

EFFECTO DEL ALTO CONSUMO DE BEBIDAS GLUCOSADAS SOBRE LA ACTIVIDAD DE G6PD Y MARCADORES DE ESTRÉS EN ADIPOCITOS DE RATA: INTERVENCION CON NICOTINAMIDA

Ayala-Zarazúa Jonatan,^{1,2} Ángeles-Mejía Selene,¹ Vázquez-Martínez Ana Laura,^{1,2} Díaz-Flores Margarita.¹

¹UIM en Bioquímica, Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional, Siglo XXI. IMSS.

²Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México.

Introducción.

El exceso de la ingesta calórica en forma de carbohidrato es almacenado en forma de grasa, lo cual requiere de NADPH producido por G6PD. Evidencias recientes sugieren que la sobre-activación de G6PD en tejido adiposo incrementa el estrés oxidativo, acumulación de lípidos y citosinas pro-inflamatorias promoviendo resistencia a la insulina. El objetivo del estudio fue evaluar el efecto del alto consumo de bebidas glucosadas sobre la actividad de G6PD y marcadores de estrés en tejido adiposo de rata. Además determinar si nicotinamida (NAM) modifica los efectos inducidos por el alto consumo de glucosa.

Metodología.

Ratas macho Sprague Dawley fueron distribuidos al azar, cinco animales por grupo: 1). control; 2) glucosa; 3) glucosa-NAM 5 mM; 4) glucosa-NAM 10 mM. Glucosa al 30 % fue administrada en el agua de beber a todos los grupos por 90 días; transcurrido el mes los grupos 3 y 4 recibieron diariamente NAM por 5 h hasta finalizar el tratamiento del carbohidrato. Los parámetros evaluados fueron: perfil bioquímico, actividad de G6PD y concentraciones de TBARS y GSH en tejido adiposo de epidídimo de rata.

Resultados y discusión.

Los resultados demostraron que el consumo de glucosa incrementó glucosa, triacilglicerolos, TGO, TBARS, G6PD disminuyendo HDL-C y GSH. Todas estas alteraciones fueron corregidas significativamente ($p < 0.05$) por la administración de NAM.

Conclusiones.

La nicotinamida corrige la desregulación de la actividad de G6PD y marcadores de estrés inducidos por glucosa reflejándose en decremento de algunos factores de riesgo del síndrome metabólico.

Palabras clave. Obesidad, estrés oxidativo, lípidos, tejido adiposo.

Bibliografía.

Park J, Choe SS, Choi AH, Kim KH, Yoon MJ, Suganami T, Ogawa Y, Kim JB. 2006. Increase in glucose-6-phosphate dehydrogenase in adipocytes stimulates oxidative stress and inflammatory signals. *Diabetes* 55(11):2939-2949.

Park J, Rho HK, Kim KH, Choe SS, Lee YS, Kim JB. 2005. Overexpression of glucose-6-phosphate dehydrogenase is associated with lipid dysregulation and insulin resistance in obesity. *Mol Cell Biol* 25(12):5146-5157.

Lee SJ, Choi SE, Jung IR, Lee KW, Kang Y. 2013. Protective effect of nicotinamida on high glucose/palmitate-induced glucolipotoxicity to INS-1 beta cells is attributed to its inhibitory activity to sirtuins. *Arch Biochem Biophys* pii: S0003-9861(13)00099-4.