



<a href="#">Inicio</a>	<a href="#">Reglamento</a>	<a href="#">Reporte de resúmenes</a>	<a href="#">Programa</a>	<a href="#">Distribución de trabajos</a>
<a href="#">Mi cuenta</a>	<a href="#">Cerrar sesión</a>			

## Administración

[Inicio](#) » Naringina previene la calcificación arterial asociada a diabetes mellitus experimental

[Panel de Control](#)

[Asignar coordinadores](#)

[En revisión](#)

[Enviados a corregir](#)

[Aprobados por coordinador](#)

[Aprobados por revisor](#)

[En traducción](#)

[Listo para publicar](#)

169

[Rechazados](#) 5

[Resúmenes Corrección](#)

[Vista](#)

[Diferencias](#)

[Editar](#)

[Revisiones](#)

### Resumen #1716

## Naringina previene la calcificación arterial asociada a diabetes mellitus experimental

<sup>1</sup>Baulies D, <sup>1</sup>Moine L, <sup>2</sup>Campelo A, <sup>2</sup>Massheimer V, <sup>1</sup>Tolosa de Talamoni N, <sup>1</sup>Rivoira MA, <sup>1</sup>Díaz de Barboza G

<sup>1</sup>Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Médicas, UNC. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA), CONICET-UNC.; <sup>2</sup>INIBIOSUR, CONICET-UNS, Bahía Blanca, Argentina

**Persona que presenta:** Baulies D, diegobaulies@mi.unc.edu.ar

**Área:** Básica

**Disciplina:** Cardiovascular

**Resumen:**

La Diabetes mellitus tipo1 (DM1) produce calcificaciones aórticas (CA) mediante generación de estrés oxidativo-nitrosativo, disfunción de células endoteliales (CE) y transdiferenciación a linaje osteogénico de células musculares lisas vasculares (CMLV). Anteriormente hemos demostrado que naringina (NAR) previene las CA desencadenadas por DM1 al evitar, al menos en parte, el estrés nitrosativo. En este trabajo nos propusimos evaluar el efecto de NAR sobre las alteraciones histológicas de aorta y la transdiferenciación de CMLV en DM1.

Ratas wistar macho, 5 por grupo, se dividieron en: controles (C), diabéticas (STZ, tratadas con 60mg de estreptozotocina/kg pc) y STZ tratadas con NAR (40 mg/kg pc/día). Luego de 30 días, se obtuvo sangre y aortas. Se determinó glucemia, hemoglobina glicosilada, insulinemia, triglicéridos (TG), colesterol total, HDL-c, LDL-c, calcemia, 25(OH)D3, osteocalcina (OCN) y la actividad de fosfatasa alcalina (FA). En secciones histológicas de aorta torácica se analizó la morfología de la pared vascular con Hematoxilina/Eosina y Masson. En aortas se cuantificó el depósito de calcio, la expresión génica y proteica de marcadores osteogénicos por espectrofotometría, qPCR e inmunohistoquímica respectivamente. Se empleó ANOVA y Tukey para el análisis estadístico, considerando significativo  $p < 0,05$ .

La DM1 se confirmó por alteraciones del metabolismo glucídico y lipídico. NAR previno el aumento de TG, colesterol y la disminución de HDL-c (TG, mg/dL: C 90,47±6,90; STZ 539,02±22,03\*; NAR 272,11±33,00#. Colesterol, mg/dL: C 80,23±4,01; STZ 106,20±2,20\*; NAR 83,60±2,20. HDL-c, mg/dL: C 29,00±1,66; STZ 22,45±1,01\*; NAR 30,00±1,65. \*p<0.05 vs C y NAR; #p<0.05 vs C). NAR normalizó el aumento de la actividad de FA desencadenado por DM1. El mayor contenido de calcio y las alteraciones histológicas de aorta encontrados en STZ (menor espesor de pared vascular y fibras musculares individuales y alteración de lamelas elásticas) fueron prevenidos con NAR. El estudio de transdiferenciación de CMLV reveló que DM1 induce en aorta mayor expresión génica de Runx2 y OCN, NAR evitó este incremento. No se encontró inmunotinción positiva para estas proteínas en ningún grupo experimental.

Concluimos que NAR previene las CA en DM1 al evitar alteraciones del metabolismo fosfocálcico y estrés oxidativo sistémico y nitrosativo y la transdiferenciación de CMLV hacia un fenotipo osteoblástico.

**Palabras Clave:**

naringina, diabetes mellitus experimental, calcificación aórtica, CMLV, expresión génica.

 Versión para impresión |  PDF version

## Abstract #1716

### Naringin prevents arterial calcification associated with experimental diabetes mellitus.

<sup>1</sup>Baulies D, <sup>1</sup>Moine L, <sup>2</sup>Campelo A, <sup>2</sup>Massheimer V, <sup>1</sup>Tolosa de Talamoni N, <sup>1</sup>Rivoira MA, <sup>1</sup>Díaz de Barboza G

<sup>1</sup>Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Médicas, UNC. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA), CONICET-UNC.; <sup>2</sup>INIBIOSUR, CONICET-UNS, Bahía Blanca, Argentina

**Persona que presenta:** Baulies D, diegobaulies@mi.unc.edu.ar

**Abstract:**

Type 1 Diabetes mellitus (DM1) produces aortic calcifications (AC) through generation of oxidative-nitrosative stress, endothelial cell (EC) dysfunction and transdifferentiation to the osteogenic lineage of vascular smooth muscle cells (VSMC). We have demonstrated that Naringin (NAR) decreased AC from rats with DM by preventing, at least in part, nitrosative stress. The aim of this study was to evaluate the effect of NAR on histological alterations of the aorta and VSMC transdifferentiation in DM1.

Male Wistar rats were divided in three groups: 1) controls, 2) diabetic rats, by injection of 60 mg Streptozotocin (S)/kg b.w., 3) diabetic rats treated with NAR (40 mg/kg b.w.). After 30 days of treatment, blood and the aortas were obtained. The morphology of the vascular wall and biochemical parameters of carbohydrate, lipid and calcium metabolism were analyzed. Calcium deposition, gene and protein expression of osteogenic markers were quantified in aortas by spectrophotometry, qPCR and immunohistochemistry, respectively. ANOVA and Tukey were used for statistical analysis, considering p<0.05 significant.

Diabetics rats presented alterations in the carbohydrate and lipid metabolism. NAR was able to prevent an increase in the serum triglyceride and cholesterol contents as well as a decrease in the HDL-c. NAR also blocked an increase in the serum alkaline phosphatase activity. The higher calcium content and the histological changes in the thoracic aortas caused by the diabetic condition were prevented by NAR. The gene expression of Runx2 and OCN in the aortas was increased in DM1 rats, which was avoided by NAR. No positive immunostaining for these proteins was found in any experimental group.

The data suggest that NAR prevents the development of AC in DM1 by avoiding alterations in the phosphorus and calcium metabolism and systemic oxidative stress, preventing the decrease in nitric oxide and the transdifferentiation of VSMC towards an osteoblastic phenotype.

**Keywords:**

naringin, Experimental diabetes mellitus, aortic calcification, VSMC, gene expression.

---