Rev Esp Cardiol. 2016:69 Supl 1: 59

Revista Española de Cardiología

7002-17. DESARROLLO Y CARACTERIZACIÓN DE UN MODELO EXPERIMENTAL DE SÍNDROME METABÓLICO EN CONEJOS

Óscar Julián Arias-Mutis[1], Patricia Genovés[1], Ana Díaz[2], Mariano Muñoz[2], Irene del Canto[1], Carlos Soler[2], Francisco Javier Chorro Gascó[2] y Manuel Zarzoso Muñoz[2] de la [1]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia y[2] Universidad de Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome metabólico (SM) se ha convertido en una de las principales preocupaciones para la salud pública por su relación con la enfermedad cardiovascular y los costes asociados. Para su estudio, en investigación básica, se han utilizado principalmente modelos animales murinos, pero éstos presentan serias limitaciones en el estudio de la electrofisiología cardiaca. El conejo, por contra, presenta unas características electrofisiológicas similares a las del ser humano y su mantenimiento en procesos crónicos no es tan costoso como animales más grandes. Nuestro objetivo ha sido desarrollar y caracterizar un modelo experimental de SM inducido por la dieta que permita el posterior estudio del remodelado eléctrico y la arritmogénesis.

Métodos: Veintiún conejos de raza Blanca Nueva Zelanda fueron asignados aleatoriamente a un grupo control (n = 10) o SM (n = 11), alimentado durante 28 semanas con una dieta alta en grasas (10% aceite de coco hidrogenado y 5% manteca) y azúcares (15% disuelto en agua). Se registró el peso, las características morfológicas (contorno abdominal, altura, longitud, IMC), la glucemia en ayunas y la presión arterial, antes de la administración de la dieta y a las 14 y 28 semanas. Para el análisis estadístico utilizamos un ANOVA factorial mixto, considerándose las diferencias estadísticamente significativas cuando $p < 0,05$.

Resultados: El grupo SM presentó un incremento de peso del 18 y 24% a las semanas 14ª y 28ª, respectivamente. Aunque no se encontraron diferencias en variables morfológicas como la longitud y la altura, la circunferencia abdominal y el IMC aumentaron en el grupo SM en las semanas 14 y 28. La glucemia en ayunas fue mayor en el grupo SM en la semana 14 (115 ± 10 frente a 102 ± 8 mg/dL; $p < 0,05$) y 28 (116 ± 10 frente a 100 ± 9 mg/dL; $p < 0,05$). La presión arterial sistólica, diastólica y media aumentó en el grupo SM en las semanas 14 y 28 (tabla).

Mediciones de presión arterial						
	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)		PAM (mmHg)	
	s-14	s-28	s-14	s-28	s-14	s-28

Control (8)	95 ± 9	95 ± 10	70 ± 8	70 ± 5	78 ± 8	80 ± 3
SM (10)	110 ± 13*	109 ± 9*	82 ± 8*	83 ± 7*	92 ± 8*	93 ± 5*
*p < 0,05 frente a control. Número de experimentos en paréntesis.						

Conclusiones: La administración de una dieta alta en grasas y azúcares durante 28 semanas indujo obesidad, intolerancia a la glucosa y un aumento de la presión arterial en el grupo experimental, reproduciendo así algunas de las manifestaciones clínicas del síndrome metabólico en humanos. El modelo experimental podría ser utilizado en posteriores estudios para investigar el remodelado eléctrico cardiaco producido por esta condición patológica y su posible implicación en la arritmogénesis.