

## Modulación por PCI de la respuesta inflamatoria postreperusión en un modelo experimental de autotrasplante pulmonar

**Cristina Ginés Gallego**

Plaza Ramón y Cajal, 28040-Madrid. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.  
[cgines@estumail.ucm.es](mailto:cgines@estumail.ucm.es)

**Elena Vara. Carlos Simón.**

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular III. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid  
[evaraami@med.ucm.es](mailto:evaraami@med.ucm.es)   [carlomsa@telefonica.net](mailto:carlomsa@telefonica.net)

**Resumen:** diversas situaciones clínicas obligan a someter al tejido pulmonar a períodos de isquemia más o menos prolongados, con el consiguiente riesgo de daño pulmonar agudo tras la reperusión. Estudios recientes han demostrado un efecto protector del preconditionamiento isquémico (PCI) en el daño inducido por isquemia-reperusión en corazón. **Objetivo:** En este estudio hemos investigado el efecto del PCI sobre la expresión de mediadores inflamatorios en pulmón. **Métodos:** El modelo experimental consistió en la realización de un autotrasplante pulmonar izquierdo, practicando secuencialmente una neumonectomía izquierda, una lobectomía superior ex-situ y la reimplantación del lóbulo caudal mediante anastomosis bronquial, arterial y venosa. Los experimentos se realizaron en cerdos de raza "large-white" (30-50 kg) divididos en dos grupos, control y PCI. Se tomaron muestras de pulmón a diferentes tiempos: pre-neumonectomía, pre-implantación, y 10 minutos post-reperusión. Las muestras se almacenaron a  $-80^{\circ}\text{C}$  hasta la determinación de mieloperoxidasa (colorimetría), MCP-1 (Kit Elisa), lipoperoxidos de lípidos (colorimetría) y expresión de citoquinas (Western). **Resultados:** La neumonectomía indujo un aumento de la actividad mieloperoxidasa, los niveles de MCP-1 y la expresión de TNF- $\alpha$  e IL-1 ( $p < 0.05$ ). Este incremento fue significativamente mayor tras la reperusión ( $p < 0.01$ ). Dichos efectos fueron parcialmente bloqueados por PCI.

**Palabras clave:** Preconditionamiento isquémico. Isquemia-reperusión. Mediadores inflamatorios. Modelo experimental.

Oral

Recibido: 11 marzo 2012.

Aceptado: 13 abril 2012.