

Es e trabajo obtuvo el Premio Warner Chilcott correspondiente a la mejor comunicación al Forum de Cirugía Experimental del XXI Congreso Uruguayo de Cirugía

Tromboembolismo pulmonar

Análisis de la compartimentación por plicatura

Dres. URUGUAY LARRE BORGES, ALBERTO DEL CAMPO,
Bres. FERNANDO DELGADO y HUGO VIDAL *

INTRODUCCION

Hasta que los factores responsables de la iniciación de la trombosis no se pongan de manifiesto y sean controlados, o hasta que el uso efectivo y seguro de los anti-coagulantes no sea obtenido, la interrupción de la vena cava inferior se presenta como esencial en la prevención del embolismo pulmonar (17).

La interrupción de la vena cava inferior, ya sea total (ligadura) (6, 15), o parcial (compartimentación o filtro) (1, 13), son métodos que por intermedio de la cirugía intentan impedir el pasaje de gruesos émbolos hacia los campos pulmonares.

Históricamente la ligadura de la vena cava es la primera en aparecer, pero a la misma se le señalan los siguientes inconvenientes:

- provocar una disminución del flujo cardíaco, con un desfallecimiento miocárdico y renal que estarían en la base de la mortalidad que se observa en la aplicación del método;
- llevar a la estasis con trombosis distal, que determina la aparición de fenómenos secundarios: insuficiencia venosa crónica y gran desarrollo de circulación colateral, que favorecerían el tromboembolismo recurrente (10, 16).

Para evitar estos inconvenientes (13), es que han surgido múltiples métodos que llevan a la compartimentación de la vena cava (3, 4, 7), impidiendo el macrotromboembolismo y manteniendo a su vez la co-

rriente circulatoria, no provocando de esta manera alteraciones del flujo cardíaco ni determinando retrostasis. Es a la valoración de los mismos que está destinado el presente trabajo, en que los analizaremos teniendo en cuenta los siguientes factores:

- 1) Mortalidad (frecuencia y causa de la misma).
- 2) Efectividad en la detención de émbolos.
- 3) Incidencia y grado de trombosis.
- 4) Circulación colateral (evolutividad y caracteres de la misma).

MATERIAL Y METODOS

Se operaron 32 perros mestizos, de edad, sexo y peso variables. Se empleó como anestesia, el pentobarbital sódico (Embutal) i/v. a la dosis de 25 mgr./kg. de peso. Se trabajó en condiciones basales, analizadas en un trabajo previo (creación de un estado de hipertrombicidad mediante la administración de E.A.C.A. y la embolización de trombos preparados "in vitro" en catéter de polietileno, teniendo ellos una longitud de 5 cm. y un diámetro de 4 mm.). La técnica quirúrgica de compartimentación corresponde a la descrita por Spencer (13), creando tres a cuatro pequeños canales, mediante puntos en "U" con seda vascular, emplazados a 3 mm. de distancia unos de otros, comenzando a 1 cm. por debajo de las venas renales y disponiendo los mismos en forma escalonada hacia el sector distal. Las maniobras de embolización se realizaron por descubierta de la vena femoral, estableciéndose controles de las lesiones venosas, en el momento de la embolización

* Docente Adscripto de Cirugía; Asistente de Clínica Quirúrgica; colaboradores honorarios de la Cátedra de Cirugía.

y posteriores a la misma. Se estableció un control clínico, radiológico, necrópsico y anatomopatológico en todos los animales. En los que se consideró de interés, se practicó estudio radioisotópico o pulmonar, así como la microscopia.

RESULTADOS

Para mejor comprensión de los mismos, ellos serán expresados en distintos grupos.

1) Mortalidad.

Sobre 32 animales operados, 5 fallecieron. Analizados estos casos, vemos que uno corresponde a shock anestésico, un caso a embolización masiva pulmonar (en este animal la plicatura era normal y se apreciaba un émbolo de 3 mm. de diámetro detenido a nivel de la bifurcación pulmonar), tres casos fallecen en el momento en que se produce la detención de un macroémbolo a nivel de la plicatura (9). Del estudio de estos resultados, surge que la mortalidad es poco frecuente por el pasaje de macroémbolos a través de la plicatura (1 en 32), siendo mayor su incidencia cuando la obstrucción masiva a su nivel la transforma prácticamente en una ligadura, determinante de una interrupción de la corriente venosa.

2) Detención de émbolos.

Sobre 28 animales embolizados, se observó la detención efectiva de macroémbolos en 21 casos. En muchos de éstos apareció el pasaje de microémbolos hacia la circulación pulmonar, no observándose ninguna alteración general y/o funcional respiratoria. En 7 casos se aprecia el pasaje de macroémbolos hacia la circulación pulmonar. Creemos que es interesante el análisis de estos casos, relacionándolos en el tiempo con la realización de la plicatura y el momento de la embolización.

a) *Embolización inmediata.* Corresponde a 2 animales. En uno de ellos la plicatura se presentaba como normal y en otro existía un aumento del diámetro de los canales, debido a un punto de seda desprendido, es decir una evidente falla en la realización de la técnica.

b) *Embolización tardía* (20 días en adelante). Corresponde a 5 animales. En dos de ellos, el diámetro de los canales se presentaba aumentado, superando los 3 mm. originales. Esta "dilatación" canalicular ya ha sido observada por otros autores.

En tres animales, analizada la plicatura, comprobamos fallas en la disposición de las mismas, que se expresaron por pérdida de puntos y/o ausencia de coaptación entre las paredes venosas de los sectores intermedarios.

Si consideramos que la técnica fue realizada por personal con experiencia en la misma, llama la atención el número excesivo (tres veces en siete oportunidades en que se realizó), por lo que pueden atribuirse a una falla propia del método.

En conclusión: creemos que la compartimentación es menos efectiva en la detención tardía de los émbolos. Ello constituiría una razón más para no adjudicarle una indicación profiláctica.

3) Incidencia y grado de trombosis.

Corresponde a 23 animales que sobrevivieron a la embolización, en los que se buscó la existencia de trombosis a nivel de la plicatura (normal o con fallas). En seis casos existió una permeabilidad total (fig. 1A) de la compartimentación, y el estudio completo de estos animales luego de los 20 días, no reveló la presencia de émbolos inyectados en ningún sector del árbol vascular. Ello podría ser debido a la acción de los sistemas líticos del plasma; acción más evidente sobre los coágulos simples (4 casos), que sobre los baritados (2 casos) (fig. 1B). En 10 casos apareció una trombosis parcial, siempre localizada a nivel de la plicatura. La flebografía mostraba la permeabilidad de la misma, quedando libres uno o dos canales que permitían la circulación venosa (fig. 2A). En dos de estos casos, se observó la continuidad del trombo hacia el sector proximal del émbolo, no pudiéndosele asignar el carácter de trombosis sobreagregados, la que no se observó en ningún caso. En siete oportunidades se observó una trombosis total evolucionada, que impedía el flujo a nivel de la cava (fig. 2B). En tres de estos casos la trombosis se extendía de la cava hasta las ilíacas. En ellos se observó la

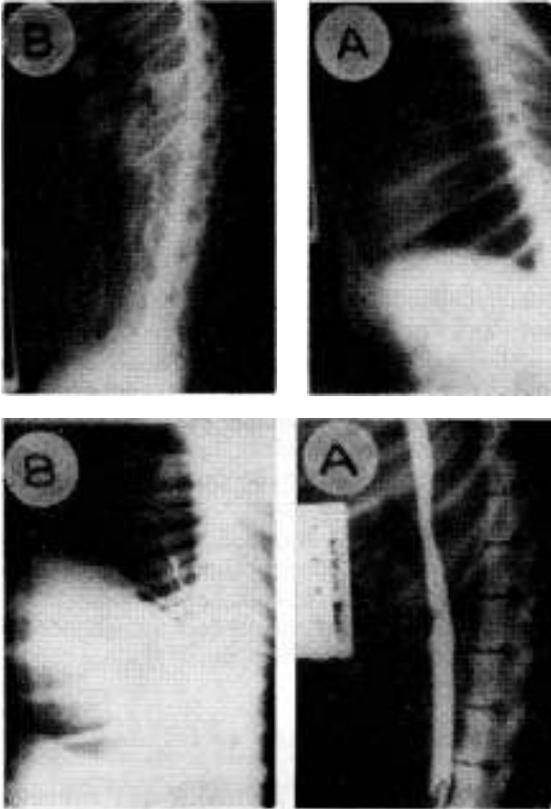


FIG. 1.— A) Permeabilidad total de la cava.
B) Persistencia de trombos.

existencia de una linfangitis perivenosa marcada, el desarrollo de una importante circulación colateral y un gran edema en tren posterior de los animales (unilateral cuando la obstrucción era de una de las ilíacas y bilateral cuando alcanzaba a ambas), elementos todos ellos representativos de una insuficiencia venosa crónica. En cuatro animales la trombosis se localizaba en un sector de la vena cava inferior. En ellos la linfangitis y la circulación colateral eran poco marcados y el edema inexistente (12).

En suma: en la cuarta parte de los animales embolizados se produjo una trombosis total, que transformaba la compartimentación en una verdadera ligadura. En las trombosis cavoiliacas aparecían los fenómenos secundarios que son la base de una insuficiencia venosa crónica. Únicamente en las oclusiones parciales y como resultado de la continuidad del émbolo, había continuidad del trombo en sentido proximal.

4) Circulación colateral.

Los estudios flebográficos postoperatorios previos a la embolización mostraron ausencia de circulación colateral, es decir que la realización de la técnica de compartimentación no crea condiciones para el desarrollo de la misma. Cuando se realizaron *venografías inmediatas* a la embolización, en 17 casos se observó circulación colateral. La misma tomaba —siguiendo la sistematización detallada por Ferris (8)— el grupo central (fig. 3A) (lumbar, paravertebral y ácigos) en 15 oportunidades, a lo que se le suma el grupo superficial (epigástrico mamario) (fig. 3B) en dos casos. El desarrollo de circulación colateral, corresponde a aquellas situaciones en que la oclusión era tanto total como parcial. Esta última, al crear una resistencia al flujo de retorno, determinaría la apertura de vías colaterales de suplencia, siendo in-

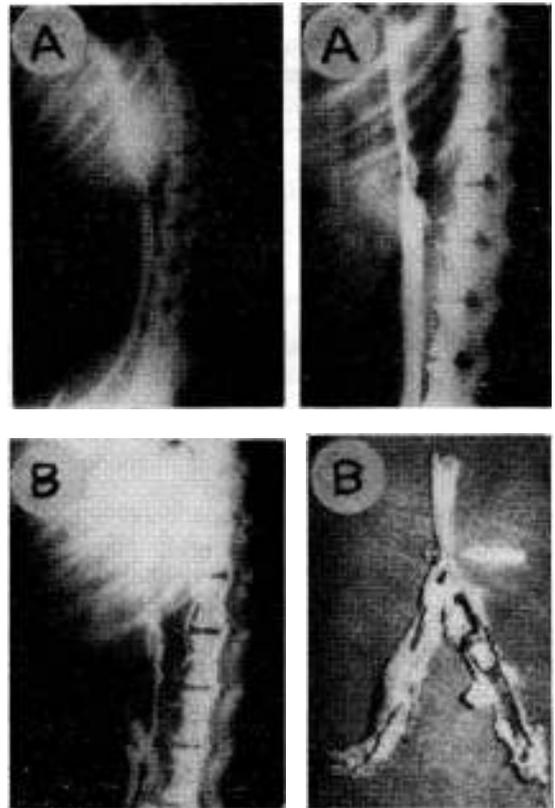


FIG. 2.— A) Permeabilidad de la cava y existencia de vías colaterales. B) Trombosis total cavoiliacas; la flecha señala la zona de la plicatura.

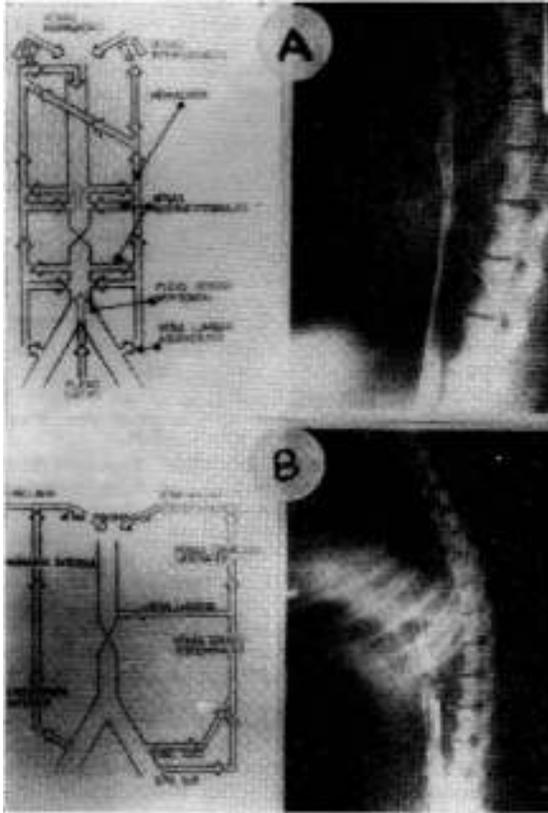


FIG. 3.— A) Circulación colateral tipo central (lumbar, paravertebral, ácidos). B) Circulación colateral tipo central y periférico (epigástrica mamaria).

interesante la presencia de émbolos contrastados. Esto podría explicar la recurrencia del T.E.P. pese a la efectividad mecánica de la plicatura. Las *venografías tardías* demostraron:

- ausencia de circulación colateral y mantenimiento del flujo a través de la vena cava en las oclusiones parciales;
- mantenimiento y mayor desarrollo de vías de suplencia en las oclusiones totales, que adoptaban las vías centrales en las oclusiones cavosectoriales, a las que se agregaban las vías intermedias (ováricas, renales, ácidos) y el sistema portal (hemorroidal y periumbilical) en las cavoiliacas (fig. 4).

En suma: tanto la obstrucción parcial como la total en el período inicial, presentan vías colaterales de embolización. En períodos tardíos se observaron única-

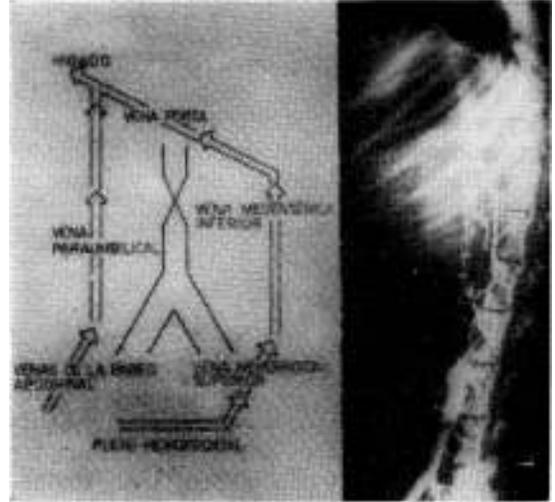


FIG. 4.— Circulación colateral, en la obstrucción cavoiliaca, vías intermedias y portales.

mente en las obstrucciones totales. La sistematización de la misma depende de la extensión de la trombosis de la cava hacia las iliacas.

CONCLUSIONES

La plicatura de la vena cava inferior se presenta como un método seguro en la detención precoz de los émbolos (14, 15). Sus resultados no son positivos en el 100 % de los casos, pudiendo observarse embolizaciones pulmonares por vía de la propia cava, o por la aparición inmediata de circulación colateral, presente tanto en la obstrucción total como parcial.

Su efectividad profiláctica en la detención de émbolos es significativamente menor, por lo que su empleo no parece justificarse.

El método no está exento de morbimortandad, dependiendo éstas de la incidencia y grado de trombosis sobreagregada.

RESUMEN

Basados en la experimentación animal, creando previamente un estado de hipertrombicidad y utilizando émbolos radiopacos, se realiza la valoración del método de la plicatura de la vena cava inferior en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar.

RÉSUMÉ

En se basant sur l'expérimentation animale, en créant au préalable un état d'hyperthrombicité, et en utilisant des pistons radio-opaques on étudie la valeur de la méthode de plicature de la veine cave inférieure dans le traitement du thromboembolisme pulmonaire.

SUMMARY

This is an evaluation of the method which consist of plication of the inferior vena cava for treatment of pulmonary thromboembolism. It is based on experiments carried out in animals which consist of creating a state of hyperthrombicity and using radiopaque emboli.

BIBLIOGRAFIA

1. ALPERT, J., STEINMAN, Ch. and MAIMAVICI, H. Suture plication of the inferior vena cava. *Arch. Surg.*, 93: 388, 1966.
2. BEALL, J., HALLMAN, M., COOLEY, D. and DE BAKEY, M. Surgical considerations in venous thromboembolism. *Surg. Clin. North Amer.*, 46: 1021, 1966.
3. BERGAN, J. and TRIPPEL, O. Operations on vena cava to prevent pulmonary embolism. *Surg. Clin. North Amer.*, 46: 195, 1966.
4. BURGET, D. and col. Inferior vena cava plication for prevention of pulmonary embolism. *Ann Surg.*, 165: 437, 1967.
5. CRANE CHILTON. The diagnosis and treatment of pulmonary embolism. *Surg. North Amer.*, 46: 551, 1966.
6. DALE, A. Ligation of the inferior vena cava for thromboembolism. *Surgery*, 43: 24, 1958.
7. DE MEESTER and col. Plication of the inferior vena cava for thromboembolism. *Surgery*, 62: 56, 1967.
8. FERRIS, E. and col. The inferior vena cava after ligation and plication. Collateral voutes. *Radiology*, 89: 1, 1967.
9. GAZZANIGA, A. and col. Changes in blood volume and renal functional following ligation of inferior vena cava. *Surgery*, 62: 417, 1967.
10. GUREWICH, V., THOMAS, D. and RABINOV, K. Pulmonary embolism after ligation of the inferior vena cava. *New Eng. J. Med.*, 274: 1350, 1966.
11. LITTLE, J. Inferior vena cava interruptions. *Ann. Surg.*, 171: 250, 1970.
12. LUDBROOK, J. and WESKOTTE. Venous outflow obstruction of the lower limb following plication of inferior vena cava. *Surg. Gyn. Obst.*, 127: 1017, 1968.
13. MORETZ, W. and col. Experimental studies on temporary occlusion of the inferior vena cava. *Surgery*, 36: 3, 1954.
14. NABSETH, D. and MORAN, J. Reassessment of the role of inferior vena cava ligation in venous thromboembolism. *New Eng. J. Med.*, 273: 2, 1965.
15. OCHSNER, A. Prevention of pulmonary embolism by caval ligation. *Ann. Surg.*, 171: 6, 1970.
16. PIERUCCI, L. and NICOLL, G. Postoperative thromboembolism. *Surg. Clin. North Amer.*, 47: 1173, 1967.
17. PURRIEL, P. Tromboembolismo. *El Tórax*, 16: 1, 1967.
18. SPENCER, F. and col. Plication of the inferior vena cava for pulmonary embolism. *Ann Surg.*, 155: 827, 1962.
19. SPENCER, F. and col. Plication of the inferior vena cava for pulmonary embolism. *Ann. Surg.*, 161: 788, 1965.