

# CONCLUSIONES



- 1.- En el estudio de los parámetros analíticos se demuestra que la dieta aterogénica en el diseño experimental empleado, provoca un incremento de colesterol y triglicéridos en plasma y que estos valores disminuyen significativamente con la retirada de la dieta y/o la administración de atorvastatina, por lo que se concluye que la atorvastatina reduce la presencia de colesterol en sangre.
- 2.- No observamos alteración de las enzimas hepáticas en el plasma tras el tratamiento con atorvastatina, por lo que podemos decir que esta estatina aplicada en nuestro modelo durante 3 meses no altera la función hepática.
- 3.- En 3 meses de tratamiento con atorvastatina se consigue una reducción significativa de la grasa renal en el grupo de progresión con intervención, por lo que concluimos que esta estatina frena la progresión de la grasa renal.
- 4.- Al añadir atorvastatina y retirar la dieta hiperlipémica, la cantidad de depósito graso disminuye aumentando la dispersión de la grasa que se sitúa como pequeñas inclusiones lipídicas citoplasmáticas aisladas, adoptando forma de depósitos más circulares.
- 5.- Con la dieta suministrada al grupo aterogénico no hemos conseguido un grado de lesión que provoque fibrosis.
- 6.- En los corpúsculos reptilianos la atorvastatina actúa acelerando la regresión del daño glomerular. Mientras que en los corpúsculos tipo mamíferos esta estatina acelera la regresión y frena la progresión.

- 7.- El tipo de lesión glomerular que se provoca con la administración de dieta hipercolesterolémica seguida o no de intervención durante 3 meses, produce un proceso de lesión gradual en el que en una primera fase encontramos un incremento de vacuolas lipídicas y una elevada activación mesangial, sin ocasionar alteración ultraestructural de la membrana de filtración glomerular.
- 8.- Con la experimentación diseñada no se llega a ocasionar daño ultraestructural en los podocitos. No hemos observado denudación de la membrana basal en los animales más enfermos.
- 9.- Al sustituir la dieta hiperlipémica por dieta normal, se actúa sobre el remodelado disminuyendo la hipertrofia glomerular.
- 10.- La disminución del marcaje de  $\alpha$ -actina en los glomérulos, en los grupos de progresión y regresión nos sugiere que la atorvastatina ejerce un papel inhibitorio eficaz de la proliferación mesangial y podemos concluir que acelera la regresión y frena la progresión. La atorvastatina ha demostrado que posee un gran potencial para inhibir la actividad de las células mesangiales e incluso revertir el proceso de remodelado glomerular.
- 11.- No podemos extraer conclusiones sobre la relación de IMP3 y MMP9 y daño renal.
- 12.- La dieta hipercolesterolémica causa un engrosamiento de la pared de las arterias renales y aumenta su diámetro externo sin afectar la luz. Se concluye que en la experiencia realizada hemos provocado un estadio temprano de arteriosclerosis.

13.-La atorvastatina acelera la regresión tanto en las arteriolas como en las arterias intralobulares. Sin embargo, no podemos concluir que pueda tener un efecto inhibitor sobre la progresión del remodelado. Se precisarían estudios a más largo plazo.

En relación a los dos grandes objetivos iniciales planteados en el presente estudio, podemos concluir que:

- Nuestro modelo experimental constituye un modelo homogéneo y de fácil manejo para el estudio del riñón graso. Los resultados se pueden contrastar con los de otras especies, a pesar de las diferencias con respecto a la anatomía y fisiología de los mamíferos. Por todo ello, validamos nuestro diseño experimental, para el estudio de las lesiones renales provocadas por dieta hiperlipémica.
- La regresión espontánea, tras la retirada de la dieta, supuso una reducción del depósito graso y del daño glomerular de forma menos eficaz que el grupo de intervención con atorvastatina.
- La atorvastatina, se presenta como un fármaco que acelera la regresión del acúmulo graso, del daño y del remodelado glomerular, de la hipertrofia mesangial y del remodelado vascular en el riñón.
- Por otro lado esta estatina frena la progresión del acúmulo graso, del daño glomerular y de la hipertrofia mesangial. Sin embargo los resultados obtenidos en el presente estudio, no permiten concluir su papel, para frenar la progresión del remodelado vascular.

