

Trabajo completo

Antropometría, metabolismo y estado oxidativo en ratas hembras con obesidad inducida por glutamato monosódico oral

RECIBIDO: 25/07/2012

ACEPTADO: 5/09/2012

Contini, M. del C. • Millen, N. • Mahieu, S.

Laboratorio de Investigaciones Fisiológicas Experimentales (LIFE).
Facultad de Bioquímica y Cs Biológicas. Universidad Nacional del
Litoral. Ciudad Universitaria. Paraje El Pozo. CC 242. Santa Fe (3000).
Argentina. Teléfono. 54-0342-4575221. Int. 157.
E-mail. mcontini@fbc.unl.edu.ar

RESUMEN: Se estudiaron los efectos de la adición de glutamato monosódico (GMS) a una dieta estándar ofertada a ratas hembras adultas durante 7 meses, sobre parámetros antropométricos, metabolismo de la glucosa, perfil lipídico y estrés oxidativo. El grupo GMS presentó obesidad y una disfunción metabólica caracterizada por alteraciones en los tests de tolerancia a la glucosa y de tolerancia a la insulina, y aumento de colesterol total y colesterol no HDL, sin cambios en los niveles de triglicéridos ni en C-HDL. El grupo GMS aumentó los niveles séricos de alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina. A nivel tisular hepático GMS aumentó los niveles de glutatión, y las actividades de glutatión peroxidasa, glutatión reductasa y catalasa sin cambios en la superóxido dismutasa, presentando esteatosis hepática. GMS por vía oral induce obesidad, desordenes metabólicos asociados a cambios de parámetros de estrés oxidativo y presencia de esteatosis en tejido hepático.

PALABRAS CLAVES: Glutamato monosódico, metabolismo, función hepática, estrés oxidativo.

SUMMARY: *Anthropometrics, metabolism and oxidative state of female rats with obesity induced by monosodium glutamate*

This study determined the effects caused by the addition of monosodium glutamate (MSG) to a standard diet, which was provided to adult female rats for 7 months, according to anthropometric parameters, glucose metabolism, lipid profile and oxidative stress. The MSG group presented obesity and a metabolic dysfunction characterized by impairments in glucose and insulin tolerance tests and also, an increase in the total cholesterol and non HDL cholesterol levels. No changes were shown either in the triglycerides or HDL-C levels. The MSG group showed an increase in alanine aminotransferase and alkaline phosphatase serum levels.

The MSG group had increased glutathione levels on hepatic tissue and increased glutathione pero-

xidase, glutathione reductase and catalase activities, unchanged superoxide dismutase activity, and it showed hepatic steatosis. Consuming MSG orally induced obesity, metabolic disorders associated

with changes in oxidative stress parameters and the presence of steatosis in hepatic tissue.

KEYWORDS: Monosodium glutamate, metabolism, liver function función, oxidative stress.

Introducción

El glutamato monosódico (GMS) es un aditivo alimentario popular que provoca un sabor único denominado umami (1), el cual se ha sugerido opera como una señal sensorial de la ingesta de proteínas. L-glutamato es un aminoácido multifuncional, además de constituir un conocido neurotransmisor excitador a nivel de SNC, puede actuar a nivel periférico ya que se ha demostrado una amplia distribución de sus receptores en tejidos periféricos neuronales y no neuronales. Algunas de estas localizaciones se encuentran en corazón, riñón, hígado, pulmón, ovarios, testículos y células endocrinas (2, 3, 4). L-glutamato tiene un papel clave en la relación entre el metabolismo de aminoácidos y carbohidratos, efectos notables en las células intestinales (5,6), hepáticas (7), pancreáticas (8) y musculares (9). Actuaría también como neurotransmisor fuera del SNC, en el sistema nervioso entérico (10).

El consumo de GMS, como aditivo alimentario, se ha incrementado globalmente en los últimos años con estimaciones diarias que alcanzan a 10 g/día, y este valor ha sido reportado como seguro (11). En Europa, el consumo diario de GMS está estimado aproximadamente en 30 mg/kg peso corporal, aunque en algunos países puede llegar a valores mucho más altos como 143 mg/kg peso (11). Coincidiendo con esto existe un aumento en la población mundial de obesidad, síndrome metabólico e hígado graso

Obesidad central y resistencia a la insulina pueden ser inducidas experimentalmente por destrucción del núcleo arcuato usando la administración neonatal de altas dosis del GMS (12,13). El mecanismo involucrado estaría dado por la degeneración en ciertas áreas del cerebro, inducida por GMS, en un estadio en que no estarían suficientemente protegidas por una barrera hematoencefálica inmadura, e incluiría regiones que regulan el apetito y la saciedad.

Estos modelos de obesidad hipotalámica están bien caracterizados: desarrollan desórdenes endocrinos, tales como obesidad y alteración en la tolerancia a la glucosa, que llevan a una diabetes experimental (14, 15, 16). La obesidad hipotalámica constituye una situación que ha sido estudiada tanto en sus aspectos metabólicos como endocrinológicos y en los vinculados al sistema nervioso autónomo (17, 18).

El glutamato no pasa a través de la barrera hematoencefálica madura, sin embargo la administración de GMS por vía oral tanto en roedores como en humanos induce voracidad y alteración en la secreción de hormona del crecimiento (GH), lo que lleva a la obesidad y reducción de la estatura (19). Además el GMS causa microesteatosis hepática (20); aumento de la expresión de genes hepáticos involucrados en la β oxidación de ácidos grasos, de los niveles plasmáticos de triglicéridos y ácidos grasos libres (21); inflamación y displasia (22), sin embargo los mecanismos no son completamente comprendidos.