

Para ello, hemos diseñado un modelo en ratas biadrenalectomizadas para la recepción de tejido adrenal, basado en una plastia yeyunal invaginada y ubicada a nivel subcutáneo.

Este reservorio, en forma de bolsa tapizada por el peritoneo visceral, nos ha permitido observar que, 3 semanas después del auto o del allotrasplante con tejido adrenal neonatal, existe una importante regeneración a partir de la cápsula de las células adrenales que participan en la síntesis y secreción de corticosterona.

Asimismo, hemos realizado un estudio morfológico y morfométrico de las células adenohipofisarias inmunoreactivas al anticuerpo ACTH, basado en el análisis del área celular, área nuclear, área citoplasmática, eje menor, eje mayor y perímetro, en animales intactos, adrenalectomizados bilateralmente, auto-trasplantados y allotrasplantados, con el fin de profundizar en la relación entre el tejido trasplantado y las células corticotropas adenohipofisarias.

El análisis de los datos, muestra que existe un incremento considerable de todos los parámetros estudiados en los animales adrenalectomizados en relación con los animales intactos.

Las células corticotropas de los animales auto y allotrasplantados poseen un área nuclear, unos ejes mayores y menores, y un perímetro similares, existiendo únicamente diferencias en las áreas citoplasmáticas.

Por último también hemos observado que los parámetros morfométricos de las corticotropas de los animales trasplantados, se aproximan más a los de los animales intactos que a los de los adrenalectomizados.

Efectos del tratamiento inmunosupresor en la isquemia intestinal aguda experimental

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

Laboratorio de Cirugía experimental. Facultad de Medicina. Lejona

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar la génesis de las lesiones que se producen en la mucosa intestinal tras la revascularización del intestino isquémico. Basándonos en los buenos resultados obtenidos previamente con el uso de la ciclosporina A, propusimos la posible participación de células del sistema inmune en estos procesos. En este trabajo se analizan el uso de diversos métodos de inmunosupresión, valorando su efecto tanto en la mortalidad de los animales como sobre la lesión producida en la mucosa intestinal.

Material y método. La isquemia se indujo mediante clampaje de la arteria superior en ratas Sprague-Dawley (200g.). Se consideraron 5 grupos de 25 animales: (I) Control, (II) ciclofosfamida (40 mg/kg i.p.), (III) ciclofosfamida (200 mg/kg i.p.), (IV) ciclosporina A (40 mg/kg i.p. en 2 dosis) y (V) radiación

corporal total (5 Gy monodosis). La mortalidad y la 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 min. de la revascularización.

Resultados.

	% Mortal.	Dur. media sup.	% Int. Lesión	Ind. lesión
Control	75	11.86	44.4	3.92
Ciclofosfamida 40	85 n.s.	6.83 *	65.0 *	2.71 *
Ciclofosgamida 200	100 *	7.11 *	69.0 *	2.82 *
Ciclosporina A	35 *	17.92 *	41.1 n.s.	5.10 *
Rad. Corp. Total	40 *	23.75 *	42.0 n.s.	4.18 n.s.

Discusión. La precocidad con que acontecen las lesiones en la revascularización intestinal nos sugirió la participación de células NK. Sin embargo, la ciclofosfamida (potencial inhibidor de aquellas), se ha mostrado perjudicial en todos los parámetros analizados. El resto de los tratamientos inmunosupresores empleados parecen tener un efecto útil en el control de las alteraciones sistémicas producidas por la reperfusión del intestino isquémico y que se consideran responsables de la mortalidad temprana asociada con este síndrome. Por ello no descartamos la posibilidad de una citotoxicidad específica en la que, tras la revascularización y junto con la participación de los macrófagos, se reconociera antigénicamente aquellas células sometidas a isquemia produciendo su lisis y amplificando el proceso.

Timoestimulina como profilaxis del efecto inmunodepresor de la anestesia.

Modelo Experimental

*A. Román, M. Navarro-Zorraquino, J. Román, J. Soria,
J.M. García-Lechuz, R. Lozano*

Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

En trabajos anteriores hemos demostrado que la anestesia induce un significativo descenso del cociente de células T-helper(Th)/T-supresores/citotóxicos(Ts/c) en el tejido periarterial del bazo de la rata. El propósito de este trabajo es investigar si la hormona tímica (timoestimulina) usada en la clínica oncológica es capaz de evitar el efecto inmunosupresor de la anestesia. 100 ratas Fisher se dividieron en 10 grupos: En el grupo A1 (control) se realizó una esplenectomía en una media de tiempo de 3 minutos bajo anestesia con éter. Los grupos B1 y C1 se anestesiaron durante una hora con éter (B1) o con una dosis única de la mezcla ketamina + atropina + diazepam (C1) y después se sometieron a esplenectomía. Los grupos D1 y F1 fueron similares a B1 y C1