

ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO SOBRE LA MORTALIDAD CAUSADA POR EL SÍNDROME DE ISQUEMIA-REPERFUSIÓN INTESTINAL.
MA ULIBARRENA, JL CONTY, C EMPARAN, V PORTUGAL, J BILBAO, I GARCÍA-ALONSO.
UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO. LEJONA. ESPAÑA.

P 35

El Síndrome de isquemia-reperfusión intestinal provoca daño directo de la mucosa intestinal así como hipotensión, con hipoperfusión de los diferentes órganos de la economía. Existen diferentes experiencias que apoyan la hipótesis de la participación de los radicales libres del oxígeno en la patogenia de éste síndrome. Comparamos la acción de diferentes inhibidores de los radicales libres sobre la mortalidad causada por dicho síndrome. **MATERIAL Y MÉTODOS:** ratas Sprague-Dawley de 200grs de peso, anestesiadas e intubadas. Mediante laparotomía media se realiza clampaje de arteria mesentérica superior durante 60 min. Monitorizamos temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis y tensión arterial. La mortalidad se mide a las 48 horas de reperfusión. **SERIES:** de 12 ratas cada una. **Isquemia:** durante 60 min como se ha expuesto arriba. **Control:** además se infunden 2 ml de Ringer Lactato durante los 15 minutos previos a la reperfusión. **Sod:** con el R. Lactato se introduce 7 mg/Kg de superóxido dismutasa. **Alopurinol:** a dosis de 50 mg/kg. **Alfatocoferol:** 20 mg/kg. **Fólico:** se realiza isquemia como en todas las series citadas y se infunde ac. fólico a razón de 2,5 mg/kg. **Pentastarch:** en ésta y las siguientes series se realizará expansión volumétrica con Pentastarch durante las tres primeras horas de reperfusión a fin de mantener la tensión arterial media al menos en un 80% de la previa a la reperfusión, con un máximo de 25 ml. en esos 180 min. **Pentastarch+sod:** unimos expansión volumétrica a la superóxido dismutasa, **pentastarch+alopurinol, pentastarch+alopurinol, pentastarch+alfatocoferol y pentastarch con fólico.** **RESULTADOS:** la mortalidad de cada serie es la siguiente; isquemia 83.3%, control 83.3%, sod 75%, alopurinol 91.6%, alfatocoferol 66.6%, fólico 50%, pentastarch 75%, pentastarch+sod 41.6%, pentastarch+alopurinol 66.6%, pentastarch+alfatocoferol 50% y pentastarch+fólico 33,3%. Observamos que los "scavengers" de los radicales libres del oxígeno (excepto el alopurinol) marcan una tendencia a la reducción de la mortalidad, si bien no llegan a alcanzar significación estadística. Cuando añadimos la expansión volumétrica con coloides mejora la supervivencia, y la serie pentastarch+fólico con P< 0,05.

ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL DE LA RATA EN EL SÍNDROME DE ISQUEMIA-REPERFUSIÓN INTESTINAL.
MA Ulibarrena, JL Conty, C Emparan, V Portugal, J Bilbao, I García-Alonso. Departamento de Cirugía, Universidad del País Vasco, Lejona. España.

P 36

El Síndrome de isquemia-reperfusión intestinal provoca daño directo de la mucosa intestinal así como hipotensión, con hipoperfusión de los diferentes órganos de la economía. Existen diferentes experiencias que apoyan la hipótesis de la participación de los radicales libres del oxígeno en la patogenia de éste síndrome. Comparamos la acción de diferentes inhibidores de los radicales libres sobre las alteraciones de la tensión arterial media (TAM) causadas por dicho síndrome. **MATERIAL Y MÉTODOS:** ratas Sprague-Dawley de 200grs de peso, anestesiadas e intubadas. Mediante laparotomía media se realiza clampaje de arteria mesentérica superior durante 60 min. Monitorizamos temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis y tensión arterial. La mortalidad se mide a las 48 horas de reperfusión. **SERIES:** de 12 ratas cada una. **ISQUEMIA:** durante 60 min como se ha expuesto arriba. **CONTROL:** además se infunden 2 ml de Ringer Lactato durante los 15 minutos previos a la reperfusión. **SOD:** con el R. Lactato se introduce 7 mg/Kg de superóxido dismutasa. **ALOPURINOL:** a dosis de 50 mg/kg. **ALFATOCOFEROL:** 20 mg/kg. **ÁCIDO FÓLICO:** se realiza isquemia como en todas las series citadas y se infunde ac. fólico a razón de 2,5 mg/kg. **PENTASTARCH:** en ésta y las siguientes series se realizará expansión volumétrica con Pentastarch durante las tres primeras horas de reperfusión a fin de mantener la tensión arterial media al menos en un 80% de la previa a la reperfusión, con un máximo de 25 ml. en esos 180 min. **PENTASTARCH+SOD:** unimos expansión volumétrica a la superóxido dismutasa. **PENTASTARCH+ALOPURINOL, PENTASTARCH+ALFATOCOFEROL y PENTASTARCH con FÓLICO,** todas ellas con las dosis descritas previamente. **RESULTADOS:** reflejamos los valores de la TAM para cada serie, en el inicio y fin de isquemia y durante la reperfusión en los minutos 5, 15, 30, 60, 90, 120 y 180.

	isquemia 0	isquemia 60	reperf.5	reperf. 15	reperf.30	reperf.60	reperf.90	reperf.120	reperf.180
isquemia	111	113	62	76	68	48	34	21	15
vehículo ¹	112	116	68	81	77	59	42	24	22
fólico	115	119	75	101	95	84	70	58	50
SOD	109	114	68	83	80	69	52	35	26
alopurinol	118	115	59	55	51	26	7,5	7,5	7,5
alfatocoferol	115	118	73	84	75	61	49	42	35
cristaloides	117	120	76	89	89	87	72	65	58
coloides	114	115	67	92	91	93	87	80	62
* + fólico	114	116	85	105	101	105	104	104	95
* + Alfatocoferol	115	118	81	104	108	99	93	84	87
* + SOD	111	119	79	93	93	92	100	97	96
* + alopurinol	114	114	75	89	87	87	87	82	78

CONCLUSIONES: ninguno de los inhibidores de los radicales libres muestra acción sobre la TAM., excepto el alopurinol que lo hace en sentido negativo. La expansión con coloides mejora significativamente la TAM a partir de los 60 min postreperfusión, tanto de manera aislada como unida a inhibidores de los radicales libres. De éstos los únicos que consiguen una mejoría significativa de la TAM, son el ácido fólico y el alfatocoferol, cuya acción se hace patente en estadios más precoces que con la simple expansión volumétrica.