



ÁREA CLÍNICA. Biológica

OC-037

Efectos del envejecimiento y la restricción de metionina en edad avanzada sobre el perfil metabólico del riñón en un modelo animal

I. Pradas, R. Cabré, N. Mota, M. Jové, R. Pamplona

Universitat de Lleida-IRBLleida, Lleida, España

Objetivos: Definir los cambios en el perfil metabólico del riñón asociados a la edad y los efectos de la restricción de metionina (RM) contrastada como intervención nutricional pro-longeva en edad avanzada.

Método: Se utilizan muestras de riñón (corteza renal) de ratas Wistar macho adultas (n = 10, 8 meses), envejecidas (n = 10, 26 meses), ambos grupos con dieta control, y envejecidas con una RM del 80% durante 7 semanas de duración (n = 10, 26 meses) y se aplica un análisis de metabolómica y lipidómica no dirigida utilizando un equipo de cromatografía líquida acoplada un espectrómetro de masas de tipo QTOF (LC-ESI-QTOF-MS/MS). El análisis de datos se realiza mediante el programa Mass Profiler Professional (Agilent Technologies, Barcelona, España) y Prism 4.0 (GraphPad, La Jolla, CA, EE.UU.).

Resultados: El perfil tanto metabólico como lipidómico del riñón no presenta grandes cambios, siendo menos de 60 metabolitos los compuestos significativamente diferenciales entre las ratas adultas y las envejecidas, lo que supone un 3,91% de cambios en el metaboloma a nivel renal. Entre los compuestos identificados hay glicerolípidos y compuestos derivados del metabolismo del ácido araquidónico. La RM en ratas envejecidas genera cambios en el metabolismo de purinas, docosanoides y eicosanoides, ácidos grasos y glicerofosfolípidos principalmente.

Conclusiones: A nivel renal los cambios producidos por el envejecimiento suponen un cambio en el perfil metabólico menor del 4% y afectan preferencialmente al metabolismo lipídico. La RM genera mayores cambios en el perfil metabólico de ratas envejecidas y afecta a moléculas señalizadoras que median en inflamación, hipertensión y metabolismo lipídico. Más que un rejuvenecimiento, la RM parece inducir una reprogramación metabólica.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.051>



OC-038

El resveratrol induce catabolismo lipídico en ratones C57Bl/6

L. Gimeno Mallench^a, C. Mas Bagues^a, M. Inglés^b, J. Sanz Ros^a, C. Borrás^a, J. Gambini^a, J. Viña^a

^a Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

^b Facultad de Fisioterapia, Universidad de Valencia, Valencia, España

En estado posprandial el anabolismo permite el almacenamiento de los nutrientes que hemos ingerido en forma de glucógeno, proteínas y triglicéridos, y en ayuno predomina el catabolismo. Estos cambios en el metabolismo están principalmente regulados por hormonas. Sin embargo, parece ser que algunos compuestos polifenólicos pueden presentar efectos sobre la regulación del metabolismo. En animales obesos se ha observado un aumento en la lipólisis mediado por AMPK. Sin embargo, hasta el momento nadie ha estudiado su efecto en las vías implicadas en animales sanos.

Por lo tanto, nos planteamos estudiar el efecto metabólico del resveratrol y su papel en una de las vías clave en la regulación del metabolismo de los lípidos.

Para ello, 12 ratones machos fueron introducidos individualmente en una jaula metabólica durante 24 h, antes de la intervención. Se dividieron aleatoriamente en dos grupos: resveratrol (intraperitoneal 100 nm) o control (vehículo), durante dos días consecutivos. Después de 24 h, el gasto metabólico se determinó nuevamente antes de ser sacrificados. La expresión de proteínas y genes de diferentes enzimas relacionadas con el metabolismo en el gastrocnemio de ratones se analizó mediante RT-PCR, western blot o ELISA.

Los resultados mostraron una disminución en el cociente respiratorio de los animales tratados con resveratrol. Además, en gastrocnemio de animales tratados con resveratrol se indujo la expresión de p-AMPK α , inhibición de ACC1 (acetil-CoA-carboxilasa) y aumento de los niveles de malonil-CoA, CPT1 (carnitil palmitoil transferasa), CACT (carnitina acil-carnitina translocasa) y ACH (enoli-CoA-hidratasa). Esto implica un aumento en la activación, transporte y degradación de los ácidos grasos en la mitocondria.

