



Inicio	Reglamento	Reporte de resúmenes	Programa	Distribución de trabajos
Mi cuenta	Cerrar sesión			

Administración

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

[Inicio](#) » Rol terapéutico de Timol y Quercetina sobre parámetros de Estrés Oxidativo Sistémico y Mitocondrial en Síndrome Metabólico

Vista

Diferencias

Editar

Revisiones

Resumen #1695

Rol terapéutico de Timol y Quercetina sobre parámetros de Estrés Oxidativo Sistémico y Mitocondrial en Síndrome Metabólico

¹Galetto CA, ¹Lescano LA, ¹León Aquino CD, ¹Bermudez FC, ¹Rossi MM, ²Signorini FJ, ³Lagares C, ¹Baez MC

¹Laboratorio de Biomarcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en Síndrome Metabólico y Deterioro Cognitivo. Cátedra de Física Biomédica, FCM. UNC; ²Laboratorio de Biomarcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en Síndrome Metabólico y Deterioro Cognitivo. Cátedra de Física Biomédica, FCM, UNC. Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.; ³Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET), FCM, UNC

Persona que presenta: Galetto CA, camila.galetto@mi.unc.edu.ar

Área: Básica

Disciplina: Cardiovascular

Resumen:

El objetivo del presente trabajo fue evaluar y comparar en un modelo experimental de Síndrome Metabólico los efectos terapéuticos antioxidantes de Timol y Quercetina sobre biomarcadores de estrés oxidativo y sobre la ultraestructura mitocondrial en tejido aórtico

Se utilizaron 48 ratas Wistar(n=8c/u): Grupo A)Control, B)Síndrome metabólico(SM), C)Control+Timol, D)SM+Timol, E)Control+Quercetina, F)SM+Quercetina. SM se indujo con fructosa 10% diluida en agua de bebida durante 45 días. El tratamiento con Timol(25mg timol/día/rata) y Quercetina(20mg quercetina/día/rata) fue oral y diluido en aceite de oliva a partir del día 45 de la inducción de SM y durante 45 días. Se constató SM mediante los parámetros glucemia(mg/dL), perfil lipídico(mg/dL) e índice(TG/HDL-C). Biomarcadores de estrés oxidativo: mieloperoxidasa(MPO)(UI) por Elisa, óxido nítrico(NO)(µM) y Superóxido dismutasa(SOD)(U/mL) por espectrofotometría. Se analizaron cortes de aorta por microscopía electrónica para valorar daño mitocondrial. Estadística:ANOVA y Hotelling(post hoc), significancia p<0.05.

Los parámetros bioquímicos constataron el estado de SM, posteriormente se cuantificaron biomarcadores de estrés oxidativo. Se evidenció que NO incrementó en los grupos tratados (D) (31.56 ± 1.39) y (F) (28.97 ± 1.10) respecto a SM(B) (14.76 ± 0.96) ($p < 0.0001$), (A) (27.58 ± 1.27) no presentó diferencia con (C) (29.65 ± 1.18) pero si con (E) (34.27 ± 1.10) ($p < 0.001$). La actividad enzimática incrementada de SOD en los grupos tratados (D) (272 ± 15.50) y (F) (255.63 ± 12.25) no demostró significancia respecto a SM(B) ($217,67 \pm 15.28$), (A) (133.13 ± 13.23) no presentó diferencia con (C) (141.13 ± 15.28) y (E) (135 ± 18.71). La cuantificación enzimática de MPO evidenció en grupo tratado (D) ($223,97 \pm 12.08$) aumento en su actividad en comparación con SM(B) (194.09 ± 14.25) ($p < 0,002$) y el grupo tratado (F) ($163,05 \pm 12,34$) resultó en una disminución respecto a (B) ($p < 0.01$), (A) (148.15 ± 12.34) no presentó diferente con (C) (156.86 ± 15.05) y (E) (119.26 ± 20.15). Se analizaron las microfotografías mitocondriales y observamos que el grupo con SM(B) presentó marcados cambios mitocondriales en la túnica muscular con pérdida de electrodensidad en matriz y desorganización de crestas. El análisis morfológico en los grupos tratados (D) y (F) evidenciaron una regresión leve de las lesiones mitocondriales descriptas.

La administración de Timol y Quercetina como terapias antioxidantes naturales muestra una modificación significativa en algunos biomarcadores de estrés oxidativo sistémico y una reversión parcial de las lesiones mitocondriales en aorta. Estos resultados sugieren un efecto positivo en la mitigación del estrés oxidativo asociado a SM. Aunque se necesitan más estudios sobre la combinación y dosificación de estos compuestos, estos hallazgos son prometedores.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, estrés oxidativo, TIMOL, quercetina, Mitocondria.

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

Abstract #1695

Therapeutic role of Thymol and Quercetin on Systemic and Mitochondrial Oxidative Stress parameters in Metabolic Syndrome

¹Galetto CA, ¹Lescano LA, ¹León Aquino CD, ¹Bermudez FC, ¹Rossi MM, ²Signorini FJ, ³Lagares C, ¹Baez MC

¹Laboratorio de Biomarcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en Síndrome Metabólico y Deterioro Cognitivo. Cátedra de Física Biomédica, FCM, UNC; ²Laboratorio de Biomarcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en Síndrome Metabólico y Deterioro Cognitivo. Cátedra de Física Biomédica, FCM, UNC. Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.; ³Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET), FCM, UNC

Persona que presenta: Galetto CA, camila.galetto@mi.unc.edu.ar

Abstract:

The aim of the present work was to evaluate and compare in an experimental model of Metabolic Syndrome the antioxidant therapeutic effects of Thymol and Quercetin on biomarkers of oxidative stress and on mitochondrial ultrastructure in aortic tissue.

48 Wistar rats (n=8c/u) were used: Group A)Control, B)Metabolic syndrome(MS), C)Control+Thymol, D)MS+Thymol, E)Control+Quercetin, F)MS+Quercetin. MS was induced with 10% fructose diluted in drinking water for 45 days. Treatment with thymol(25mg thymol/day/rat) and quercetin(20mg quercetin/day/rat) was oral and diluted in olive oil from day 45 of MS induction and for 45 days. MS was confirmed using the parameters glycemia(mg/dL), lipid profile(mg/dL) and index(TG/HDL-C). Biomarkers of oxidative stress: myeloperoxidase(MPO)(IU) by Elisa, nitric oxide(NO)(μ M) and Superoxide dismutase(SOD)(U/mL) by spectrophotometry. Aortic slices were analyzed by electron microscopy to assess mitochondrial damage. Statistics: ANOVA and Hotelling (post hoc), significance $p < 0.05$.

The biochemical parameters confirmed the MS status, then biomarkers of oxidative stress were quantified. It was evidenced that NO increase in the treated groups (D)(31.56±1.39) and (F) (28.97±1.10) with respect to SM(B)(14.76±0.96)(p<0.0001), (A)(27.58±1.27) did not differ with (C) (29.65±1.18) but with (E)(34.27±1.10)(p<0.001). The increased enzymatic of SOD in the treated groups (D)(272±15.50) and (F)(255.63±12.25) did not demonstrate significance with respect to SM(B)(217,67±15.28), (A)(133.13±13.23) did not differ from (C)(141.13±15.28) and (E)(135±18.71). The MPO showed an increase in activity in treated group (D)(223.97±12.08) compared to SM(B) (194.09±14.25)(p<0.002) and group (F)(163.05±12.34) resulted in a decrease with respect to (B) (p<0.01), (A)(148.15±12.34) did not differ with (C)(156.86±15.05) and (E)(119.26±20.15). Mitochondrial microphotographs were analyzed, and we observed that the group with MS presented marked mitochondrial changes in the tunica muscularis with loss of electrodensity in the matrix and disorganization of ridges. Morphological analysis in treated groups (D) and (F) showed a slight regression of the mitochondrial lesions described.

The administration of thymol and quercetin as natural antioxidant therapies shows a significant modification in some biomarkers of systemic oxidative stress and a partial reversal of mitochondrial lesions in the aorta. These results suggest a positive effect on the mitigation of oxidative stress associated with MS. Although more studies are needed on the combination and dosage of these compounds, these findings are promising.

Keywords: Metabolic Syndrome, oxidative stress, THYMOL, quercetin, Mitochondria.