



P-049 - EFECTO DE LA CIRUGÍA METABÓLICA MALABSORTIVA SOBRE LA MASA PANCREÁTICA EN MODELOS DIABÉTICOS

Salas, Jesús María; Campos, Francisco Javier; Falckenheiner, Joshua Ernesto; Moreno, Alejandra; Montero, Cristian; Camacho, Alonso; Prada, Arturo; Pérez, Gonzalo Martín

Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real.

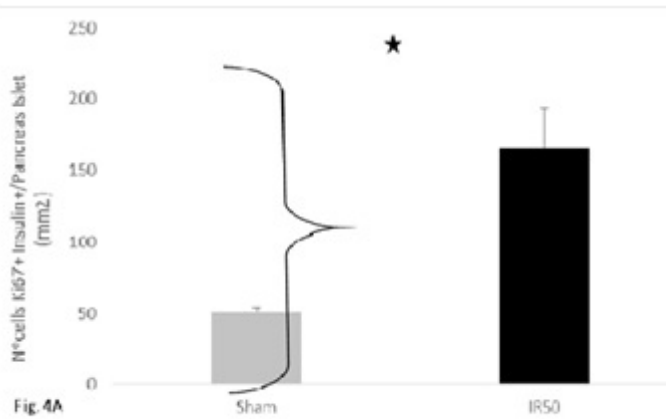
Resumen

Introducción: La obesidad provoca mecanismos compensatorios pancreáticos (hipertrofia e hiperplasia) para el control glucémico que al agotarse dan lugar a la diabetes mellitus 2 (DM2). Presentamos este estudio que valora los cambios histológicos en páncreas en animales diabéticos tras cirugía experimental malabsortiva.

Objetivos: Con el estudio se pretende identificar los cambios histológicos en la masa beta pancreática y su repercusión a nivel del metabolismo glucídico tras someter a sujetos diabéticos a cirugía metabólica malabsortiva.

Métodos: Ratas macho Goto-Kakizaki (200-250 g). Grupo quirúrgico (resección del 50% del intestino medio o IR50) y grupo control (Sham). Seguimiento de 4 semanas realizando dos sobrecargas orales de glucosa (TTOG) (prequirúrgica y cuatro semanas) tras ayuno de 12h, administrándose glucosa 40% (2 g/Kg de peso) y medición en 0, 15, 30, 60 y 120 min. Extracción del páncreas y secciones de 8 micras para estudio de: masa beta pancreática (MBP): marcaje con anticuerpo anti-insulina indirecto. Resultado expresado en miligramos a partir del cálculo área insulina+/área pancreática por peso del páncreas. Proliferación población beta: marcaje con anticuerpos anti-Ki67 y anti-insulina. Cuantificando 40 islotes/punto a estudio expresándose como nº células Ki67+/insulina+ células por mm² de islote. Neogénesis en la población beta: marcaje con anticuerpo anti-PDX-1 indirecto. Apoptosis: TUNEL asociando tinción de los islotes pancreáticos con anticuerpo anti-insulina indirecto. Nºcélulas TUNEL+/insulina+/mm² islote, en 20 islotes/punto a estudio. Se valoraron estadísticamente los resultados con test de U-Mann Whitney, considerándose significativo p < 0,05.

Resultados: El área bajo la curva de TTOG fue significativa a los 60 minutos. Tanto MBP como la proliferación estaban incrementadas en el IR50 a las 4 semanas de la cirugía (fig.) sin diferencias en neogénesis y apoptosis. La distribución y tamaño de los islotes no mostraron significancia estadística. La mejoría posquirúrgica de la DM2 está relacionada con la capacidad de los islotes pancreáticos de revertir la pérdida de MBP. Ésta ocurre mediante un aumento de la proliferación, disminución de la apoptosis, diferenciación desde células precursoras o mezclando varios de estos fenómenos.



Conclusiones: En nuestro estudio, tras la resección yeyunal en ratas diabéticas demostramos que el mecanismo principal para el aumento de la MBP es la proliferación. Será necesario profundizar en este estudio para determinar las vías mediante las cuales se produce dicha activación y determinar su papel en la mejora de la DM2. Mantenemos el interés por la respuesta que el páncreas produce como efecto de la cirugía y la repercusión que tiene este aspecto sobre la mejora de la DM2.