



PARTICIPACIÓN DE LA ENZIMA TROMBOXANO SINTASA EN LA VASCULATURA RENAL DE RATAS CON DIFERENTES ETAPAS DE HIPERGLUCEMIA

Dante Ruben Vargas Reséndiz¹, Angélica Cantero Téllez¹, César Díaz Pérez², Maximiliano Ibarra Barajas³ y Patricia Castro-Moreno⁴

1 FES-Iztacala , 2 Universidad de Guanajuato, 3 FES-Iztacala, 4 Facultad de Estudios Superiores Iztacala.
dante.r.vargas.r@gmail.com

La hiperglucemia persistente daña la mayoría de órganos y sistemas de un organismo. Un ejemplo es el daño renal, donde se han observado alteraciones enzimáticas. Uno de estos casos es el de la vía de las ciclooxigenasas, en donde además, hay una variación en el nivel de tromboxano A₂ (TXA₂), el cual es responsable del aumento de la respuesta contráctil vascular. Por lo tanto, resulta de gran interés estudiar como el tiempo de evolución de la hiperglucemia modifica la participación de la enzima tromboxano sintetasa (TXAS) en la vasculatura renal. Para cumplir con este objetivo se desarrolló un modelo experimental de diabetes con estreptozotocina (STZ) en ratas Wistar macho con evolución de una y cuatro semanas, a las cuales se les aisló y perfundió el riñón derecho, y se construyeron curvas concentración-respuesta a fenilefrina, en presencia y ausencia del inhibidor de la enzima TXAS (Ozagrel ®); también, se cuantificó la proteína TXAS mediante inmunodetección, a partir de muestras de corteza renal. Las ratas tratadas con STZ mostraron hiperglucemia ≥ 500 mg/dL e incremento del índice de masa renal en ambos tiempos estudiados. En riñones con una semana de hiperglucemia, la estimulación con fenilefrina provocó una menor presión de perfusión respecto a los controles, mientras que a las cuatro semanas no hubo cambios significativos, sin embargo, en ambos grupos la presencia del inhibidor provocó una menor respuesta a la fenilefrina y, de manera interesante, un aumento de la expresión proteínica de la TXAS. Estos datos sugieren que, desde etapas tempranas, la hiperglucemia modifica la expresión de la TXAS, lo que conduce al aumento del tromboxano y su consecuente daño renal. Proyecto apoyado por PAPIIT IN221615 y FESI-DIP-PAPCA 2014-37.