

Los animales derivados mostraron descensos ponderales estadísticamente significativos ( $p < 0.001$ ), expresión del trastorno malabsortivo instaurado. Los grupos = y I no mostraron cambios macroscópicos, microscópicos ni ultraestructurales. Por el contrario, los animales con un by-pass presentaron una dilatación del colon, con aumento significativo de su grosor, por el incremento simultáneo de la muscular y de la mucosa, y una mayor profundidad de las criptas, con disminución relativa del número de células calciformes. Los enterocitos aumentaron su número y tamaño. Cambios estadísticamente significativos con respecto a los grupos 0 y I, con una  $p < 0.001$ . Ultraestructuralmente se confirman los hallazgos descritos. Con el MEB, a partir del día 30, la mucosa cólica presenta un aspecto irregular, con elevaciones, pero sin aspecto foliáceo.

Todos estos hechos permiten deducir que el colon participa en el fenómeno de adaptación tras la derivación intestinal. Sin embargo, en ningún momento se han observado digitaciones de aspecto vellositario a nivel de la mucosa colónica, que nos lleva a asegurar que existe una limitación en la respuesta compensadora, que pudiera estar condicionada por el modelo de by-pass utilizado.

#### «SINDROME DE REPERFUSION INTESTINAL: MODIFICACIONES EN LA MORTALIDAD Y LESION HISTOLOGICA TRAS EL USO DE INHIBIDORES DE LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO E INMUNOMODULADORES»

J. Ortiz, I. García-Alonso, I. Iturburu, A. Apecechea, V. Portugal, J. Bilbao, J. Méndez.

*Servicio de Cirugía General «B» (Hosp. de Basurto). Lab. de Cirugía Experimental (Univ. País Vasco).*

Basándonos en los resultados presentados previamente con el uso de ciclosporina-A, radiación corporal total y ciclofosfamida en un modelo de isquemia intestinal aguda experimental, propusimos la posible participación de células del sistema inmune en la fisiopatología del síndrome de revasculación intestinal. Por otra parte, existen numerosas evidencias de la participación de radicales libres del oxígeno en dicho síndrome. Este trabajo ha tenido por objeto el comparar ambas vías de actuación mediante el estudio de diferentes tratamientos, valorando su efecto tanto sobre la mortalidad de los animales como sobre la lesión producida en la mucosa intestinal.

**Material y métodos:** La isquemia se ha inducido mediante el clampaje de la arteria mesentérica superior durante 120 minutos a ratas Sprague-Dawley (200 g). Se han considerado 7 grupos de 25 animales: (I) Control, (II) ciclofosfamida (200 mg/kg. i.p.), (III) ciclosporina A (20 mg/kg. i.p.), (IV) radiación corporal total (5 Gy monodosis), (V) alopurinol (50 mg/kg. oral), (VI) superóxido dismutasa (3,5 mg/kg. x 2) ip+iv y (VII) CsA + Alopurinol (mismas dosis). La mortalidad y duración media de la supervivencia se han valorado en 20 animales de cada serie, empleándose los 5 restantes para determinar el porcentaje de intestino lesionado y el índice de lesión mucosa a los 30 minutos de restaurar el flujo.

**Resultados:** La ciclofosfamida se ha mostrado perjudicial en todos los aspectos. Sin embargo, la tasa y duración media de la supervivencia mejoraron con los otros dos tratamientos inmunosupresores. Si se excluye el efecto beneficioso del alopurinol sobre la duración media de la supervivencia, los tratamientos dirigidos contra los radicales libres no lograron mejorar la tolerancia de los animales frente a la isquemia y reperfusión; sin embargo, sí mejoraron los parámetros morfológicos (porcentaje de intestino lesionado e índice de lesión). Por contra, estos índices, salvo el de lesión mucosa, que mejoró con la ciclosporina A, no se beneficiaron de la terapéutica inmunosupresora. Por último, la asociación de alopurinol y ciclosporina A sumó los efectos de ambas drogas, mejorando los cuatro parámetros estudiados.

	<u>% mortalidad</u>	<u>Duración media sup.</u>	<u>% intestino lesionado</u>	<u>Índice de lesión</u>
Control	75	11,86	44,4	3,92
Ciclofosfamida	100	7,11	69,0	2,82
Ciclosporina A	35	17,92	41,1	5,10
Rad. Corp. total	40	23,75	42,0	4,18
Alopurinol	35	13,71	35,2	4,82
S.O.D.	65	12,00	29,4	5,26
CsA + Alopurinol	30	16,83	35,4	5,50

**Conclusiones:** La inmunosupresión parece resultar útil en el control de las alteraciones sistémicas producidas por la reperusión del intestino isquémico y que se consideran responsables de la mortalidad temprana asociada a este síndrome. En cambio, los fármacos inhibidores de los radicales libres parecen centrar más su acción en los aspectos locales del síndrome de reperusión. La asociación de ambos tipos de tratamiento ha resultado útil en nuestro modelo.

#### «ACTIVIDAD ENZIMÁTICA B-N-ACETILHEXOSAMINIDÁSICA EN EL INTESTINO ISQUEMICO. ESTUDIO EXPERIMENTAL»

Risueño Alvarez, J.C.; García Criado, F.J.; Villar Ledesma, E.; García Sastre, A.; Gómez Alonso, A.  
*Hospital General de Salamanca.*

**Introducción:** El aumento de los niveles de la actividad enzimática B-N-acetilhexosaminidásica que se detecta en el suero durante los episodios de isquemia intestinal podría estar relacionado con las lesiones que produce dicha isquemia en las células intestinales, lo que provocaría la liberación de sus enzimas lisosómicas en el torrente circulatorio.

**Material y método:** Presentamos un trabajo experimental en 21 conejos, a los cuales, después de haberles inducido la anestesia con pentobarbital sódico, se les practicó la resección de un fragmento de intestino delgado, restableciéndose el defecto de continuidad con una sutura término terminal monoplano; posteriormente se realizó el clampaje de la arteria mesentérica superior durante los siguientes tiempos: 1 hora (4 animales), 2 horas (6 animales) 3 horas (6 animales) y 4 horas (5 animales). Una vez transcurridos los diversos tiempos de isquemia, se resecó un nuevo fragmento intestinal adyacente al anterior seccionado. En estos segmentos intestinales extirpados se practicó la determinación de la actividad enzimática y un estudio de microscopía electrónica.

**Resultados:** A medida que aumentaba el tiempo de la isquemia arterial en los fragmentos de intestino resecados se produjo una disminución de la actividad enzimática. En los estudios de microscopía electrónica, se pusieron de manifiesto lesiones (apoptosis) celulares progresivamente crecientes y que eran la expresión del sufrimiento que generó a nivel de dichas células intestinales los diversos tiempos de isquemia.

Estas alteraciones celulares serán las responsables de la liberación de las enzimas lisosomales, entre la que estaría la B-N-acetilhexosaminidasa, que al ser expulsadas al fluido extracelular podrían ser recogidas en menor escala por el sistema retículo endotelial o ser transportadas en su mayor parte al torrente circulatorio a través de la circulación linfática y sobre todo a través de la vena porta.

#### «ALTERACIONES EN LOS NIVELES SERICOS DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA B-N-ACETILHEXOSAMINIDASA PROVOCADOS POR LA ISQUEMIA INTESTINAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL»

Risueño Alvarez, J.C.; García Criado, F.J.; Villar Ledesma, E.; García Sastre, A.; Gómez Alonso, A.  
*Hospital General de Salamanca.*

**Introducción:** Comprobamos en 41 conejos la elevación de los niveles séricos de la actividad enzimática B-N-acetilhexosaminidásica que provoca la isquemia intestinal.

**Material y método:** La anestesia se efectuó con pentobarbital sódico a la dosis de 3-5 mg/kg. En un primer grupo de animales practicábamos una laparotomía para introducir un catéter en la vena cava inferior, sirviéndonos para efectuar nuevas extracciones de sangre una vez cerrada la laparotomía. En un segundo grupo, además, clampábamos la arteria mesentérica superior durante 15, 30, 45 minutos, 1, 2, 3, 4 horas, obteniendo las consiguientes muestras de sangre de la vena cava inferior. Durante toda la experiencia los animales permanecieron anestesiados.

**Resultados:** En el grupo sometido a anestesia y laparotomía se comprobó que la elevación en los niveles de la actividad enzimática B-N-acetilhexosaminidásica séricos en relación a los niveles hallados antes de la anestesia tomaban significación estadística ( $P < 0.001$ ) a partir de las 2 horas de ésta. En el grupo sometido