



La leptina en el NTSc aumenta la expresión de los receptores Ob-Rb y potencia la retención de glucosa cerebral inducida por NaCN en el seno carotídeo en ratas

José Antonio Torres Magallanes¹, Monica Lemus Vidal², Cynthia Xitlali Mojarro de Dios², Sergio Adrian Montero Cruz², Mario Ramírez Flores², Jose Adrian Maturano Melgoza³ y Elena Roces de Álvarez-Buylla²

1 Maestría en Ciencias Fisiológicas CUIB-Universidad de Colima, 2 CUIB-Universidad de Colima, 3 Facultad de Enfermería-Universidad de Colima. Flipy_Joan@hotmail.com

El núcleo del tracto solitario comisural (NTSc) responde a los niveles de glucosa, a las señales hepatoportales y a los quimiorreceptores carotídeos (QRC), por otro lado, los receptores de leptina, principalmente los de la isoforma larga (Ob-Rb), se expresan también en el NTSc, donde su activación con la leptina reduce la ingesta alimentaria, el peso corporal, la glucemia y la retención de glucosa cerebral (RGC), a través del sistema simpático¹ y la glándula adrenal como indican otros autores². El objetivo de nuestro estudio fue determinar si la leptina, precedida por un estímulo anóxico (cianuro de sodio-NaCN) en el seno carotídeo aislado de la circulación sistémica (ICS) modifica el ARNm de los genes Ob-Rb de la expresión de leptina, y el gen c-Fos, marcador de actividad neuronal reciente, así como la RGC. Los experimentos se realizaron en ratas Wistar macho con peso corporal de 270 a 300 g, mantenidas en ciclos de luz/oscuridad 12/12, y con alimento y agua con glucosa al 10%, ad libitum. Los experimentos se realizaron en ayuno de 12 horas. Las ratas se anestesiaron con pentobarbital sódico (3,3 mg/100 g vía i.p.), y con mantenimiento del mismo anestésico (0.063 mg/min en salina, i.p.). El nivel de anestesia se controló por los reflejos palpebral y plantar, se utilizó buprenorfina (0.03 mg / kg subcutáneo) como analgésico. La temperatura corporal se mantuvo a 37 °C. Las ratas se ventilaban artificialmente (ventilador Ugo Basile, Stoelting, Wood Dale IL, E.U.) a través de una cánula traqueal que nos permitió ajustar la velocidad y el volumen respiratorios para mantener los valores homeostáticos (pO₂, pCO₂ y pH). El protocolo experimental consistió en 40 ratas sanas divididas al azar en cuatro grupos: a) experimental 1, infusión de leptina en el cNTS y NaCN en el seno carotídeo aislado (ICS) (n = 10); b) experimental 2, infusión de leptina en el cNTS y salina en el ICS (n = 10); c) control 1, líquido cefalorraquídeo artificial (aCSF) en el cNTS y NaCN en el ICS (n = 10); d) control 2, infusión de aCSF en el cNTS y salina en el ICS (n = 10). Los resultados muestran que la leptina en el NTSc, precedida por un estímulo anóxico (cianuro) en los QRC, aumenta la retención de glucosa cerebral y la expresión del ARNm del receptor Ob-Rb de leptina, con aumentos no significativos en el ARNm de C-fos en el NTSc. Se concluye que la leptina en el NTSc potencia la retención de glucosa cerebral inducida por un estímulo anóxico en los QRC, a través de un aumento de los receptores Ob-Rb sin una participación significativa de C-fos en este núcleo.

1.- WG Haynes, DA Morgan et al. Receptor-mediated regional sympathetic nerve activation by leptin. *J Clin Invest* 1997; 100: 270-278.

2. SR Bornstein, K Uhlmann et al. Evidence for a novel peripheral action of leptin as a metabolic signal to the adrenal gland. *Diabetes* 1997; 46: 1509-1511.