



ORIGINAL

Modelo experimental de lesión cerebral tipo masa en rata: expresión del daño cerebral mediante enolasa neuroespecífica y proteína S100B

J.J. Egea-Guerrero^{a,*}, F. Murillo-Cabezas^a, A. Rodríguez-Rodríguez^b,
E. Gordillo-Escobar^a, J. Revuelto-Rey^a, M.A. Muñoz-Sánchez^a,
A. León-Justel^b y A. Vilches-Arenas^c

^a Unidad de Neurocríticos, H.U. Virgen del Rocío, IBiS/CSIC Universidad de Sevilla, Sevilla, España

^b Departamento de Bioquímica Clínica, H.U. Virgen del Rocío, IBiS/CSIC Universidad de Sevilla, Sevilla, España

^c Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Sevilla, IBiS/CSIC Universidad de Sevilla, Sevilla, España

Recibido el 14 de enero de 2013; aceptado el 31 de marzo de 2013

Disponible en Internet el 17 de junio de 2013

PALABRAS CLAVE

Proteína S100B;
Enolasa
neuroespecífica;
Traumatismo
Craneoecefálico;
Modelo experimental;
Rata

Resumen

Objetivo: Evaluar si un modelo experimental de lesiones tipo masa (LM) transitoria en rata produce la liberación precoz a sangre periférica de enolasa neuroespecífica (NSE) y proteína S100B como expresión del daño cerebral inducido.

Diseño: Estudio experimental con grupo control.

Ámbito: Quirófano experimental del Instituto de Biomedicina (IBiS) del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Participantes: Catorce ratas adultas Wistar.

Intervenciones: Se extrajo muestra sanguínea basal y posteriormente se realizó: *grupo LM*, a través de un trépano, se infló el globo de una sonda con 500 μ L/20 s; posteriormente, se realizaron 4 extracciones sanguíneas cada 20 min. *Grupo control*, se repitieron de forma sistemática todos los pasos salvo que no se realizó trépano.

Variables de interés principal: Peso, mortalidad precoz, concentración en suero de NSE y S100B.

Resultados: Encontramos diferencias entre las concentraciones de NSE y S100B a lo largo del tiempo dentro del propio grupo LM ($p < 0,001$), no sucediendo este hecho en el grupo control. Excepto en la determinación basal, encontramos diferencias en los valores medios de NSE y S100B entre ambos grupos. Tras el daño cerebral, la NSE y la S100B presentaron un incremento progresivo en el tiempo en todas las determinaciones realizadas con una $r = 0,765$; $p = 0,001$, y $r = 0,628$; $p = 0,001$, respectivamente. Por contra, en el grupo control no encontramos dicha correlación para ninguno de los dos biomarcadores.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: juanjoegea@hotmail.com, jjegeaguerrero@gmail.com, juan.j.egea.sspa@juntadeandalucia.es (J.J. Egea-Guerrero).

KEYWORDS

S100B protein;
Neurospecific
enolase;
Traumatic brain
injury;
Experimental model;
Rat

Conclusiones: Las concentraciones en suero de NSE y S100B reflejan de forma precoz el daño cerebral que acontece sobre la sustancia gris y blanca en un modelo experimental de LM en rata.

© 2013 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

An experimental model of mass-type brain damage in the rat: Expression of brain damage based on neurospecific enolase and protein S100B

Abstract

Objective: To determine whether a model of transient mass-type brain damage (MTBD) in the rat produces early release of neurospecific enolase (NSE) and protein S100B in peripheral blood, as an expression of the induced brain injury.

Design: An experimental study with a control group.

Setting: Experimental operating room of the Institute of Biomedicine (IBiS) of Virgen del Rocío University Hospital (Seville, Spain).

Participants: Fourteen adult Wistar rats.

Interventions: Blood was sampled at baseline, followed by: *MTBD group*, a trephine perforation was used to insert and inflate the balloon of a catheter at a rate of 500 μ l/20 sec, followed by 4 blood extractions every 20 min. *Control group*, the same procedure as before was carried out, though without trephine perforation.

Primary study variables: Weight, early mortality, serum NSE and S100B concentration.

Results: Differences in NSE and S100B concentration were observed over time within the MTBD group ($P < .001$), though not so in the control group. With the exception of the baseline determination, differences were observed between the two groups in terms of the mean NSE and S100B values. Following MTBD, NSE and S100B progressively increased at all measurement time-points, with $r = 0.765$; $P = .001$ and $r = 0.628$; $P = .001$, respectively. In contrast, the control group showed no such correlation for either biomarker.

Conclusions: Serum NSE and S100B concentrations offer an early indication of brain injury affecting the gray and white matter in an experimental model of mass-type MTBD in the rat.

© 2013 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave es una patología heterogénea y compleja, dado que las lesiones encefálicas suelen ser múltiples, los mecanismos lesionales diferentes y las respuestas entre individuos variables según edad y comorbilidades asociadas. Entre los mecanismos lesionales que ensombrecen el pronóstico vital y funcional de los pacientes, la hipertensión endocraneal no controlada se reconoce, desde hace mucho tiempo, como un factor fundamental. En la génesis de la hipertensión endocraneal traumática sostenida, aproximadamente, entre un 30-50% el factor subyacente son las lesiones tipo masa (LM) en nuestro medio¹⁻³. Sin embargo, el efecto deletéreo sobre las estructuras encefálicas de las elevaciones transitorias de la presión intracraneal (PIC) en el TCE grave por LM no está bien documentado, debido a la dificultad de su estudio en la cabecera del paciente. Por tanto, para profundizar en el conocimiento del daño cerebral provocado por el aumento transitorio de la PIC, es crucial el empleo de modelos experimentales que nos permitan desarrollar situaciones específicas y reproducibles. Si bien son numerosos los estudios en modelos animales de TCE, hasta donde conocemos, los modelos de experimentación animal que emulan LM se han centrado únicamente en la valoración de aspectos relacionados con la neuromonitorización invasiva y las

técnicas de imagen⁴⁻⁷. Actualmente, los biomarcadores de daño cerebral, en los que nuestro grupo se ha centrado para investigar su capacidad diagnóstica y predictiva, así como en las rutas asociadas a la lesión cerebral secundaria desde un punto de vista clínico, permiten explorar si una determinada lesión primaria o secundaria, como es el caso del aumento de la PIC, provocan daño cerebral^{2,8-12}.

Entre los diversos biomarcadores de daño cerebral estudiados, actualmente, la enolasa neuroespecífica (NSE) y la proteína (Pt) S100B son los dos más precisos en este campo¹³⁻¹⁸. La NSE, una isoenzima dimérica de un peso molecular de 78 kDa se encuentra, principalmente, en el citoplasma de las neuronas y, en menor medida, en plaquetas y eritrocitos. Este hecho hace que sus determinaciones puedan verse afectadas ante la hemólisis de la muestra sanguínea^{19,20}. La función de esta enzima se encuentra relacionada con los aumentos de cloruro durante la actividad neuronal. Tras el daño cerebral, la NSE es liberada de forma pasiva tras la rotura celular. Su vida media se encuentra estimada en 24 h, y su aclaramiento es renal^{13,17,18,21}. La Pt S100B forma parte de la estructura de los astrocitos y de las células de Schwann^{2,8,10}. Se han descrito localizaciones extracraneales, como en los tumores tipo melanoma, en el músculo esquelético, la piel y la grasa¹⁶. Es una proteína fijadora de calcio, de bajo peso molecular (21 kDa), eliminada por vía renal con una vida media estimada entre

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3113016>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3113016>

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