



Análisis de la síntesis de los prostanoideos durante la evolución del daño renal inducido por hiperglucemia en ratas

Patricia Castro-Moreno¹, César Díaz Pérez² y Maximiliano Ibarra Barajas¹

1 Unidad de Biomedicina. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Universidad Nacional Autónoma de México, 2 Universidad de Guanajuato. Campus Celaya-Salvatierra. patriciacm149@gmail.com

La hiperglucemia conduce a daño renal por alteraciones funcionales, celulares y moleculares en el riñón, entre estas se encuentran las modificaciones en la síntesis de los prostanoideos (PGs) derivados de las ciclooxigenasas-1 y -2 (COX-1 y COX-2); sin embargo, se desconoce de qué manera participan los PGs en la fisiopatología de la evolución del daño renal; por tanto, en esta investigación analizamos el efecto de la hiperglucemia en la síntesis de PGs (prostaciclina y tromboxanoA2) y el papel de la COX-1 en la respuesta vascular renal. Se indujo hiperglucemia con estreptozotocina (STZ) a ratas Wistar machos y se permitió su evolución durante una, dos y cuatro semanas. En esos lapsos se midió prostaciclina, tromboxano y marcadores de daño renal en orina, además, se aisló y perfundió el riñón y se determinó el efecto de la inhibición de COX-1 en la respuesta vasopresora a fenilefrina. Se observó que en hiperglucemia había daño renal desde la segunda semana de evolución. Además hubo incremento de prostaciclina en la primera y segunda semanas y aumento de los niveles del tromboxanoA2 desde la primera semana. La respuesta contráctil a fenilefrina en riñones tratados con STZ de una semana, fue menor respecto a su control, mientras que la segunda y cuarta semanas no hubo cambios. La inhibición de COX-1 en riñones hiperglucémico provocó un incremento de la respuesta a fenilefrina solo en la primera semana, pero se observó que la cuarta semana hubo menor respuesta contráctil producida por fenilefrina respecto al control. Los resultados sugieren que en etapas tempranas de la hiperglucemia la COX-1 sintetiza PGs vasodilatadores, probablemente prostaciclina, mientras en etapas tardías el proceso se invierte y COX-1 produce prostanoideos vasocontráctiles, posiblemente tromboxanoA2, lo que conduce al daño vascular renal.

Proyecto financiado por PAPIIT, DGAPA UNAM (IN221615) y FESI-DIP-PAPCA-2014-37 FES-Iztacala UNAM.