

Efeito da administração de metilprednisolona na viabilidade pulmonar de ratos submetidos à morte cerebral

Artur de Oliveira Paludo; Raôni B. Pereira; Arthur R. R. Holand; Antonino de Almeida Neto; Rodrigo Mariano; Mikael M. de Moraes; Luiz Felipe Forgiarini; Luiz Alberto Forgiarini; Eduardo Sperb Pilla; Paulo F. G. Cardoso; Cristiano Feijó Andrade
Laboratório de Vias Aéreas e Pulmão – Hospital de Clínicas de Porto Alegre – UFRGS

INTRODUÇÃO

A morte cerebral (MC) resulta em dano importante ao tronco cerebral, com perda completa e irreversível de suas funções. Um dos principais eventos decorrentes da MC é o surgimento de edema pulmonar neurogênico (EPN) através da liberação de catecolaminas, associada a um aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar. A presença de isquemia cerebral, ativa diretamente fatores inflamatórios.

OBJETIVOS

Avaliar o efeito e o período ideal de administração de um anti-inflamatório, o succinato-metilprednisolona (MET), como fator protetor de pulmões de ratos que foram submetidos a modelo experimental de morte cerebral, através da avaliação da atividade inflamatória (TNF- α) e do estresse oxidativo (TBARS).

MATERIAIS E MÉTODOS

Vinte e quatro ratos Wistar foram anestesiados, traqueostomizados, colocados em ventilação mecânica (*Harvard Rodent Ventilator*, VC=10ml/Kg, FR=85irpm e FiO₂=0,2), e randomizados em 4 grupos (n=6): Sham (S): apenas trepanação; Morte cerebral (MC): indução de morte cerebral e administração de solução salina; Corticóide 5min (Met5): indução de morte cerebral e após 5 min administração de MET e Grupo Corticóide 60min (Met60): indução de morte cerebral e após 60 min. administração de MET. Foram avaliados dados gasométricos e hemodinâmicos; dosagem de LDH, proteínas totais e citológico diferencial no lavado broncoalveolar (LBA); dosagem de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), superóxido dismutase (SOD) e catalase em tecido pulmonar.

RESULTADOS

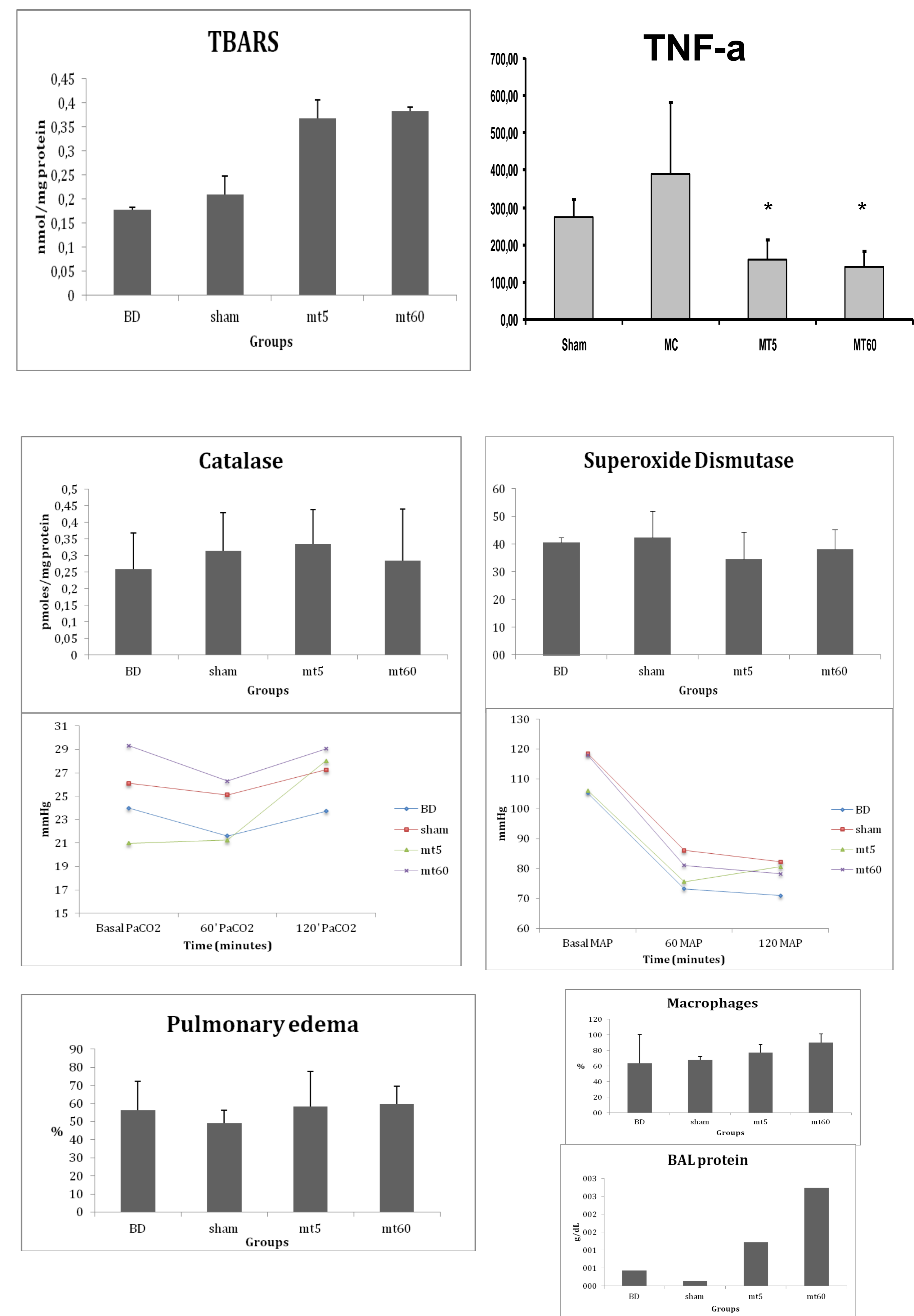


Figura 2- Lavado Broncoalveolar; * p<0,001

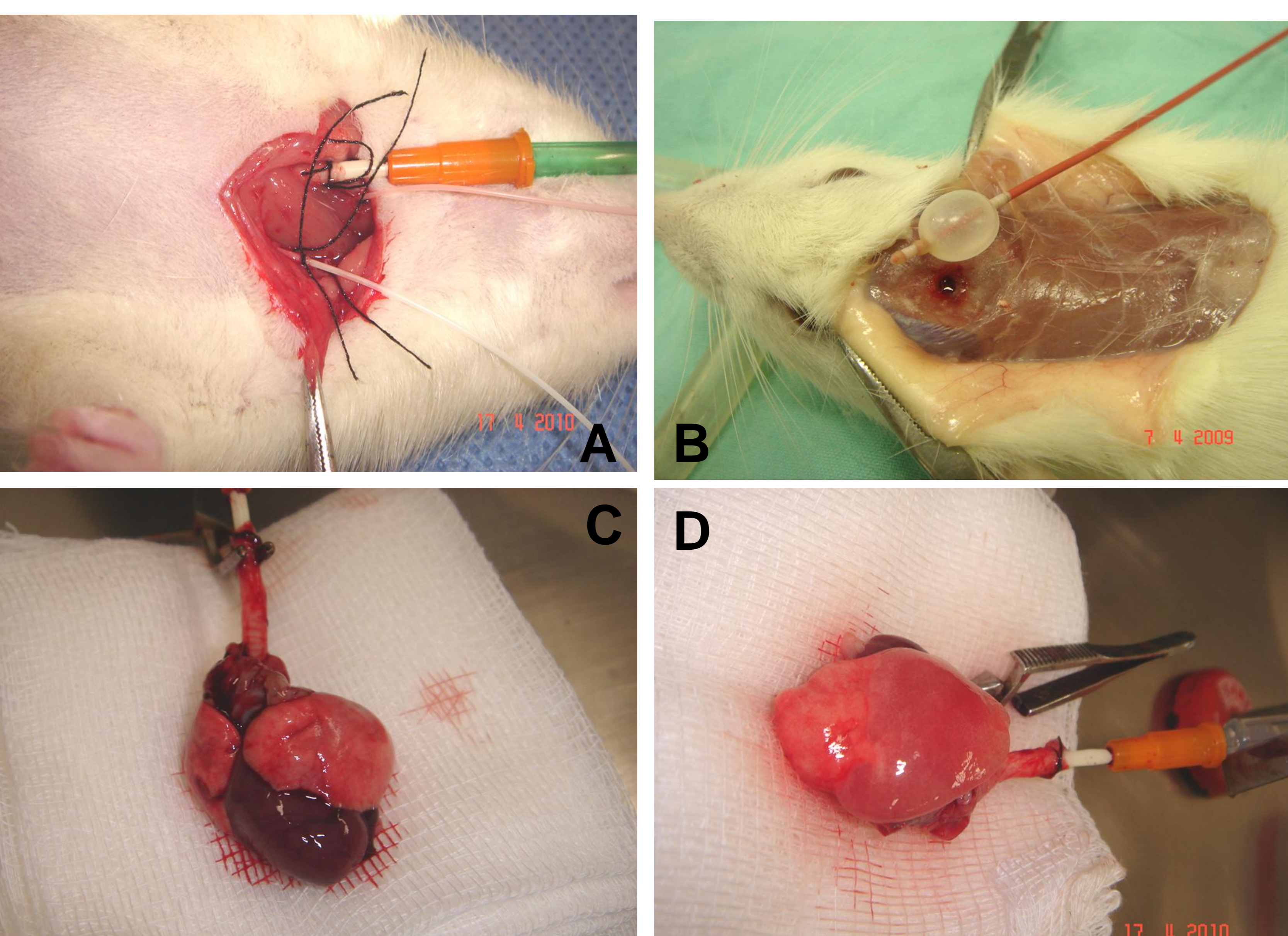


Figura 1 – Modelo experimental. A – traqueostomia; B – indução da morte cerebral; C – Extração do bloco cardio-pulmonar; D – lavado broncoalveolar.

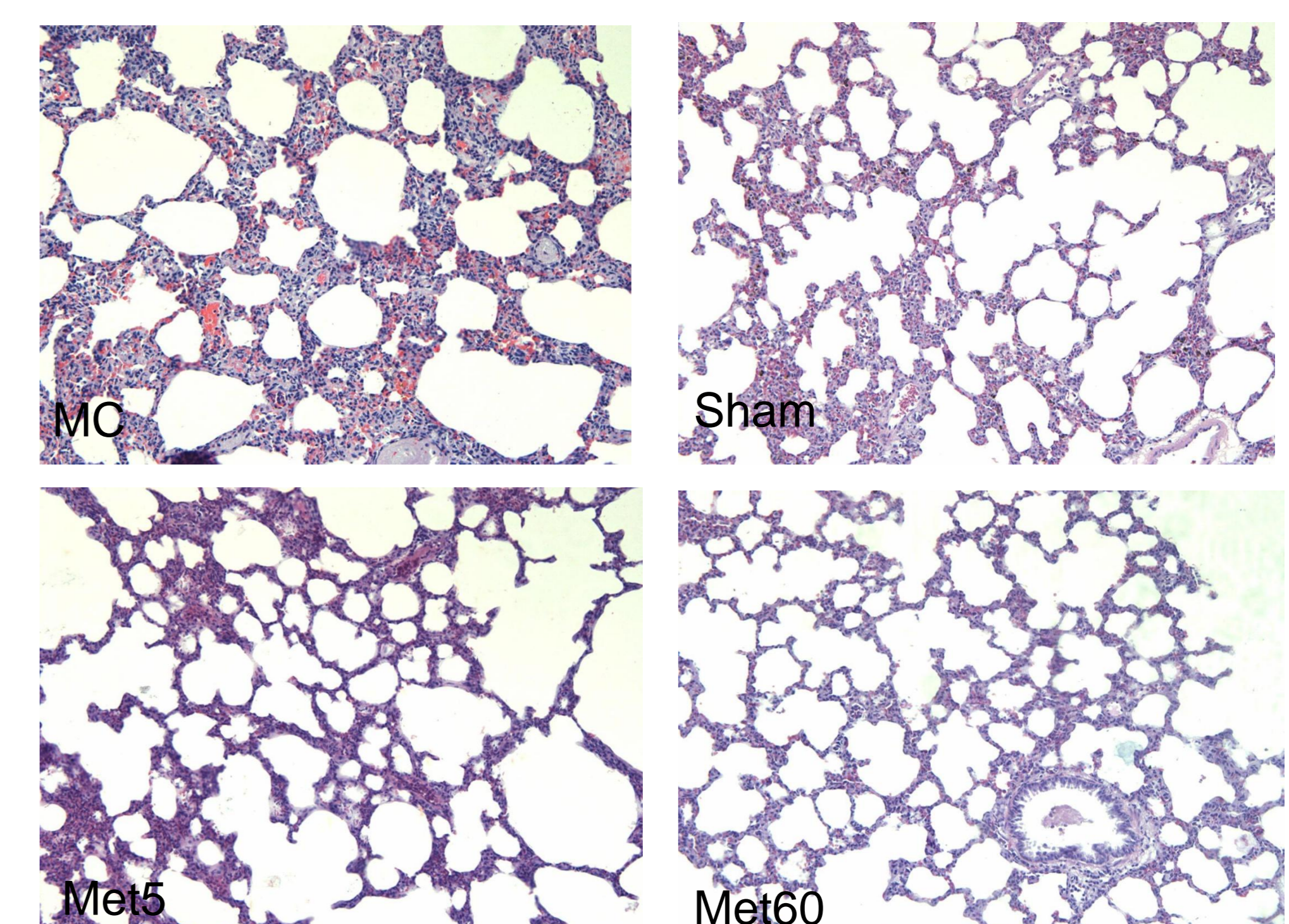


Figura 3 - Histologia do tecido pulmonar (200x)

CONCLUSÃO

O uso de corticóide após morte cerebral resulta em liberação de radicais livres de oxigênio e na redução da atividade inflamatória em ambos os grupos tratados com corticóide, sem resultar em comprometimento da função e viabilidade pulmonar.