



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicación Oficial de la Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



ARTÍCULO CIENTÍFICO

Comparación de los efectos de la dexmedetomidina administrada en 2 momentos diferentes para lesión de isquemia-reperfusión renal en ratones

Edip Gonullu^{a,*}, Sevda Ozkardesler^b, Tuncay Kume^c, Leyla Seden Duru^b, Mert Akan^b, Mehmet Ensari Guneli^d, Bekir Ugur Ergur^e, Reci Meseri^f y Oytun Dora^b

^a Departamento de Anestesiología, Van Training and Research Hospital, Van, Turquía

^b Departamento de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad Dokuz Eylul, Izmir, Turquía

^c Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Dokuz Eylul, Izmir, Turquía

^d Departamento de Animales de Laboratorio, Facultad de Medicina, Universidad Dokuz Eylul, Izmir, Turquía

^e Departamento de Histología y Embriología, Facultad de Medicina, Universidad Dokuz Eylul, Izmir, Turquía

^f Departamento de Nutrición y Dietética, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Ege, Izmir, Turquía

Recibido el 10 de enero de 2013; aceptado el 10 de junio de 2013

Disponible en Internet el 16 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Renal;
Isquemia-reperfusión;
Dexmedetomidina;
Insuficiencia renal
aguda

Resumen

Justificación y objetivos: investigar los efectos de la dexmedetomidina sobre la insuficiencia renal isquémica en ratones.

Métodos: en el presente estudio, 26 ratones machos adultos, albinos Wistar, con un peso de 230-300 g fueron divididos aleatoriamente en 4 grupos: pseudooperado (n = 5), isquemia-reperfusión (grupo IR, n = 7), IR/tratamiento de perfusión con dexmedetomidina (grupo Dex-R, n = 7) e IR/tratamiento preischemia con dexmedetomidina (grupo Dex-I, n = 7). En el primer grupo, se realizó una pseudooperación y no se aplicaron pinzamientos renales. En el grupo IR, la isquemia renal fue inducida por oclusión de las arterias y venas renales bilaterales durante 60 min seguida por perfusión durante 24 h. En los grupos Dex-R y Dex-I, se llevó a cabo el mismo procedimiento quirúrgico destinado al grupo IR, y la dexmedetomidina (100 µg /kg intraperitoneal) fue administrada 5 min después de la perfusión y antes de la isquemia. Al final de la perfusión, fueron recogidas muestras de sangre, los ratones fueron sacrificados y el riñón izquierdo procesado para histología.

Resultados: los niveles de nitrógeno ureico en la sangre (BUN) de los grupos Dex-R y Dex-I eran significativamente más bajos que los del grupo IR (p = 0,015; p = 0,043), aunque el flujo urinario era significativamente mayor en el grupo Dex-R (p = 0,003). La puntuación histopatológica renal del grupo IR fue significativamente mayor que la de los otros grupos. No hubo diferencia significativa entre los grupos Dex-R y Dex-I.

* Autor para correspondencia: Departamento de Anestesiología, Van Training and Research Hospital, Van, Turquía.

Correo electrónico: edipgonullu@gmail.com (E. Gonullu).

Conclusiones: los resultados demostraron que la administración de dexmedetomidina redujo histomorfológicamente la lesión de IR renal. La administración de dexmedetomidina durante el período de reperfusión fue considerada más eficaz debido al aumento de producción de orina y a la disminución de los niveles de nitrógeno ureico en la sangre.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda.

Este é um artigo Open Access sob a licença de [CC BY-NC-ND](#)

Introducción

La insuficiencia renal aguda es una respuesta isquémica aguda de los riñones que ocurre debido a la hipoperfusión secundaria a la hipotensión, hipovolemia y deshidratación, e isquemia-reperfusión (IR), con altas tasas de morbilidad en la práctica clínica¹⁻³.

El aumento de la permeabilidad microvascular, edema intersticial, alteración vasorreguladora, infiltración de células inflamatorias, disfunción de las células del parénquima y necrosis tubular aguda, fueron mostrados en estudios histopatológicos relacionados con la lesión de IR renal⁴⁻⁶. Esas alteraciones se exacerbaron 24 h después de la reperfusión y se correlacionaron con niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica (Cr), y son usadas como un indicador de la función renal en entornos clínicos^{7,8}.

La dexmedetomidina es un dextroestereoisómero activo de la medetomidina y agonista selectivo de los adrenorreceptores- α_2 ⁹. La dexmedetomidina reduce los niveles plasmáticos de catecolaminas^{10,11}, proporciona estabilidad hemodinámica durante la cirugía^{12,13} y aumenta la tasa de flujo de la orina¹⁴. Villela et al.¹⁵ y Frumento et al.¹⁶ relataron que la dexmedetomidina causó diuresis acuosa al reducir la secreción de vasopresina y mejoró significativamente la función renal en el postoperatorio en sus estudios clínicos y experimentales. Kocoglu et al.¹⁷ evaluaron los efectos de la dexmedetomidina en la lesión de IR renal, descubriendo que los valores histológicos mejoraron después de 45 min de reperfusión después de 1 h de isquemia renal completa.

El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos histopatológicos y bioquímicos de la dexmedetomidina administrada en 2 momentos diferentes (antes de la isquemia y al inicio de la reperfusión), sobre la lesión de IR renal en la vigésima cuarta hora de reperfusión.

Material y métodos

Veintiséis ratones adultos, albinos de la raza Wistar, con un peso de 230-300 g fueron utilizados en este estudio. Los animales fueron alojados en un ambiente con luz controlada por ciclos de 12 h (luz/oscuridad) y con acceso a comida y agua. Los protocolos experimentales y métodos de cuidados de los animales en el estudio fueron aprobados por el Comité de Investigación en animales de experimentación de nuestra institución.

Los ratones fueron divididos en 4 grupos: grupo pseudooperado (n = 5), grupo no-tratado IR (grupo IR, n =), tratamiento de reperfusión con dexmedetomidina (100 μ g/kg, 5 min posreperfusión, vía intraperitoneal [IP]) (grupo Dex-R, n = 7), y tratamiento preisquémico con dexmedetomidina

(100 μ g/kg, 5 min antes de la isquemia, IP) (grupo Dex-I, n = 7). Los ratones fueron anestesiados por vía IP con ketamina (50 mg/kg) y clorhidrato de xilacina (10 mg/kg), y los pedículos renales bilaterales fueron expuestos poslaparotomía. Después de la anestesia, los ratones fueron calentados con una lámpara de calentamiento para mantener la temperatura corporal y rectal a 37 °C. Una solución salina isotónica equivalente al 25% del peso del ratón fue administrada por vía IP antes del cierre del abdomen. Para la lesión de IR inducida, los pedículos renales bilaterales fueron ocluidos por hemostasia con pinzamiento durante 60 min. Al final del período de isquemia, las pinzas fueron retiradas para la reperfusión de sangre. En el grupo pseudooperado, los pedículos renales bilaterales fueron expuestos sin ninguna intervención poslaparotomía. Los animales expuestos a 60 min de isquemia fueron alojados en jaulas metabólicas 24 horas después de la reperfusión. Muestras de orina se recogieron en 24 h. Al inicio del estudio, una muestra de 1 mL de sangre se recogió de la vena lateral de la cola para medir los parámetros basales de la función renal antes de la incisión abdominal.

Al final de la reperfusión, los animales fueron anestesiados, se recogieron muestras de sangre de la aurícula derecha para medir los parámetros de la función renal y los riñones izquierdos fueron resecados. Los riñones se metieron en formol al 10% y se zambulleron en cera de parafina, cortados en láminas de 4-5 μ m y teñidas con hematoxilina y eosina para el estudio histológico, usando un microscopio de luz.

Las alteraciones histopatológicas fueron analizadas para la infiltración de células mononucleares, extravasación de eritrocitos, dilatación capilar, morfología del corpúsculo renal, vacuolización de túbulos proximales, apoptosis, pérdida del borde en cepillo de las células del túbulo proximal, dilatación tubular y formación de cilindros. La lesión tubulointersticial se clasificó como a continuación exponemos: 0 = ninguna, 1 = 0-10%, 2 = 11-25%, 3 = 26-45%, 4 = 46-75% y 5 = 76-100%¹⁸. La puntuación de los datos histológicos fue realizada por un investigador que no conocía la designación de los grupos.

Los niveles de BUN y Cr sérica fueron medidos. También la excreción fraccionada de sodio (FENa) y el aclaramiento de Cr (CCr) fueron calculados a partir de la siguiente fórmula: $FENa = UNaV / (PNa \times CCr) \times 100$ (UNaV: sodio urinario, PNa: sodio plasmático)¹⁹; $CCr = (Cr \text{ urinaria} \times \text{volumen de orina}) / (Cr \text{ plasmática} \times \text{tiempo})$ ²⁰.

Para el análisis estadístico se usó el SPSS 15.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*, versión 15, Chicago, IL, EE. UU.). Todos los datos fueron expresados como media \pm desviación estándar (media \pm DE). El análisis univariado fue realizado con el test U de Mann-Whitney para comparar 2 grupos independientes. El nivel de significación estadística aceptado fue $p < 0,05$.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2750003>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2750003>

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