

2017 Octubre, 7(1): 1-1

ALTERACIONES INDUCIDAS POR ADMINISTRACIÓN NEONATAL DE MONOSODIO L-GLUTAMATO (MSG) Y SU REMISIÓN MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE N-ACETIL CISTEÍNA

Hernán Gonzalo Villagarcía¹, María Cecilia Castro¹, Luisa Gonzales Arbelaez², Guillermo Schinella³, Daniel Castrogiovanni⁴, Massa María Laura¹, Eduardo Spinedi¹, Flavio Francini¹.

CENEXA (Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada; UNLP-CONICET-FCM), ²CIC (Centro de Investigaciones Cardiovasculares; UNLP-CIC-CONICET) ³Cátedra Farmacología Básica, Facultad de Ciencias Médicas UNLP and CICPBA, ⁴IMBICE (Instituto Multidisciplinario de Biología Celular; CONICET-CICPBA-UNLP); 1900 La Plata, Argentina

Introducción

La administración neonatal de monosodio L-glutamato (MSG) a ratas genera daño a nivel de neuronas del núcleo arcuato hipotalámico, lo cual determina en la adultez anomalías morfológicas, neuroendocrinas y del comportamiento, similares a las observadas en el Síndrome Metabólico (SM) humano. Por otro lado, se reconoce un rol patogénico clave del estrés oxidativo en numerosas enfermedades, incluido el mencionado SM. En consecuencia, el **objetivo** del presente trabajo fue evaluar los efectos de la administración de N-acetil cisteína (NAC), un reconocido antioxidante, que además promueve el incremento en la síntesis de GSH, sobre las alteraciones ocasionadas por el tratamiento neonatal con MSG.

Materiales y métodos

Se administró MSG (i.p, 4 mg/g, entre los 2-10 días de vida) o solución fisiológica (10 % ClNa) a ratas macho neonatales (grupos MSG y C) y se las trató durante 5 meses con agua de bebida con el agregado de NAC (25 mg/rata/día) (grupos MSG-NAC y C-NAC). Finalizado el tratamiento se sacrificaron los animales por decapitación. Se determinaron: en suero a) glucemia, insulinemia, trigliceridemia (TG) y uricemia; b) marcadores de daño hepático (transaminasas GOT y GPT); en hígado c) marcadores de estrés oxidativo (GSH y proteínas carboniladas), d) marcadores del metabolismo de carbohidratos: contenido glucógeno; expresión proteica y actividad de glucoquinasa (GQ), y fructoquinasa (FQ), e) lipogénesis : expresión génica de FAS, GPAT y SREBP-1c; f) inflamación: expresión proteica de COX-2, iNOS, TNF α , p-eNOS, y g) expresión proteica de p-AKT y AKT.

Resultados

Si bien las glucemias fueron similares en todos los grupos, las MSG presentaron hiperinsulinemia ($p < 0.05$), un aumento en TG y uricemia ($p < 0.05$), transaminasas elevadas en plasma ($p < 0.05$ vs C). En ambos grupos MSG el peso hepático porcentual fue significativamente menor que los controles respectivos ($p < 0.05$), sin diferencias entre ellos. En animales MSG se observó estrés oxidativo hepático: aumento de carbonilos en proteínas y disminución del contenido de GSH ($p < 0.05$). No se observaron diferencias en el contenido hepático de glucógeno aunque los animales MSG mostraron menor actividad de FQ y una mayor de GQ ($p < 0,05$ vs. CT). En cuanto a la inflamación, el grupo MSG presentó un aumento de las proteínas pro-inflamatorias y una disminución de la anti-inflamatoria ($p < 0.05$). Los animales MSG mostraron un aumento significativo ($p < 0.05$) en la expresión génica de proteínas lipogénicas. La administración de NAC, previno la aparición de las alteraciones endocrino-metabólicas observadas.

Conclusión

La administración neonatal de MSG genera alteraciones hepáticas en el metabolismo de carbohidratos, lípidos e inflamación que podrían ser consecuencia de un aumento del EO, dado que fueron prevenidas mediante la administración de un antioxidante, con capacidad adicional de aumentar la síntesis de GSH. Estos efectos podrían estar mediados por la vía p-AKT/AKT y p-eNOS/eNOS. Resta por demostrar el rol de los cambios en la vía de transulfuración, otra de las vías de acción de NAC.