

Resumen #498

NARINGINA, ANTIOXIDANTE NATURAL, EVITA LA DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO EN EL SÍNDROME METABÓLICO EXPERIMENTAL

¹Guizzardi SN, ¹Rodríguez VA, ¹Rivoira MA, ¹Tolosa de Talamoni NG

¹Laboratorio "Dr. Cañas", Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET- Universidad Nacional de Córdoba)

Persona que presenta:

Guizzardi SN, solangeguizzardi@gmail.com

Área:

Básica

Resumen:

Las dietas ricas en fructosa (FRU), que producen alteraciones similares al síndrome metabólico (SM), disminuyen la absorción intestinal de Ca^{+2} . El objetivo de este trabajo fue investigar los mecanismos moleculares subyacentes a tal disminución y la posible prevención mediante el uso de naringina (NAR), un antioxidante natural. Ratas Wistar machos adultas se dividieron en: 1) controles, 2) tratadas *ad libitum* con FRU al 10% (P/V) en el agua de bebida por 30 días 3) tratadas con FRU al 10 % y 40 mg NAR/kg de peso corporal por vía subcutánea durante 30 días. Se midieron la absorción intestinal de Ca^{+2} y las proteínas de los mecanismos transcelular y paracelular. Se evaluaron el estrés oxidativo/nitrosativo (anión superóxido, glutatión, NO, actividades de superóxido dismutasa y catalasa, y expresión de proteínas nitrosiladas) y parámetros de inflamación (IL-6 y NF- κ B) en mucosa intestinal. Se empleó ANOVA/Bonferroni para análisis estadístico. Los resultados que se mencionan alcanzaron una significación de $p < 0,05$. El grupo FRU presentó mayor índice de masa corporal, trigliceridemia, insulinemia e índice HOMA que el control, características compatibles con SM. La absorción intestinal de Ca^{+2} y las expresiones de proteínas de las vías trans y paracelular se inhibieron con FRU, todo lo cual se evitó con NAR. En las ratas FRU se produjo estrés oxidativo intestinal, revelado por aumento de anión superóxido, depleción de glutatión y de las actividades enzimáticas del sistema antioxidante. También presentaron estrés nitrosativo, a juzgar por el incremento de NO y de las proteínas nitrosiladas. Los niveles mayores de IL-6 y de expresión proteica del NF- κ B nuclear indicaron que el intestino de las ratas FRU presentó alteraciones inflamatorias. NAR previno todas las alteraciones del sistema redox, del sistema nitrérgico y las alteraciones inflamatorias. En conclusión, el SM experimental produce inhibición de la absorción intestinal de Ca^{+2} , tanto de la vía transcelular como paracelular, debido a la generación de estrés oxidativo/nitrosativo e inflamación. Dado que NAR impide el estrés oxidativo/nitrosativo y la inflamación subyacentes a la inhibición de la absorción intestinal de Ca^{+2} , se constituye como alternativa terapéutica para evitar la alteración de la absorción del catión en el SM.

Palabras Clave:

Síndrome metabólico, fructosa, naringina, estrés oxidativo

NARINGIN, A NATURAL ANTIOXIDANT, PREVENTS A DECREASE IN THE INTESTINAL CALCIUM ABSORPTION CAUSED BY THE METABOLIC SYNDROME

¹Guizzardi SN, ¹Rodriguez VA, ¹Rivoira MA, ¹Tolosa de Talamoni NG

¹Laboratorio "Dr. Cañas", Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET- Universidad Nacional de Córdoba)

Persona que presenta:

Guizzardi SN, solangeguizzardi@gmail.com

Abstract:

Fructose rich diets (FR), which cause metabolic perturbations similar to the metabolic syndrome (MS), decrease the intestinal Ca^{2+} absorption. The aim of this work was to clarify the underlying molecular mechanisms of this inhibitory effect of FR and determine if they are suppressed by naringin (NAR) administration, a natural antioxidant. Male Wistar rats were divided into: 1) controls, 2) treated with 10% FR in the drinking water *ad libitum* during 30 days, 3) treated with 10% FR and 40 mg NAR/ kg body weight *via* subcutaneous injection during 30 days. The intestinal Ca^{2+} absorption and proteins of the transcellular and paracellular Ca^{2+} pathways were measured. Oxidative/nitrosative stress (superoxide anion, glutathione, NO, superoxide dismutase and catalase activities, and expression of nitrosylated proteins) and inflammation parameters (IL-6 and NF- κ B) were evaluated in the intestinal mucosa. Statistical analyses were performed by ANOVA and the Bonferroni's test. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. The body mass index, triglyceridemia, insulinemia, HOMA index values were higher in FR rats than in the control group, characteristics of MS. FR rats showed inhibition of the intestinal Ca^{2+} absorption and decrease in the protein expression of molecules from the transcellular and paracellular Ca^{2+} pathways, which were blocked by NAR. FR group showed intestinal oxidative stress, revealed by an increase in the superoxide anion, a decrease in the glutathione and in the enzymatic activities of the antioxidant system. Nitrosative stress was also shown by the FR rats, as judged by an increase in the NO content and in the nitrotyrosine content of proteins. The increase of both IL-6 and nuclear NF- κ B by FR is indicative of intestinal inflammation. NAR prevented all changes in the redox, nitregeric and inflammatory systems. In conclusion, experimental MS produces inhibition of both pathways of the intestinal Ca^{2+} absorption due, at least in part, to the oxidative/nitrosative stress and inflammation. Since NAR prevents the oxidative/nitrosative stress and inflammation, it might be a therapeutic alternative to avoid alteration in the intestinal Ca^{2+} absorption caused by the MS.

Keywords:

Metabolic Syndrome, fructose, naringin, oxidative stress