

# DESCRIPCION ULTRAESTRUCTURAL DEL DAÑO HEPATICO, RENAL Y VASCULAR EN RATAS CON SINDROME METABOLICO.

**Rocio Torrico-Lavayen y Elizabeth Soria Castro**

*Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Departamento de Patología.*

*Juan Badiano No.1 Col. Sección XVI Del. Tlalpan C.P. 14080 México, D.F.*

*rociotorrico@msn.com*

El Síndrome Metabólico (SM) lo reconoció y describió la OMS en 1988. En nuestro país es la primera causa de muerte debido a las complicaciones que derivan de este: daño renal, diabetes tipo II y eventos cardiovasculares. El SM se caracteriza por: hipertensión, obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, resistencia a la insulina, acumulación de grasa abdominal [1][2].

En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se ha desarrollado un modelo de Síndrome Metabólico en ratas Wistar, una variante del modelo descrito por Reaven [3], producido por la ingesta de azúcar comercial al 30% en el agua de beber. Estas ratas son hipertensas, hipertrigliceridémicas, hiperinsulinémicas y desarrollan una adiposidad central, así como daño renal incipiente. Debido a lo anterior el objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios ultraestructurales a nivel renal, hepático y de lecho vascular en ratas con SM. Metodología: se utilizaron ratas Wistar machos de 25 días de edad (50g) separados en dos grupos: Control (n=6) y SM (n=6). El control recibió agua y el experimental 30% de azúcar comercial en el agua de beber por 6 meses y alimento comercial para roedores *at libitum*. Al término; se les pesó, midió la presión arterial sistólica y se sacrificaron por decapitación. Se obtuvo el suero para determinar triglicéridos, colesterol total y concentración de insulina. Adicionalmente, se registró el volumen de orina de 12 horas de ambos grupos de ratas. Se extrajo y peso el riñón izquierdo. Se obtuvo un fragmento de corteza del riñón derecho, al igual que de la aorta torácica e hígado; se fijaron por inmersión en glutaraldehído al 2.5% y se procesaron para Microscopía Electrónica de Transmisión.

Resultados y conclusiones: Las ratas con SM desarrollan hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, y resistencia a la insulina, características del SM. No existió diferencia significativa en el peso del riñón de las ratas control y con SM ( $1.63\pm 0.56$  vs  $1.49\pm 0.12$  g, respectivamente); sin embargo el volumen de filtrado glomerular fue menor en ratas con SM. La hipertensión arterial favoreció cambios en la morfología renal, principalmente a nivel de la membrana basal en los vasos capilares del glomérulo, observándose un engrosamiento de ésta, pérdida de procesos podocíticos o fusión de los mismos. En las aortas de las ratas con SM se observa una desorganización de las fibras elásticas, lo cual se encuentra relacionado con alteraciones fisiológicas: desbalance de factores vasoconstrictores y vasorelajadores, reportadas previamente [4]. Se observa un hígado graso con gotas lipídicas pequeñas, fibrosis incipiente, zonas con retículo endoplásmico rugoso sin ribosomas, poliribosomas sueltos y mitocondrias hinchadas con crestas rotas.

## REFERENCIAS

[1] González A., Lavalle F.J., Ríos J.J. (eds.) (2004)

[2] MINSAL Encuesta Nacional de Salud, (2003).

[3] Reaven G., Am. J. Hypertens.4 (1991) 610-614.

[4] Rubio M.E., Baños G., Díaz E., Guarner V. Experimental Gerontology 41 (2006)3:282-288.

a) Tema: II. 1. Biología Celular.

b) BQM Rocio Torrico Lavayen

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" Departamento de Patología. Juan Badiano No.1 Col. Sección XVI Del. Tlalpan C.P. 14080 México, D.F.

[rociotorrico@msn.com](mailto:rociotorrico@msn.com) Estudiante de especialidad

M en C Elizabeth Soria Castro

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" Departamento de Patología. Juan Badiano No.1 Col. Sección XVI Del. Tlalpan C.P. 14080 México, D.F. [soriele@hotmail.com](mailto:soriele@hotmail.com) Estudiante de Doctorado

c) Presentación en Cartel.