkl). En fases posteriores, el tratamiento redujo la expresión de genes inflamatorios (Il1, Tnfa, Nos2, Cx3cr1) y profibróticos (Tgfb1, Ctgf, Acta2, Postn). El análisis proteómico evidenció una composición de la cicatriz fibrótica compatible con una matriz extracelular más estructurada tras el tratamiento con VE-CEM.

Conclusiones: Las VE-CEM preservan la función sistólica del VI y atenúan el remodelado adverso en un modelo murino de IM. Estos efectos se asocian con la modulación temprana de vías de muerte celular y, posteriormente, de

respuestas inflamatorias y fibróticas, apoyando el potencial de las VE-CEM como estrategia terapéutica acelular para limitar el remodelado postinfarto.