

DESENVOLVIMENTO DE MODELO DE LESÃO RENAL AGUDA EM COELHO

Marcelo Augusto Gomes Dutra, Carolina Camargos Rocha, Guilherme Costa Guerra, Kelly Johana

Ramirez Guzman, Livia Marina de Alvarenga Martins, Emily Correna Carlo Reis

ODS3: Saúde e bem-estar

Categoria: Pesquisa

Introdução

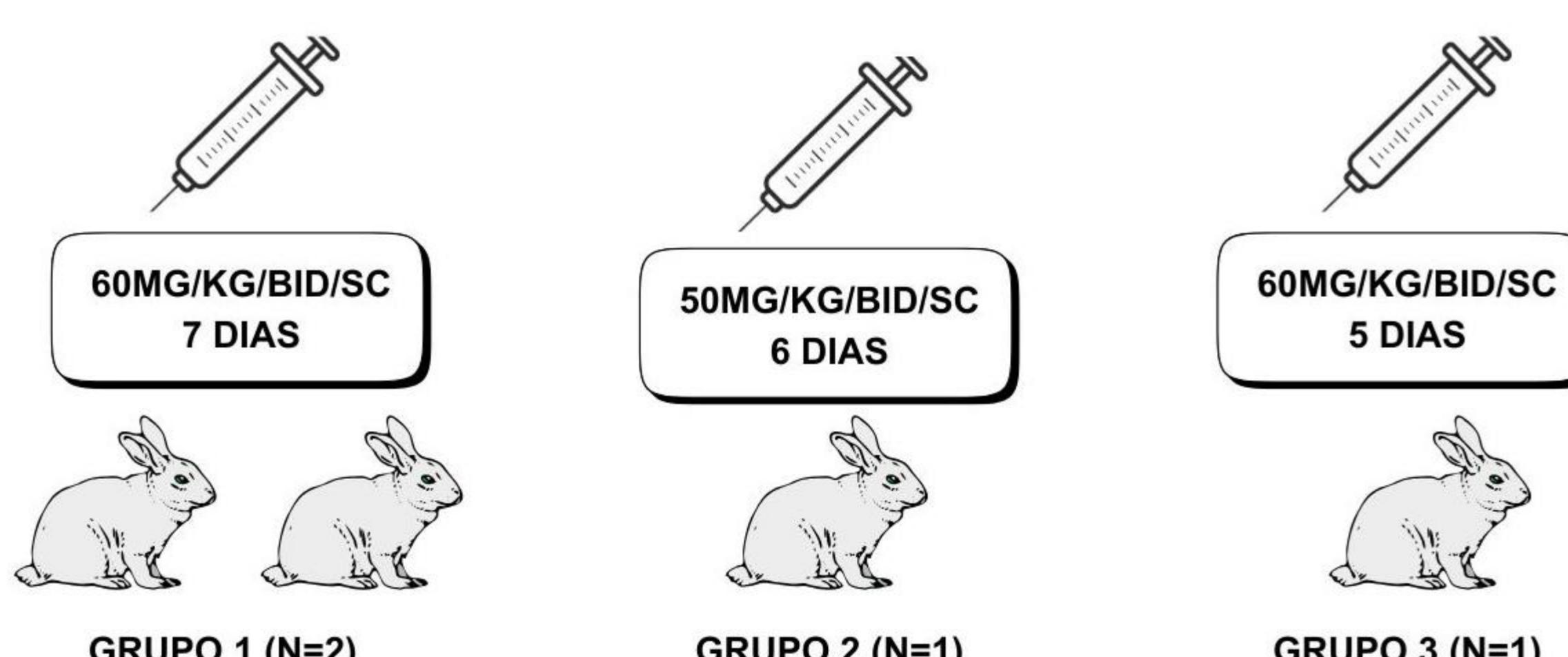
A fisiopatogenia da lesão renal aguda (LRA) envolve inflamação, estresse oxidativo e morte celular, para os quais ainda não existem terapias específicas eficazes. Estratégias inovadoras, como o uso de células estromais mesenquimais vem sendo investigadas devido ao seu potencial em atenuar os efeitos deletérios da inflamação sobre o tecido renal. Para viabilizar a aplicação dessas abordagens terapêuticas, torna-se essencial o desenvolvimento de modelos experimentais consistentes e reproduzíveis.

Objetivos

Neste estudo preliminar, objetivou-se avaliar diferentes protocolos de indução de lesão renal aguda em coelhos, a fim de estabelecer um modelo experimental adequado à avaliação de futuras terapias.

Materiais e Métodos

Este estudo avaliou protocolos de indução de LRA com gentamicina em quatro coelhos Nova Zelândia, com diferentes posologias, mensurando creatinina e ureia (mg/dL), índices Doppler (índice de resistividade e o índice de pulsatilidade) dos rins, além de análise histopatológica.



Os animais do grupo 1 obtiveram acréscimos nos valores de creatinina e ureia no D3, mantendo os índices estáveis. Contudo, os dados do D7 não foram coletados devido ao ponto final humanitário. Histologicamente, houve necrose tubular maciça com preservação de lamina basal, infiltrado inflamatório focal, núcleos picnóticos, túbulos dilatados e cilindros intratubulares. O grupo número 2 observou-se redução transitória da creatinina e aumento da ureia, já IR e IP apresentaram variações discretas entre RE e RD ao longo dos dias. Na análise histopatológica houve necrose tubular leve, além de cilindros intratubulares discretos, com aumento da vascularização e ausência de infiltrado inflamatório. Já os animais do grupo 3 tiveram aumento em creatinina em D3, com posterior redução, assim como nos valores de ureia. Além disso, IR e IP variaram discretamente. No estudo histopatológico observou-se necrose tubular e cilindros intratubulares discretos, com aumento de vascularização e ausência de infiltrado inflamatório.

Tabela 1 – Quadro comparativo de valores de ureia, creatinina e índices ultrassonográficos de coelhos submetidos a indução de lesão renal aguda.

GRUPO	DIA	UREIA	CREATININA	IP	IR
1	0	36,26 ± 1,41	1,23 ± 0,12	0,77 ± 0,03 (RE) e 0,84 ± 0,13 (RD)	0,51 ± 0,14 (RE) e 0,52 ± 0,04 (RD)
	3	44,4 ± 7,5	1,49 ± 0,12	0,93 ± 0,09 (RE) e 0,84 ± 0,08 (RD)	0,53 ± 0,06 (RE)
	7	-	-	-	-
2	0	38,2	1,95	0,93 (RE) e 0,6 (RD)	0,54 (RE) e 0,45 (RD)
	3	37,77	0,7	0,8 (RE) e 0,8 (RD)	0,5 (RE) e 0,53 (RD)
	6	63,47	1,15	1,2 (RE) e 0,8 (RD)	0,7 (RE) e 0,5 (RD)
3	0	21,43	1,51	0,8 (RE) e 0,6 (RD)	0,48 (RE) e 0,43 (RD)
	3	60,39	1,93	0,94 (RE) e 0,75 (RD)	0,61 (RE) e 0,48 (RD)
	5	33	0,8	0,95 (RE) e 0,74 (RD)	0,58 (RE) e 0,5 (RD)

Fonte: Do autor.

Resultados

Conclusões

Estes resultados são preliminares e integram um estudo em andamento (PIBIC FAPEMIG 2025-2026), de modo que o número amostral apresentado neste resumo ainda é inferior ao ideal. Contudo, a análise comparativa permitiu identificar uma posologia promissora para o desenvolvimento do modelo experimental de lesão renal aguda, posteriormente testada a dose de 60mg/kg/BID/SC, durante seis dias.

Apoio Financeiro



Bibliografia

