

Shock hipovolémico y sistema del óxido nítrico. Implicaciones de la anestesia

MARÍA DE LOS ÁNGELES COSTA¹

Trabajos previos realizados por este mismo grupo de investigadores confirmaron la participación del óxido nítrico en la patogenia del *shock* hipovolémico y demostraron que la activación de la enzima óxido nítrico sintetasa cardíaca estaría involucrada en las alteraciones hemodinámicas que se observan luego de un episodio de hemorragia agudo. (1) También mostraron que la inhibición del sistema del óxido nítrico presenta efectos beneficiosos, en particular al mantener los valores de presión arterial media, concluyendo que el estado hipovolémico modularía la actividad y la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa cardíaca. (2)

En el presente trabajo, los autores, siguiendo su línea de investigación, evalúan la participación del sistema del óxido nítrico mitocondrial en la respuesta adaptativa del sistema cardiovascular ante un *shock* hipovolémico en ratas anestesiadas y no anestesiadas. Si bien los autores no observaron diferencias significativas en los valores de control respiratorio mitocondrial entre los distintos grupos estudiados, la actividad funcional de la óxido nítrico sintetasa mitocondrial de los animales anestesiados fue menor en el grupo que sufrió el *shock* hemorrágico. Este efecto fue de menor magnitud cuando la hemorragia se provocó en animales no anestesiados. También verificaron que la producción mitocondrial de óxido nítrico disminuyó en los grupos sometidos a una pérdida de sangre, tanto anestesiados como no anestesiados, respecto de los animales controles.

El trabajo de Arreche y colaboradores (3) que se publica en este número de la *Revista Argentina de Cardiología* es original e importante, ya que profundiza en el conocimiento de los mecanismos de adaptación al *shock* hemorrágico con la incorporación de la variable del animal despierto o anestesiado. También demuestra que la producción mitocondrial de óxido nítrico estaría involucrada en la respuesta de adaptación cardiovascular ante una depleción aguda de volumen y dicha participación dependería del estado de consciencia.

Los hallazgos de Arreche y colaboradores abren nuevos interrogantes que requerirán más investigación que permita dilucidar el papel de la óxido nítrico sintetasa mitocondrial en el *shock* hipovolémico y su relación con el grado de anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balaszczuk AM, Arreche ND, Mc Laughlin M, Arranz C, Fellet AL. Nitric oxide synthases are involved in the modulation of cardiovascular adaptation in hemorrhaged rats. *Vascul Pharmacol* 2006;44:417-26.
2. Fellet A, Arreche ND, Sarappa M, Mac Laughlin M, Arranz C, Yeyati N y col. El estado hipovolémico modula la actividad y la expresión de la óxido nítrico sintetasa en el sistema cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:43-9.
3. Arreche ND, Valdez LB, Zaobornyj T, Baratto B, Vatrella M, Martínez C y col. *Shock* hemorrágico: óxido nítrico en ratas anestesiadas y no anestesiadas. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:181-6.

¹ Profesora Adjunta Cátedra de Fisiología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA
Investigadora Adjunta. IQUIMEFA-CONICET
Secretaría Científica del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología