

Función endotelial comprometida por la obesidad en la arteria carótida comparada con la arteria radial de las ratas Zucker

Sarah Naím Solórzano

sarah.naim.solorzano@estumail.ucm.es

Tutores

Sara Benedito Castellote. Ana Cristina Martínez Gómez

Resumen: La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular, entre otros motivos, por inducir disfunción endotelial. Conocer su efecto sobre la función endotelial permitirá detectar de forma temprana enfermedades cardiovasculares y prevenirlas. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la obesidad en la vasodilatación inducida por acetilcolina, como índice de la función endotelial, comparando la reactividad de la arteria carótida (AC) y radial (AR) de ratas Zucker controles (RZC) y obesas (RZO).

Se aislaron segmentos arteriales de RZC y RZO y se montaron en miógrafos vasculares para el registro de la tensión isométrica.

La sensibilidad de la AC a la acetilcolina, pero no la de la AR, fue menor en RZO que en RZC. La relajación de acetilcolina tanto en las arterias de RZC como RZO se redujo al inhibir la síntesis de NO con L-NOARG y de GMPc con ODQ. Sin embargo, la eliminación de radicales libres (ROS) con superóxido dismutasa (SOD) incrementa la relajación sólo en la AC de las RZO. El bloqueo de los receptores de endotelina con bosentán no modificó la respuesta a la acetilcolina en ningún caso.

Estos resultados difieren de la *“hipótesis del tamaño arterial”* que sugiere una relación inversamente proporcional entre el diámetro vascular y la resistencia al efecto deletéreo de los factores de riesgo cardiovascular. Nuestros datos indican una afectación selectiva, pero independiente del diámetro, de los diversos segmentos del árbol arterial. La mayor producción de ROS en la AC de las RZO podría justificar la disfunción endotelial.

Palabras clave: Obesidad. Disfunción endotelial. Radicales libres. Ratas Zucker.

Investigación Básica
Póster

Recibido: 23 marzo 2011.

Aceptado: 26 marzo 2011.