

Uso del Colágeno en bazo como Hemostático

Dres. Guillermo Mesa*, Mario De Pena**, Armando Acosta y Lara**

Carlos Doassans**, Marcos Torres**, Graciela Cotic**

Anatomía Patológica: Dr. Tomislav Kwasina***

*Clínica Quirúrgica "2" Prof. Dr. Uruguay Larre
Borges Hospital Maciel - Montevideo-Uruguay.*

* Prof. Adjunto Clínica Quirúrgica. Dirección: Delicias 4829, Montevideo (Dr. G. Mesa)

** Ayudantes

*** Anatómopatólogo Hospital Maciel

Presentado al Foro Claforan del XXXII Congreso Uruguayo de Cirugía, Carmelo 26-29 de noviembre de 1981, Uruguay.

RESUMEN

Se presenta un trabajo experimental en una serie de 20 ratones a los que se practicó una resección parcial del bazo.

Se aplica a 15 de ellos un implante de colágeno.

Se analizan los fundamentos fisiopatológicos del método, los hallazgos necropsícos, los resultados y las conclusiones.

Palabras clave (Key words, Mots clés) Medlars:
Splenic rupture

SUMMARY

Collagen use in splenic rupture

An experimental work in a serie of 20 mices to whom a partial resection of spleen was practiced, is analyzed. To 15 of they, a collagen graft was applicated.

Physiopatological basis, necropsic founds, results and conclusions are analyzed.

INTRODUCCION

El uso de sustancias con fines hemostáticos con parénquimas viscerales rotos o seccionados, ha sido un largo camino recorrido por muchos cirujanos. El balance entre beneficios e inconvenientes de cada uno de ellos han hecho que la búsqueda prosiguiera.

En el presente trabajo experimental, se probó la aplicación de lámina de colágeno sobre superficie esplénica seccionada.

MATERIAL Y METODOS

Se usaron 20 ratones de 30 gramos de peso. Anestesia general con éter. Laparotomía mediana, exteriorización del bazo. Se hizo la sección del parénquima inmediatamente por debajo de la implantación del pedículo. La parte resecada comprendió promedialmente poco más de un tercio del volumen total de la viscera.

Serie testigo: comprendió 5 roedores. En ellos no se realizó ningún procedimiento hemostático, reintegrándose la viscera al abdomen y cerrándose la laparotomía con surget total. De ellos 3 murieron en el curso de las primeras 24 horas, encontrándose en la necropsia un evidente hemoperitoneo. Los 2 restantes sobrevivieron hasta ser sacrificados. Ello se hizo a los 7 días. En la necropsia se encontró un muñón

esplénico incluído en un magma adherencial, mostrando el estudio histológico a nivel de la superficie de sección, un proceso cicatrizal, ricamente infiltrado por elementos formes y con microabscesos incluídos.

Serie con aplicación de colágeno: constó de 15 animales. Usando igual procedimiento, se complementó con la aposición, en forma envolvente sobre el área cruenta, de un trozo rectangular de lámina de colágeno simple de aproximadamente 5 por 10 mm., fijado al bazo y solamente con el fin de mantenerlo en su posición por un punto transparenquimatoso de Vycril 3-0. La evolución postoperatoria de esta serie fue la siguiente: 1 muerte postoperatoria inmediata, cuya necropsia no mostró sangrado abdominal. Los 14 restantes sobrevivieron sin complicaciones. Fueron sacrificados mediante mantenimiento en atmósfera saturada de éter en los siguientes plazos: 2 a los 2 días; 2 a los 3 días; 2 a los 4 días; 2 a los 7 días y 6 a los 21 días.

ESTUDIO NECROPSICO

Macroscópico: en todos se encontró una cavidad peritoneal sin sangre ni adherencias. En los 8 primeros, con hasta 7 días de evolución, la lámina puesta se reconocía fácilmente, con aspecto exterior sin modificaciones. El parénquima esplénico era macroscópicamente normal. El implante era fácilmente desprendible. En los 6 restantes, con una evolución de 21 días, el implante era prácticamente irreconocible, deduciéndose su presencia por el punto de Vycril.

Microscopía: A) Bazo de 3 días de evolución: los cortes estudiados comprenden bazo, páncreas y tejido adiposo yuxtapancreático. El bazo y páncreas conservan sus caracteres normales. El extremo esplénico traumatizado muestra focos de hemorragia reciente. El borde de sección quirúrgica está cubierto por exudado fibrinoso y tejido de granulación edematoso y laxo que se insinúa entre láminas del material hemostático colocado. Este aparece en forma de material lamelar, estratificado, uniformemente eosinófilo. Además se observa acúmulos de polimorfonucleares y piocitos en fisuras de dicho material. B) Bazo de 7 días de evolución: a diferencia del anterior, el sector cruento está sustituido por tejido de granulación más abundante, mayor proporción de capilares y fibras colágenas y numerosos sideromacrófagos, testimonio de la hemorragia traumática procedente. También en las hendiduras del material hemostático se halló mayor exudación leucopocitaria. C) Bazo de 21 días de evolución: la característica saliente a nivel de la zona de sección, es la sustitución del tejido de granulación por tejido cicatrizal insinuado entre restos del material apuesto, cuya invasión y lisis es casi total.

En suma: en los grupos examinados, hay ausencia

de hemorragia colectada. La colocación del material hemostático provoca, entre los 3 y los 7 días, la formación de un tejido de granulación que determina la organización del foco hemorrágico y que es sustituido por tejido cicatrizal posteriormente. No se observó hematomas ni abscesos.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLOGICOS

La hemostasis requiere la interacción de tres elementos principales: vasos sanguíneos, plaquetas, factores de la coagulación. La red vascular reacciona a la injuria y a sustancias de liberación plaquetaria, reduciendo su luz y enlenteciendo el flujo. Ante lesión endotelial o subendotelial, las plaquetas se adhieren y agregan para formar a ese nivel el llamado tapon plaquetario. En la hemostasis primaria el colágeno, cumple el papel de inductor de dicha agregación, junto con el ADP, adrenalina, trombina y ristocetina. Junto a ellas es el agente agregante fisiológico(1), describiéndose dos mecanismos en los cuales por cambios morfológicos, bioquímicos y electrostáticos de las plaquetas, se produce: 1) la adhesión a las fibras; 2) agregación plaquetaria inducida por la liberación de ADP intraplaquetario al contacto con las fibras del colágeno. Conjuntamente se produce liberación de factor 3 plaquetario, así como estimulación del factor VIII y el Ca, seguido de activación del resto de los factores plásmáticos del sistema intrínseco, con formación de fibrina, hemostasis secundaria.(2)(3)(4).

DISCUSION

El usado no es el mecanismo habitual de producción de las lesiones que se encuentran en la práctica quirúrgica diaria. Es imposible reproducirlas por razones técnicas. La resección fue proporcionalmente importante, un tercio del volumen de la viscera y obviamente no respetando ninguna sistematización de su vascularización. Desde este punto de vista, el rigor de la experiencia se lle ó al máximo dado que 1 terapéutica quirúrgica conservadora en clínica humana se plantea ante lesiones del parénquima esplénico

pequeñas o tributarias de determinado territorio vascular a la luz de la segmentación esplénica.

Se debe mencionar una salvedad importante, los roedores no son los animales más adecuados para este tipo de experiencia de hemostasis sobre parénquima esplénico. En ellos el bazo es el único productor de plaquetas, por lo que a su nivel el número de elementos de esta serie es particularmente elevado y por ende la capacidad hemostática espontánea de esa viscera sea importante. Allí podría estar la explicación del porcentaje de sobrevida en la serie testigo.

CONCLUSIONES

1) La cirugía conservadora del bazo está en auge debido a su conocimiento fisiológico cada vez mejor conocido. 2) A ello concurre el conocimiento anatómico de su segmentación. 3) Todo recurso que disminuya las dificultades de la esplenorrafia o ayude a la hemostasis, sea bienvenido. 4) El uso del colágeno tiene fundamento fisiopatológico. 5) Este es biológicamente inerte en cuanto a sensibilización, hecho demostrado en otros sectores del organismo. 6) Su rápida inclusión lo diferencia de otros materiales en cuanto a producción de infección. 7) Por lo mismo y por nuestra experiencia, no produce procesos plásticos periviscerales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BAUMGARTNER, H.R.; News aspects in Thrombogenesis VASA, 3: 60, 1974.
2. BOUNAMEAUX, Y.; L'accolement des plaquettes aux fibres sousendotheliales. Tromb. Diath. Haemorr.; 6:504, 1961.
3. HOVIG, T.; JORGENSEN, L.; PACKHAM, M.A.; MUSTARD, J. Platelet adherence to fibrin and collagen. J. Lab. Clin. Med. 71:29, 1968.
4. JAFFE, R.; DEYKIN, D.; Platelet aggregation initiated by microfibrillar collagen. Fed. Proc. 31:241, 1972.