

Resumen #1620

CoenzimaQ10 previene el aumento de la presión arterial y mejora la hipertrofia de ventrículo izquierdo en condiciones de sobrecarga salina

¹Porta DJ, ¹Cleppe J, ²Quiroga C, ²Rivoira MA, ¹Garcia NH

¹Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET) FCM-UNC, Córdoba; ²Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET) FCM-UNC, Córdoba, Catedra de Bioquímica y Biología Molecular, FCM,UNC



Resumen:
La sobrecarga salina alimentaria es una de las principales

Persona que presenta: Porta DJ, danielajosefinaporta@gmail.com **Área:** Básica **Disciplina:** Cardiovascular causas del desarrollo de hipertensión sensible a la sal. Estudios en animales y en humanos han demostrado que la hipertrofia cardíaca secundaria a una sobrecarga de presión se asocia con cambios patológicos. La causa dominante de la hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) es la hipertensión sistémica (HT). Resultados de nuestro laboratorio, demostraron que parte de los mecanismos asociados a esta patología se relacionan con mayor estrés oxidativo y exacerbada respuesta inflamatoria que induce daño de órgano blanco. Utilizar estrategias preventivas y/o de enlentecimiento del desarrollo de HT serían de gran costo efectividad especialmente en condiciones de insuficiencia renal. El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto de la suplementación dietaria con Coenzima Q10 (CoQ10) en la prevención del desarrollo de HT y de HVI y de la alteración vascular a nivel de miocardio, inducida por la sobrecarga salina.

30 días post uninefrectomía, ratas Wistar machos (n=15) fueron divididas: G1= dieta normal en sodio: 0,2%NaCl (DNNa), G2=dieta alta en sodio: 4%NaCl (DANa), G3= 4%NaCl+CoQ10 (200mg/Kg/día) (DANa+Q10). Se registró la presión arterial (PA), mediante la técnica de tail-cuff y el peso basal, a los 45 y 100 días post tratamiento. Al finalizar el tratamiento se evaluó el índice de HVI (peso mg VI / g p.c.) y en cortes histológicos de VI teñidos con H-E se realizó el conteo de vasos por área. Se empleó ANOVA/Bonferroni para análisis estadístico, considerando significativo p<0,05.

La PA aumentó en los animales con DANa en comparación a los DNNa y DANa+CoQ10, el peso fue similar en todos los grupos. El efecto sobre la PA comenzó a los 45 días del tratamiento y se mantuvo hasta el final del protocolo. La CoQ10 previno parcialmente la HVI (G3: 1,77±0,03 vs G2:2,05±0,20 vs mg VI/g p.c., p=0,06) y, además, evitó la reducción del número de vasos por área de miocardio (G3=184,9±19,6 vs G2=108,05±17,92 vasos/mm², p=0,00).

El tratamiento con CoQ10 durante una DANa en ratas con insuficiencia renal crónica moderada, previno las alteraciones en el tejido cardíaco, probablemente por prevenir el aumento de la PA.

Palabras Clave: CoenzimaQ10, presión arterial, hipertrofia ventrículo izquierdo, sobrecarga salina  [Versión para impresión](#) |  [PDF version](#)

Abstract #1620

Coenzyme Q10 prevents rise blood pressure and enhances left ventricular hypertrophy under saline overload conditions

¹Porta DJ, ¹Cleppe J, ²Quiroga C, ²Rivoira MA, ¹Garcia NH

¹Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET) FCM-UNC, Córdoba; ²Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET) FCM-UNC, Córdoba, Catedra de Bioquímica y Biología Molecular, FCM,UNC

Abstract:
Saline food overload stands as a primary driver behind the

Persona que presenta: Porta DJ, danielajosefinaporta@gmail.com emergence of salt-sensitive hypertension. Insights from both animal and human studies reveal that pressure-induced cardiac hypertrophy is tied to pathological shifts. The chief contributor to left ventricular hypertrophy (LVH) is systemic hypertension (SH). Findings from our prior research underscore that some underlying mechanisms tied to this condition are correlated with heightened oxidative stress and an exacerbated inflammatory response, leading to target organ damage. Implementing preventive and/or decelerating strategies for SH progression could yield significant cost-effectiveness, particularly under conditions of renal insufficiency. The purpose of this study was to ascertain the

impact of dietary supplementation with Coenzyme Q10 (CoQ10) in thwarting the onset of SH, LVH, and the vascular changes at the myocardial level triggered by saline overload.

Thirty days post-uninephrectomy (UNX), adult male Wistar rats (n=15) were categorized into groups as follows: G1 = normal sodium diet: NaCl 0.2% (DNNa), G2 = high sodium diet: NaCl 4% (DANa), G3 = CoQ10 (200mg/kg/day) + NaCl 4% (DANa+Q10). Blood pressure (BP) was recorded using the tail-cuff method, and baseline weight was measured, then at 45 and 100 days post-treatment. At the study's conclusion, the LVH index (LV weight, mg/body weight, g) was evaluated, and histological sections of the left ventricle stained with H&E were utilized for vascular density assessment.

BP increased in DANa animals compared to DANa+CoQ10, with no concomitant change in body weight. The BP effect emerged at 45 days into the treatment and endured until the protocol's end. CoQ10 partially prevented LVH (G2: 2.05 ± 0.20 vs G3: 1.77 ± 0.03 mg LV/g b.w., $p=0.06$) and additionally thwarted the reduction in the number of vessels per myocardial area (G3= 184.9 ± 19.6 vs G2= 108.05 ± 17.92 vessels/mm², $p=0.00$).

CoQ10 treatment during high sodium intake in rats with moderate chronic renal insufficiency forestalled cardiac tissue alterations, likely by restraining BP elevation.

Keywords: Coenzyme Q10, blood pressure, left ventricular hypertrophy, hyper saline overload