

Administración

- [Panel de Control](#)
- [Asignar coordinadores](#)
- [En revisión](#)
- [Enviados a corregir](#)
- [Aprobados por coordinador](#)
- [Aprobados por revisor](#)
- [En traducción](#)
- [Lista para publicar 117](#)
- [Rechazados 7](#)
- [Resúmenes Corrección](#)

[Inicio](#) » Enfermedad del hígado graso no alcohólico experimental inducida por fructosa: reversión con metformina y naringina

[Vista](#) [Diferencias](#) [Editar](#) [Revisiones](#)

Resumen #1586

Enfermedad del hígado graso no alcohólico experimental inducida por fructosa: reversión con metformina y naringina

¹Rizzi MA, ²Mazo TM, ¹Tolosa de Talamoni NG, ¹Rodríguez VA

¹Laboratorio "Dr. Cañas", Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET-Universidad Nacional de Córdoba); ²Biología Celular, Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET-Universidad Nacional de Córdoba)

Persona que presenta: Rizzi MA, agustinarizzi29@gmail.com

Área: Básica

Disciplina: Endocrinología

Resumen:

Una dieta rica en fructosa (DRF) produce perturbaciones metabólicas características del síndrome metabólico (SM), el cual conlleva a la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA). El objetivo fue evaluar el efecto de la administración conjunta de metformina (Met) + naringina (NAR) sobre las alteraciones hepáticas y metabólicas sistémicas que llevan a la EHGNA en animales con SM.

Ratas Wistar machos adultas se dividieron en 5 grupos (n=6 por grupo): 1) controles; 2) alimentadas con DRF (10% P/V) durante 60 días; 3) DRF+Met (100 mg/kg p.c.); 4) DRF+NAR (40 mg/kg p.c.); 5) DRF+Met+NAR. Los tratamientos se iniciaron el día 21 de la administración de DRF hasta 60 días. Se midieron parámetros biométricos, bioquímicos séricos y de estructura hepática. En hígado se determinó el perfil de ácidos grasos y la expresión génica de acetil COA carboxilasa (ACAC) y estearoil-CoA desaturasa 1 (SCD1). Se empleó ANOVA/Bonferroni ($p<0,05$).

El peso corporal y circunferencia de cintura de ratas DRF fueron mayores que los del control; los tratamientos normalizaron el último parámetro. Índice hepatosómico y de adiposidad y la grasa epidídimal aumentaron en animales DRF en comparación con los de los controles, efectos que se revertieron con Met+NAR. Ratones DRF presentaron mayor relación TG/HDL y de las actividades enzimáticas de aspartato aminotransferasa (AST) y lactato deshidrogenasa (LDH), en comparación con los de los controles; el tratamiento con NAR y el combinado redujeron dichos parámetros. La histología hepática del grupo DRF reveló dilatación del espacio portal mientras que los tratamientos la disminuyeron. Ratones DRF presentaron fibrosis hepática (9,9%) en comparación al control (0,65%), mientras que Met+NAR la revirtió (0,31%). La concentración de ácido palmitílico fue mayor en DRF en comparación al control y Met+NAR la revirtió ($C:44,72\pm0,91$; DRF:51,76 \pm 1,22'; DRF+Met:52,99 \pm 1,51*; DRF+NAR:53,53 \pm 1,26*; DRF+Met+NAR: 46,76 \pm 1,09+x; * $p<0,01$ vs Control; + $p<0,01$ vs DRF; x $p<0,01$ vs DRF+Met y DRF+NAR). La expresión génica de ACAC y SCD1 aumentó en ratas DRF en comparación con el control y disminuyó con los tratamientos.

En conclusión, Met+NAR podría utilizarse como una nueva alternativa terapéutica para el tratamiento de EHGNA, ya que revierte los parámetros bioquímicos, las alteraciones histológicas y la fibrosis hepática.

Palabras Clave: Dieta rica en fructosa, Síndrome metabólico, Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico, metformina, naringina.

 [Versión para impresión](#) |  [PDF version](#)

Abstract #1586

Experimental fructose-induced non alcoholic fatty liver disease: metformin and naringin reversion

¹Rizzi MA, ²Mazo TM, ¹Tolosa de Talamoni NG, ¹Rodríguez VA

¹Laboratorio "Dr. Cañas", Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET-Universidad Nacional de Córdoba); ²Biología Celular, Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Médicas, INICSA (CONICET-Universidad Nacional de Córdoba)

Persona que presenta: Rizzi MA, agustinarizzi29@gmail.com

Abstract:

Fructose-rich diets (FRD) produces metabolic disturbances characteristic of metabolic syndrome (MS), which leads to non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Our purpose was to evaluate the effect of co-administration of metformin (Met) plus naringin (NAR) on systemic and metabolic alterations leading to NAFLD in animals with MS.

Male Wistar rats were divided in 5 groups: 1) controls (C); 2) FRD 10% (w/v) in drinking water, 60 days; 3) FRD+Met (100 mg/kg b.w.); 4) FRD+NAR (40 mg/kg b.w.); 5) FRD+Met+NAR. Treatments started on day 21 of FRD administration. Biometric, serum biochemical and liver structure parameters were measured. Fatty acid (FA) profile and gene expression of acetyl COA carboxylase (ACAC) and stearoyl-CoA desaturase 1 (SCD1) were determined in the liver. ANOVA/Bonferroni ($p<0.05$) was used for statistical analysis.

Body weight and waist circumference were significantly higher in FRD rats compared to C rats. All treatments decreased waist circumference. Adiposity, hepatosomatic index, and epididymal fat increased in FRD animals, effects that were reversed with Met+NAR. FRD animals had higher levels of TG/HDL ratio, AST, and LDH enzyme activities; NAR and combined treatment reduced these parameters. Also, liver fibrosis was attenuated by Met+NAR. Palmitic acid, monounsaturated FA and ω_6/ω_3 ratio were higher in FRD rats compared to C rats, while Met+NAR improved these parameters. ACAC and SCD1 gene expression increased in FRD rats compared to C group and decreased with the treatments.

In conclusion, Met+NAR could be used as a new therapeutic alternative for the treatment of NAFLD, as it reverses biochemical and histological alterations and liver fibrosis, altered in this pathology.

Keywords: Fructose rich diet, Metabolic Syndrome, Non alcoholic fatty liver disease, metformin, naringin
