

2010 Diciembre, 2(2): 1-1

ÁCIDO LIPOICO REVIERTE ESTRÉS OXIDATIVO Y CORRIGE ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO Y LÍPIDICO INDUCIDAS POR DIETA RICA EN FRUCTOSA (DRF)

Castro MC¹, Francini F¹, Schinella G², Castrogiovanni D³, Gagliardino JJ¹, Massa ML¹

¹ CENEXA (Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada UNLP-CONICET-CCT La Plata) Facultad de Ciencias Médicas (UNLP); ² Cátedra de Farmacología Básica, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP); ³ IMBICE (Instituto Multidisciplinario de Biología Celular), CIC-CONICET.

Estudios previos de nuestro grupo de trabajo sugieren que la administración de una DRF induce aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y, consecuentemente EO, así como alteraciones del metabolismo hepático de carbohidratos y lípidos. El mencionado aumento del EO se asocia a un aumento en la concentración sérica de triglicéridos (TG), insulinoresistencia (IR) y tolerancia a la glucosa alterada. El **objetivo** del presente trabajo fue evaluar el efecto de la administración de un agente antioxidante (ácido lipoico) sobre las alteraciones inducidas por la DRF. Para ello se emplearon ratas macho Wistar adultas (180-200 g) divididas en cuatro grupos experimentales: ratas control (C) con dieta comercial estándar más agua corriente de bebida, ratas DRF, con dieta comercial estándar más el agregado de fructosa al 10% en el agua de bebida, ratas C-L, con condiciones control más inyección de una dosis diaria de ácido lipoico (35 mg/kg peso corporal) durante la última semana del tratamiento y ratas DRF-L similar al grupo C-L pero con fructosa en el agua de bebida. A los 21 días de tratamiento se midieron glucemias (G) (GOD-PAP), trigliceridemias (TG) (Kit comercial) e insulinemias (In) (RIA). En hígado se determinaron a) marcadores de EO (GSH, proteínas carboniladas y TBARS), b) expresión génica de enzimas antioxidantes SOD, Catalasa y GPx (mediante PCR tiempo real), 3) actividad de enzimas y metabolitos hepáticos (ver Tabla).

Los **resultados** obtenidos muestran:

	C	DRF	C-L	DRF-L
In (ng/ml)	0,76±0,03	1,13±0,05*	0,6±0,08	0,74±0,08 ^Δ
G (mg/dl)	114±5	110±4	104±4	115±3
TG (mg/dl)	96,5±5,2	163±12*	45±9 ^{ΔΔ}	71±6,2 ^Δ
GSH (μmol/g tejido)	3,2±0,1E-4	2,0±0,1E-4*	2,9±0,15E-4	2,5±0,2E-4 ^Δ
Carbonilos (nmol/mg proteína)	1,1±0,1E-2	1,9±0,1E-2*	1,2±0,01E-2	0,96±0,3E-2 ^Δ
GQ (mU/mg proteína)	3,3±0,1	6,7±0,2*	2,6±0,1	2,7±0,1 ^Δ
G6P DH (mU/mg proteína)	4,5±0,1E-2	9,6±0,2E-2*	6±0,1E-2	5,3±0,03E-2 ^Δ
Glucógeno (μg/mg tejido)	7,7±0,3	14,8±0,6*	6,0±0,9	6,1±0,9 ^Δ

*p<0.05 vs. C; ^Δp<0.05 vs. F; ^{ΔΔ}p<0.05 vs. C.

Asimismo la administración de ácido lipoico corrige los cambios inducidos por la DRF sobre la expresión génica de las enzimas antioxidantes mencionadas.

Conclusión

la DRF induce insulinoresistencia con hipertrigliceridemia, aumento del EO hepático y cambios compensatorios en el metabolismo de carbohidratos y lípidos. La administración de un agente antioxidante (ácido lipoico) capaz de revertir el estado de EO inducido por la DRF, corrige las anormalidades metabólicas y endocrinas presentes en estos animales. Estos resultados sugieren que el EO es el mediador de los cambios inducidos a nivel hepático por el aporte aumentado de fructosa.