

2015 Diciembre, 5(3): 1-1

ROL DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA DISFUNCIÓN PANCREÁTICA INDUCIDA POR UNA DIETA RICA EN SACAROSA

Maiztegui B1,2; Román CL1; Gagliardino JJ1; Flores LE1,2

1CENEXA (UNLP-CONICET La Plata), 2Cátedra de Biología (FCM-UNLP). Facultad de Ciencias Médicas UNLP, 60 y 120, La Plata, Argentina. barmaiztegui@hotmail.com

Introducción

La dieta rica en sacarosa (DRS) induce un cuadro de alteración plurimetabólica que incluye estrés oxidativo (EO) y un aumento en la concentración sérica de ácidos grasos y de leptina, afectando la función y la masa de las células b pancreáticas. No es claro el rol del EO en la patogenia de estos cambios. Objetivo: determinar si la falla insular detectada en los animales alimentados durante 3 semanas con DRS está desencadenada por un aumento del EO.

Materiales y Métodos

Las ratas se dividieron en tres grupos experimentales y durante 3 semanas se las alimentó de acuerdo al siguiente plan: a) Dieta C (control): dieta comercial estándar y agua corriente ad libitum, b) DRS: la misma dieta comercial con el agregado de sacarosa al 10% en el agua de bebida. c) DRS-aLipoico (DRS-aL): la misma DRS y administración intraperitoneal de un agente antioxidante (ácido a-lipoico, 35 mg/Kg de peso de corporal) durante los últimos 5 días de tratamiento.

Durante todo el tratamiento se registró la cantidad de bebida y de comida ingerida diariamente y el peso corporal una vez por semana. Luego de 21 días de tratamiento, los animales de cada grupo experimental se sacrificaron para determinar los niveles séricos de glucosa (G), insulina (I), leptina (L), triglicéridos (TG) y TBARS (determinación de peroxidación lipídica como marcador de EO). Se calcularon además los índices HOMA-IR y HOMA-B. En islotes aislados mediante digestión con colagenasa se estudió la secreción de insulina (radioinmunoanálisis) en presencia de diferentes concentraciones de glucosa y de leptina y los niveles de proteínas pro y antiapoptóticas (Western Blot).

Resultados

($p < 0,05$ *vs C y #vs DRS). El peso corporal, la ingesta calórica y la G fueron comparables en todos los grupos. En las ratas DRS aumentaron los niveles de TG (C $71,2 \pm 11$; DRS $154,9 \pm 12^* \text{g/L}$), L (C $5,6 \pm 0,7$; DRS $11,9 \pm 1,9^* \text{ng/ml}$) e I (C $0,67 \pm 0,05$; DRS $0,93 \pm 0,06^* \text{ng/ml}$), así como también los TBARS (C $96 \pm 0,07$; DRS $124 \pm 12 \text{ nmol MDA/mg prot}$) y los índices HOMA-IR (C $4,9 \pm 0,3$; DRS $6,7 \pm 0,4^*$) y HOMA-B (C 48 ± 5 ; DRS $68 \pm 6^*$). El ácido alipoico revirtió los aumentos de todos los parámetros endocrino-metabólicos, mostrando valores similares a los obtenidos en C. Los islotes aislados de animales DRS secretaron más insulina que los C y los DRS-aL frente a $G 16,7 \text{ mM}$ (C $2,19 \pm 0,1$; DRS $2,71 \pm 0,08^*$; DRS-aL $2,33 \pm 0,14^{\#} \text{ ng/isl/h}$), no observándose diferencias significativas entre los grupos frente a $G 3,3 \text{ mM}$. El agregado de leptina al medio de incubación (3, 7 y 14 ng/ml) disminuyó la secreción de insulina sólo en los animales DRS. Los niveles proteicos de caspasa-8, caspasa-9, caspasa-3 y Bad fueron significativamente mayores en los islotes del grupo DRS. El ácido alipoico revirtió los aumentos registrados en caspasa-8 y Bad mostrando valores semejantes a C.

Conclusión

La DRS induce una disfunción endócrino metabólica evidenciada por una hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia e hiperleptinemia asociadas a una insulinoresistencia, a un aumento de la función insular y a un incremento de las proteínas proapoptóticas. El ácido alipoico revierte todos los cambios generados por la DRS sugiriendo la participación activa del EO en la disfunción de las células B pancreáticas inducida por dietas no saludables.

Palabras claves

dieta rica en sacarosa
estrés oxidativo
insulinoresistencia