

EFFECTO RENOPROTECTOR DE LA α -MANGOSTINA SOBRE LA NEFROTOXICIDAD INDUCIDA POR CISPLATINO

Pérez-Rojas JM, Noriega Trejo E, López Sandoval F, Cruz C, Pedraza-Chaverri J

Facultad de Química, Departamento de Biología, Laboratorio 209, Edificio F, Segundo Piso. Ciudad Universitaria. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). 04510, México, D.F. Email: jazminmarlen@lycos.com, Tel/Fax +52 (55) 5622-3878.

Introducción: el cisplatino (CP) es un agente antineoplásico ampliamente utilizado en nuestro país, sin embargo produce nefrotoxicidad. La producción de especies reactivas de oxígeno han sido implicadas en la patogénesis del daño renal inducido por CP. El mangostán, es una planta tropical de la cual se han extraído xantonas preniladas que poseen actividad antioxidante, antiinflamatoria, antibacteriana, entre otras. La α -Mangostina (α -M) es la xantona más abundante encontrada en el pericarpio del mangostán y es de las xantonas más estudiadas. Se ha demostrado que la α -M tiene un efecto protector en el infarto al miocardio inducido por isoproterenol. En nuestro laboratorio se ha observado que la α -M previene la neurotoxicidad y la producción de especies reactivas de oxígeno inducidos por el ácido 3-nitropropiónico. Sin embargo, no hay reportes del efecto de esta xantona en el tejido renal.

Objetivo: estudiar el posible efecto protector de la α -M sobre la nefrotoxicidad inducida por CP en la rata.

Métodos: Se incluyeron cuatro grupos de ratas Wistar macho. A dos grupos se les administró α -M (12.5 mg/kg, vía intragástrica) 6 días previos de la administración de CP y se les continuo dando hasta finalizar el tratamiento. Al día 7, a un grupo se le administró solución salina (control), a otros dos (incluyendo uno de α -M) se les administró CP (7.5 mg/Kg, vía i.p. una sola dosis); las ratas se sacrificaron por decapitación 72 h después de la administración de CP. Se recolectó la orina de 24 h para calcular la depuración de creatinina y determinar la excreción de proteínas en orina; se recolectó plasma para el análisis de marcadores de daño renal (creatinina sérica y nitrógeno de urea en sangre (BUN)). Los riñones se guardaron en formaldehído para la evaluación histológica.

Resultados: se observa que la α -M atenuó el deterioro del daño renal producido por CP.

Grupo	Creatinina sérica (mg/dL)	DCr/100 g peso (mg/mL)	BUN (mg/dL)	Proteinuria (mg/24 h)
Control	0.52 ± 0.03	0.43 ± 0.03	26.4 ± 2.1	26.3 ± 1.9
α -M	0.44 ± 0.02	0.49 ± 0.03	19.2 ± 1.2	19.5 ± 4.1
CP	1.89 ± 0.15 ^a	0.10 ± 0.01 ^a	67.8 ± 6.4 ^a	51.2 ± 3.6 ^a
CP+ α -M	0.96 ± 0.15 ^{a,b}	0.29 ± 0.06 ^{a,b}	40.2 ± 7.2 ^b	31.5 ± 4.8 ^b

α -Mangostina (α -M), Depuración de creatinina (DCr), Nitrógeno de urea en sangre (BUN). **a** p<0.01 vs. Control, **b** p<0.05 vs. CP. n= 6-13.

Conclusión: la administración de α -M redujo el daño renal producido por CP, estos resultados nos dan la pauta para proponer una estrategia alternativa que ayudará a prevenir el desarrollo de esta nefropatía.

Apoyado por DGAPA 207007.