

Posible efecto protector del sevoflurane en el daño inducido por isquemia-reperfusión en un modelo experimental de trasplante de pulmón en cerdos

Celia Muñoz Gómez

Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid
celiamun@estumail.ucm.es

Elena Vara Ameigeiras. Ignacio Garutti Martínez.

Departamento de bioquímica y biología molecular III, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid. Departamento de anestesiología, Hospital general universitario Gregorio Marañón, Madrid.
evaraami@med.ucm.es ngaruttimartinez@yahoo.es

Resumen: la isquemia/reperfusión es un proceso relativamente frecuente en diferentes situaciones clínicas, incluyendo cirugía y trasplante. La isquemia produce lesión tisular fundamentalmente por anoxia, mientras que la reperfusión es esencialmente un fenómeno inflamatorio. La principal peculiaridad del fenómeno inflamatorio de la reperfusión está en los mediadores bioquímicos que lo ponen en marcha, y en el que juega un papel clave la generación de citoquinas y radicales libres de oxígeno. Se ha demostrado con anterioridad que los anestésicos halogenados podían proteger contra el daño postreperfusión en el corazón, cerebro e hígado. El objetivo fue investigar el posible papel de las citoquinas en la disfunción pulmonar secundaria a isquemia-reperfusión en un modelo de autotrasplante pulmonar en cerdo; y si este daño podría ser debido, al menos en parte, a modificaciones en activación de la vía MAPK. Además, se estudió la posible modificación por sevoflurane (SV). El procedimiento consistió en la realización de un autotrasplante pulmonar izquierdo en cerdo estableciéndose 2 grupos experimentales: Control, y SV. Se tomaron muestras de sangre y pulmón y se determinaron la expresión de citoquinas (mRNA y proteína) y actividad MAPK. El resultado fue que la I/R indujo un incremento de mediadores proinflamatorios, RLO y actividad MAPK en pulmón. Estos efectos fueron parcialmente revertidos por PCI y SEVO. Como conclusión, la I/R indujo un aumento de la expresión de mediadores proinflamatorios y de actividad MAPKs. El SV disminuyó la producción de mediadores proinflamatorios en tejido pulmonar sugiriendo un posible papel modulador sobre el síndrome de isquemia-reperfusión en el pulmón.

Palabras clave: Pulmón. Autotrasplante. Sevoflorano. Inflamación.

Oral

Recibido: 11 marzo 2012.
Aceptado: 13 abril 2012.