



## P-002 - GASTRINA: UNA NUEVA RAMA DEL EJE GASTROPANCREÁTICO PARA EXPLICAR EL EFECTO DE LA GASTRECTOMÍA EN MANGA SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

Murube Algarra, Carmen<sup>1</sup>; Martínez Ruiz, Laura<sup>1</sup>; Aragón Encina, José Antonio<sup>2</sup>; Noriega Mel, Raquel<sup>1</sup>; Camacho Ramírez, Alonso<sup>3</sup>; Martín Pérez Arana, Gonzalo<sup>2</sup>; Prada Oliveira, Arturo<sup>2</sup>; Vega Ruiz, Vicente<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real; <sup>2</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; <sup>3</sup>Hospital Universitario La Fe, Valencia.

### Resumen

**Introducción:** La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 son dos de las enfermedades crónicas y debilitantes más comunes de la sociedad occidental con un aumento de la incidencia en las últimas décadas. Hasta el 85% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad. La cirugía bariátrica induce una pérdida de peso significativa y duradera y mejora el síndrome metabólico. Se ha demostrado que tiene profundos efectos glucorreguladores que incluyen una rápida mejoría de la hiperglucemia y la reducción de los requerimientos de insulina exógena. Dentro de las técnicas bariátricas destaca por su eficiencia la gastrectomía vertical (GV). Es bien conocido el papel del estómago como órgano secretor de muchas hormonas relacionadas con la secreción de insulina. Una de estas hormonas es la gastrina, secretada principalmente en el antro e induce la liberación de insulina en islotes pancreáticos aislados, lo que limita la liberación intraislote de SST-14 y se ha asociado con una mejora del nivel de glucosa en sangre en modelos diabéticos después de una GV. Una situación paradójica teniendo en cuenta que la GV implica una resección gástrica a lo largo de la curvatura mayor.

**Objetivos:** Determinar el papel de la gastrina en la mejora del metabolismo de la glucosa después de la GV con la ayuda de un antagonista de la gastrina como la netazepida.

**Métodos:** El estudio se realizó en ratas Wistar, se hicieron 3 grupos, cada uno con n = 12. Grupo control (Sham), grupo control quirúrgico (GV), grupo caso quirúrgico (GV + netazepida). Comparamos los niveles plasmáticos de insulina, de glucosa tras la sobrecarga oral de glucosa (SOG) y gastrina plasmática a mediano y largo plazo (12 y 24 semanas). También expresión de gastrina en el remanente gástrico y masa de células beta.

**Resultados:** Tras la GV se produce una hiperexpresión de las células productoras de gastrina en el remanente gástrico por lo que se produce a medio plazo (12 semanas) una elevación de los niveles plasmáticos de gastrina y un aumento de la respuesta insulínica sin modificación de los resultados de la glucemia tras la SOG. Sin embargo, a largo plazo (24 semanas) después de la GV apareció una depleción de la respuesta de la insulina con un área bajo la curva tras la SOG elevado y un nivel de gastrina plasmática elevada. La netazepida evitó el efecto de la GV sobre estos parámetros. La

expresión tisular de gastrina fue mayor en GV que en los animales tratados o de control con GV-netazepida. La masa de células beta fue menor en GV que en los controles o en los grupos GV-netazepida.

**Conclusiones:** La gastrina juega un papel central en la mejora de la glucosa después de la GV. Estimula una fuerte respuesta insulínica a medio plazo, pero también provoca un agotamiento a largo plazo de las células beta y una pérdida de la respuesta insulínica. Esto se previene con un antagonista de la gastrina como la netazepida.