

Introdução: Glutamato monossódico (MSG) em ratos espontaneamente hipertensos (SHR) neonatos é modelo animal que mimetiza SM em humanos, mas os transportadores de glicose não foram estudados neste modelo. **Objetivo:** Avaliar GLUT1 e GLUT2 no rim de animais com SM. **Métodos:** Foram avaliados SHR neonatos tratados com MSG (SM, n=16), 5mg/g/dia/SC/ 9 dias ou salina (CH, n=16) e ratos Wistar-Kyoto sem tratamento (CN, n=16) aos 3 e 6 meses quanto a: teste tolerância insulina, peso, índice Lee, pressão arterial, frequência cardíaca, marcadores inflamatórios, GLUT1 e GLUT2. Análise estatística: ANOVA duas vias/Tukey, $p < 0,05$. **Resultados:** Grupo SM teve maior índice de Lee aos 3 ($p < 0,001$) e 6 meses ($p < 0,001$), menor sensibilidade insulínica aos 3 ($p < 0,001$) e 6 meses (SM: $2,3 \pm 0,6$, CH: $3,5 \pm 0,3$, CN: $3,9 \pm 0,7\%/min$. $p < 0,001$). A pressão arterial foi maior nos SM e CH aos 3 ($p < 0,001$) e 6 meses (SM: 144 ± 11 , CH: 163 ± 4 , CN: 129 ± 11 mmHg, $p < 0,001$). Aos 6 meses, IL-6 (SM: 75 ± 11 , CH: 36 ± 3 $\mu\text{g/mL}$, $p < 0,001$) e TNF- α (SM: 12 ± 2 , CH: 8 ± 2 pg/mL, $p < 0,001$) foram maiores em SM. O grupo SM mostrou redução de GLUT1 aos 3 meses (MSG: $3 \pm 0,9$, CH: $39,8 \pm 7$, CN: $34,5 \pm 9$ UA/g, $p < 0,001$), e aumento de GLUT2 aos 6 meses (SM: $15,1 \pm 0,8$, CH: $9,6 \pm 1,6$, CN: $10,3 \pm 1,3$ UA/g, $p < 0,001$). **Conclusões:** Tratamento de SHR com MSG é bom modelo animal de SM, agregando características da patologia. GLUT1 em medula renal diminui aos 3 meses, talvez por citotoxicidade, enquanto que GLUT2 aumenta aos 6 meses provavelmente por menor tolerância à glicose.