



RESUMEN

Membrana plasmática adipocitaria y CLA

Autor: AGUSTIN ARZABA VILLALBA

Coautores: Dr. Alfonso Alexander Aguilera, MC. Guillermo Hernández Díaz,
QC. Yuriko Riviello Sifuentes, Dr. Hugo Sergio García Galindo.

Area de Investigación: Biomedicina

Institución: Universidad Veracruzana

Año Residencia: -----

Hospital: -----

Matricula/Número Personal: 18382

Teléfono Laboral: 9 32 17 07

Teléfono Particular: 9 39 24 12

Email: aalexander_2000@yahoo.com

Tipo de Autor: Docente-Investigador

Dependencia: Facultad de Bioanálisis

Extension:

Teléfono Celular: 2291137836

Email Alternativo:

Marco Teórico:

El Síndrome Metabólico (SM) es una condición patológica asociada a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. La resistencia a la insulina se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona (insulina) que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo, muscular y también en el endotelio². Los sitios celulares potenciales como causantes de resistencia a la insulina se pueden agrupar en dos categorías: los relacionados con alteraciones en el sistema activador del transporte de glucosa, y alteraciones en el receptor de insulina y de la cascada de señalización que se origina a partir de su autofosforilación³. Debido a que los lípidos conforman la membrana celular, son impermeables a los carbohidratos; se requiere de un sistema de transporte transmembranal de

carbohidratos^{2,4}. La fluidez es una de las características más importantes de la membrana y depende principalmente de factores como la naturaleza de los lípidos, la presencia de lípidos insaturados y de cadena corta; por el contrario, la presencia de colesterol endurece las membranas, y reduce su fluidez y permeabilidad^{5,6}. Los ácidos grasos de la dieta revierten las condiciones de la enfermedad, dependiendo del tipo de ácido graso⁷. El ácido linoleico conjugado (CLA) es un ácido graso esencial catalogado como una mezcla de isómeros del ácido linoleico (cis 9, trans 11 y trans 10, cis 12)^{8,9} encontrado principalmente en leche y carne de rumiantes, considerándosele como un “regulador metabólico” por sus efectos hipocolesterolémicos, efectos en la estimulación de la síntesis de IgA, IgG, IgM, efectos anticarcinogénicos y los efectos reductores del peso corporal^{10,11}.

Antecedentes:

Algunos estudios animales han sugerido que la

suplementación del CLA puede tener potencial terapéutico con respecto a la sensibilidad de la insulina y al metabolismo de lípidos, que son factores de riesgo importantes de la enfermedad cardiovascular (CVD) asociados a diabetes mellitus tipo II¹². Otros estudios han demostrado que el CLA, específicamente el isomero cis 12, trans 10, puede reducir la deposición del tejido fino y contenido lipídico del cuerpo¹³.

Hipótesis:

El CLA dietario modifica los parámetros bioquímicos que caracterizan al síndrome metabólico y la composición lipídica de membrana plasmática de adipocitos de ratas hipertensas espontáneamente.

Objetivo General:

Evaluar el efecto del Ácido Linoleico Conjugado Dietario sobre el conjunto de anormalidades que caracterizan al Síndrome Metabólico utilizando un modelo animal (ratas hipertensas espontáneamente)

Analizar el perfil de ácidos grasos incorporados en la membrana plasmática de adipocitos de ratas con SM bajo el efecto de CLA como biomarcador de cambios dietarios.

Aportar conocimiento básico sobre el efecto de nuevos nutrientes que pudieran tener efectos terapéuticos del síndrome metabólico.

Metodología:

Se realizó la determinación de glucosa, triglicéridos y colesterol por medio de un ensayo espectrofotométrico utilizando el suero sin hemolizar de las ratas de los diferentes grupos experimentales; la insulina se determinó por medio de un inmunoanálisis en sándwich de doble anticuerpo que utiliza una tecnología quimioluminiscente directa. Se determinó la presión caudal de cada uno de los roedores con un medidor de presión no invasivo (*Narco Bio-Systems*) adaptado a un esfigmomanómetro PE-300 (*Bio-Systems MKIV*) y a un fisiógrafo (TIC Life Science Instruments Mod 59). Se extrajeron las membranas plasmáticas del tejido adiposo epididimal de las ratas por la técnica descrita por Alexander *et al.*: 2004¹⁴, posteriormente se extrajeron los lípidos por

medio de la técnica de Folch (Folch, 1957)¹⁵. Los ácidos grasos de membrana se determinaron por cromatografía de

gases previa metilación utilizando una columna capilar tipo Carbowax.

Resultados:

Se encontró diferencia significativa en los parámetros metabólicos que caracterizan al síndrome metabólico en el grupo experimental con respecto al testigo enfermo.

No se encontró diferencia significativa en la presión sistólica del grupo que recibió el aporte del CLA en comparación con el testigo sano, pero sí hubo diferencia con respecto al grupo testigo enfermo.

Se incorporó mayor cantidad de grasa saturada en la membrana plasmática, seguida de grasa polinsaturada y finalmente la grasa saturada.

Se incorporó CLA en la membrana plasmática de ratas del grupo experimental con mayor presencia del isomero cis 9, trans 11, tres veces mas que el isomero trans 10, cis 12 del CLA.

Discusión:

El CLA dietario revirtió los parámetros que caracterizan al síndrome metabólico y modificó la composición bioquímica de membrana plasmática de adipocitos de ratas hipertensas, fenómeno que pudiera estar relacionado con la disminución de la resistencia a la insulina en este modelo animal. Uno de los mecanismos de resistencia a la insulina es la pérdida de la fluidez, la cual se recupera con la incorporación de CLA o sus isómeros cis 9 trans 11 y trans 10 y cis 12.

Referencias Bibliográficas:

1. González, O.M.; Martínez A. E. *et al.* "Mecanismos de resistencia a la insulina". *Pub Mex*. 2006.
2. Carla, G T. and Zahradka, P. "Dietary conjugated linoleic acid and insulin sensitivity and resistance in rodent models". *PubMed* - indexed for MEDLINE. <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/79/6/1164S>