



ELSEVIER

Revista Colombiana de Anestesiología Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Investigación científica y tecnológica

Solución salina hipertónica para modificar la lesión tisular por isquemia/reperfusión: modelo porcino de oclusión de aorta

Bibiana Escobar^{a,*}, Oscar Alexander Guevara-Cruz^b, José Ricardo Navarro-Vargas^c,
Andrés Felipe Giraldo-Fajardo^c, Jorge Alberto Dumar-Rodríguez^c
y Crystian Borrero-Cortés^d

^a Unidad de Anestesiología, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

^b Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

^c Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

^d Estudiante posgrado, Especialización en Anestesiología y Reanimación, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de julio de 2016

Aceptado el 30 de junio de 2017

On-line el xxx

Palabras clave:

Solución salina hipertónica

Contracción miocárdica

Isquemia

Volúmen sistólico

Perfusión

R E S U M E N

Introducción: La disminución del flujo sanguíneo altera el endotelio, cambia la relación óxido nítrico/endotelina-1, estrecha capilares y produce disfunción microcirculatoria. La anoxia secundaria lleva a desacople energético mitocondrial, depleción de adenosín-trifosfato y alteración de la homeostasis intracelular de hidrógeno, sodio y calcio. Si el flujo se reanuda, la reperfusión estimula la expresión endotelial de moléculas de adhesión que atraen polimorfonucleares y plaquetas, con infiltración subendotelial de estas células y su atrapamiento en la microvasculatura, así como vasoconstricción, edema endotelial y disminución de la flexibilidad de la membrana celular. La isquemia/reperfusión puede derivar en inflamación y fallo orgánico.

Objetivo: Determinar si la solución salina hipertónica disminuye la lesión isquemia/reperfusión en hígado, riñón e íleon.

Materiales y métodos: Estudio experimental en cerdos. Supresión del flujo sanguíneo aórtico (15 min) y reperfusión (60 min). El grupo experimental recibió pretratamiento con solución salina hipertónica al 7,5% y el grupo control solución salina normal al 0,9%. Se realizaron mediciones hemodinámicas, gasométricas, bioquímicas y determinación sérica y tisular de ET-1, TNF-alfa, IL-10, IL-2.

Resultados: No hubo diferencias significativas en la expresión tisular de ET-1, TNF-alfa, IL-10, IL-2 entre los grupos. Los grupos presentaron un comportamiento hemodinámico similar. El grupo tratado con hipertónica exhibió un índice sistólico post-reperfusión que aumentó hasta los valores basales, mientras que el índice sistólico del grupo control presentó una caída significativa ($p=0,015$).

* Autor para correspondencia. Unidad de Anestesiología, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03. Edificio 471. Oficina 107. Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: bjescobars@unal.edu.co (B. Escobar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2017.06.002>

0120-3347/© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Conclusión: La solución hipertónica antes del insulto isquémico mejora la función ventricular después de la reperfusión.

© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Hypertonic saline solution for modifying tissue ischemia/reperfusion injury: Porcine aortic occlusion model

ABSTRACT

Keywords:

Saline solution, hypertonic
Myocardial contraction
Ischemia
Stroke volume
Perfusion

Introduction: Decreased blood flow disrupts the endothelium, changes the nitric oxide/endothelin-1 ratio, narrows the capillaries and results in microcirculatory dysfunction. Secondary anoxia leads to mitochondrial energy imbalance, depletion of adenosine-triphosphate and disruption of the intracellular hydrogen, sodium and calcium homeostasis. If the flow is restored, the reperfusion stimulates the endothelial expression of adhesion molecules attracting polymorphic nucleotides and platelets, with sub endothelial infiltration of these cells and their entrapment in the microvasculature, as well as vasoconstriction, endothelial edema and reduced flexibility of the cellular membrane. Ischemia/reperfusion may result in inflammation and organ failure.

Objective: To determine whether hypertonic saline solution reduces the ischemic/reperfusion injury in the liver, the kidney, and the ileum.

Materials and methods: Experimental trial in pigs. Aortic blood flow suppression (15 min) and reperfusion (60 min). The experimental group was pretreated with 7.5% hypertonic saline and the control group received normal 0.9% saline solution. Hemodynamic, gasometric, and biochemical measurements were taken, and the serum and tissue levels of ET-1, TNF- α , IL-10, and IL-2 were determined.

Results: There were no significant differences in the tissue expression of ET-1, TNF- α , IL-10, and IL-2 between the two groups. The hemodynamic behavior was similar in both groups. The group treated with hypertonic solution showed an increasing post-perfusion systolic rate up to the basal values, while the systolic rate in the control group dropped significantly ($P = .015$).

Conclusion: Hypertonic solution prior to the ischemic insult improves the ventricular function after reperfusion.

© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Se han propuesto diversos modelos para explicar los mecanismos de lesión tisular secundaria a la isquemia y a la reperfusión¹⁻⁷. En el contexto de la isquemia se ha demostrado que a nivel tisular las variaciones del flujo pulsátil sobre el *arterial wall shear stress* trastornan el microambiente celular, alterando el balance entre las concentraciones de endotelina-1 (ET-1)/óxido nítrico (NO)/prostaciclina, lentificando el flujo sanguíneo hasta límites de no reflujo y favoreciendo la concurrencia de los eritrocitos, llevando finalmente a la supresión del aporte de oxígeno y glucosa a la célula^{1,8}. La respuesta celular a la anoxia^{9,10} involucra el desacople energético de la mitocondria, la depleción de adenosín-trifosfato (ATP) y las alteraciones de la homeostasis de los iones hidrógeno (H⁺), sodio (Na⁺) y calcio (Ca²⁺); estos eventos activan enzimas proteolíticas y deterioran la capacidad de regulación del volumen celular (edema celular), afectando específicamente a las células endoteliales y a los macrófagos. Este fenómeno, aunado al cambio de la relación en la producción de NO/ET-

1, contribuye al estrechamiento de la luz de los capilares y a la disfunción microcirculatoria. El estrechamiento de los capilares conlleva la acumulación de los neutrófilos (PMN) y, concomitantemente, la activación de los macrófagos estimula la liberación de especies de oxígeno reactivo (ROS). Las ROS también son liberadas por la vía mitocondrial o la vía de la xantina/xantina oxidasa (X/XO) de las células endoteliales y por la acción de citoquinas inflamatorias, incluyendo factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL)⁴. Las citoquinas inducen la expresión en el endotelio de moléculas de adhesión (*intracellular adhesion molecule 1* [ICAM] y *vascular endothelial cell adhesion molecule* [VCAM]) y las quimiocinas producen la activación y el reclutamiento de los PMN. La IL-1 y el TNF- α reclutan y activan a los linfocitos T CD4⁺, los cuales producen factor estimulante de colonias granulocito-macrófagos (GM-CSF), interferón-gamma (IFN- γ) y TNF- β .

No obstante, la lesión tisular empeora cuando es restituido el flujo sanguíneo y hay un aporte de cantidades importantes de oxígeno. Estudios de perfusión postisquémica demuestran que una de las sustancias más involucradas en los cambios de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8621491>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8621491>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)