

Producción experimental de un tipo de ascitis irreversible

Br. Gonzalo Fernández Naone,
Br. Gino Girardi, Br. Jorge Blanco, Br. Mónica Pereira,
Br. Isabel Bracco, Dr. Roberto Bonaba.

Mediante la constricción parcial de la vena cava inferior intratorácica, se indujo un tipo de ascitis en el perro.

Se obtuvo en un corto lapso una ascitis persistente, con edema distal, con baja mortalidad postoperatoria y sin repercusión evidente sobre la funcionalidad renal, pero con grave efecto sobre el estado nutricional.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Ascites.

SUMMARY: Experimental production of an irreversible type of ascites.

By partial constriction of the intrathoracic inferior vena cava a type of ascites was induced in dogs. In a short time, persistent ascites was produced, accompanied with distal edema, with a low post-operative death rate and without evident impairment of the renal function but seriously affecting nutritional conditions.

Departamento de Cirugía (Director Prof. Dr. Celso Silva). Facultad de Medicina, Montevideo.

RÉSUMÉ: Production expérimentale d'un type d'ascite irreversible.

A travers la constriction partielle de la veine cave inférieure intrathoracique, on produit un type d'ascite dans le chien. Dans un court délai, on a obtenu une ascite persistente, avec oedème distal, avec une basse mortalité post-opératoire et sans répercussion évidente sur la fonctionnalité rénale, mais avec un grave effet sur l'état nutritionnel.

INTRODUCCION

Para obtener un modelo experimental de ascitis irreductible se han empleado diversas técnicas, como la ligadura de varias venas suprahepáticas o la creación de hipertensión portal; con cualquiera de ellas los resultados fueron pobres. El objetivo de este trabajo es conseguir un modelo experimental de ascitis irreversible en el perro mediante la constricción de la vena cava inferior (VCI) suprahepática.

MATERIAL Y METODO

Se operaron 14 perros mestizos de entre 10 y 25 kg c/u, en ayuno previo de 12 hs, bajo anestesia general con Pentobarbital sódico i/v (25 mg/kg y repiques) y asepsia quirúrgica. Se abordó la VCI intratorácica por tora-

Presentado al Forum del 34° Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, 27 de noviembre al 1° de diciembre de 1983.

Colaborador Honorario no médico del Dpto. de Cirugía. Ayudante de Clase Honorario del Dpto. de Cirugía. Colaboradores Honorarios no médicos del Dpto. de Cirugía. Asistente del Departamento de Anatomía Patológica.

Dirección: Dpto. de Cirugía, Facultad de Medicina. Av. Gral. Flores 2125, Montevideo.

cotomía lateral derecha y se disecó en 2,5 cm de extensión evitando el nervio frénico. Se realizó la constricción en un 50 a 80% del calibre venoso empleando 2 procedimientos en otras tantas series de 7 animales c/u. En la 1ª serie se usaron constrictores de caseína plástica (resina hidrófila capaz de aumentar progresivamente de volumen al contacto con líquidos) con forma de anillo incompleto, que se rodearon de una camisa metálica también de forma anular incompleta, a fin de lograr que el crecimiento fuera centrípeto. Su colocación requirió el clampo transitorio de la vena. Una vez colapsada ésta, se le introdujo en el constrictor a través de la comunicación creada por la superposición de ambas aberturas haciendo girar luego el aro metálico externo. En la 2ª serie, la constricción se hizo colocando 2 ó 3 puntos transfixiantes de material sintético. En ambas series se estudiaron los efectos hemodinámicos de la constricción midiendo la presión en la vena cava superior (VCS), VCI y la P.A. antes y después del procedimiento. Luego se cerró la toracotomía con pulmón reexpandido sin dejar drenaje. En el posoperatorio no se dió medicación alguna. Fueron controlados del punto de vista clínico, peso y estado de masas musculares, perímetro abdominal, ascitis, edema de miembros posteriores, circulación colateral superficial y espesor cutáneo torácico. Además se realizaron: radiografías simples de tórax, cavografía a los 15 días, arteriografía, examen citoquímico del líquido de ascitis, proteinograma electroforético, examen de orina, creatininemia, azoemia y estudio anatomopatológico de la pieza. Los animales fueron sacrificados entre 25 y 80 días después.

RESULTADOS

Inmediatamente después de la constricción ocurrió descenso de la P.A. con aumento de la frecuencia del pulso, descenso transitorio de la presión de la VCS y elevación mantenida en la VCI. Además hubo un aumento de la presión portal medida en el posoperatorio alejado, concomitante con el aumento de la presión en VCI, y con conservación del gradiente porto-cava. Los resultados fueron distintos para cada serie. En la 1ª un animal murió a los 5 días a consecuencia de un empiema. Los 6 restantes desarrollaron ascitis en un plazo que osciló entre 7 y 40 días y aumentaron de peso (11 a 59%) con incremento paralelo del perímetro abdominal. Todos tuvieron además un aumento de circulación venosa superficial abdominal entre los 24 y 40 días y edema de miembros

posteriores entre los 8 y 45 días que fue progresivo. El examen citoquímico del líquido de ascitis obtenido durante la evolución, tuvo el siguiente resultado: Prot. Totales: 29,9 g/100 1,8; Rivalta +; Linfocitos: 62% + 3,2; Neutrófilos: 25% + 1,5; Cél. mesoteliales: 12% + 5. El volumen de ascitis obtenida al sacrificio fue de entre 4 y 10 l.

La cavografía inferior, practicada a los 15 días mostró importante dilatación infraestructural, relleno y dilatación de las suprahepáticas y un desfiladero dando paso al contraste en la zona del constrictor. La arteriografía, efectuada a los 40 días por cateterización selectiva de las arterias coronaria estomáquica, esplénica y mesentérica superior mostró un enlentecimiento en la evacuación del contraste sin existencia de vías colaterales. El proteinograma indicó hipoproteïnemia en todos los animales con disminución de todas las fracciones, y Prot. Totales de 4,70 g/100. El examen de orina, la creatininemia y la azoemia fueron normales en todos los animales. La necropsia mostró además de la ascitis, una hepatomegalia firme y lisa, con distensión del sistema venoso portal en 4 de ellos. En los otros 2 el volumen de ascitis fue menor y no se constató dilatación venosa importante. En todos los animales se halló un bazo muy pequeño. Histológicamente, el hígado conservaba su estructura lobulillar; se halló dilatación de los sinusoides subcapsulares, vasos linfáticos y elementos venosos portales, así como necrosis centrolobular asociada a fibrosis portal. En 4 animales se hallaron depósitos fibrinosos sobre la superficie lobular.

En la 2ª serie, de constricción por puntos, un animal murió a los 10 días a consecuencia de una infección de la herida operatoria. En los 6 restantes no varió el peso ni el perímetro abdominal; tampoco se desarrolló edema ni circulación colateral. Los exámenes paraclínicos no mostraron alteraciones. Los animales fueron sacrificados entre los 40 y 60 días de evolución y en ninguno hubo ascitis.

DISCUSION

Una constricción escasa determina que no se obtenga ascitis; la presión en la VCI de 17 cm de agua es suficiente para producirla. En la 1ª serie apareció ascitis aproximadamente a los 18 días de evolución y fue en aumento hasta el momento de la muerte; clínicamente pudo evidenciarse por un aumento de peso y de perímetro abdominal. El líquido fue rico en proteínas, Rivalta + y pobre en

elementos formes. Los perros ascíticos presentaron además una desnutrición creciente, evidenciada por el adelgazamiento de la pared torácica y la caída de la proteinemia. En ninguno hubo elementos indicadores de lesión renal. No tenemos datos de la presión portal previa ni postoperatoria inmediata dado que no se laparotomizó al animal para no agregar morbilidad al procedimiento. A pesar de no contar con ellos, el enlentecimiento en la evacuación del contraste en la arteriografía, puede constituir un signo indirecto de hipertensión portal. La mortalidad operatoria fue nula; las 2 muertes fueron causadas por complicaciones independientes del procedimiento quirúrgico. La ausencia de ascitis y de distensión venosa en la 2ª serie, se atribuye a las características morfológicas de la estenosis creada; en los animales en que la constricción se efectuó con puntos, la elevada presión infraestructural, sumada a la presión negativa intratorácica, permitieron la dilatación y remodelación de la pared venosa en la zona no interesada por los puntos transfixiantes. En cambio, en los que se colocó constrictor, la estenosis fue perimetral, sin posibilidades de dilatación.

CONCLUSIONES

- 1) La reducción perimetral cilíndrica permanente de la VCI en un 50 a 80% causa

en el perro una ascitis irreversible.

- 2) Esta técnica es útil, sencilla, reproducible, económica y con una baja morbilidad.
- 3) La ascitis permanente así creada ocasiona una desnutrición importante, pero no se acompaña de insuficiencia renal.
- 4) Este modelo parece ser adecuado para estudiar las consecuencias y el tratamiento de la ascitis irreductible, comparable a la observada en el cirrótico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BEGUIRISTAIN A., GASTAMBIDE C., AREVALO E., PORTEIRO A., ALVAREZ M.: Modelo Experimental de Hipertensión Portal. Congreso Uruguayo de Cirugía, 28º, 1977. Cir. Urug. 48: 417, 1978.
2. CASTRO e SOUZA F., BOUCQUEY B., FRANCO D., CHAMPAGNE C., BISMUTH H.: Induction Expérimentale d'une ascite irréversible chez le chien. Ann. Chir. V. 35, N° 1, 40, 198 .
3. LAUFMAN H., FURR W., ROSS A., CRAIG R., BERNHARD D.: Partial occlusion of the portal vein in experimental ascites. Arch. Surg. 65: 886, 1952.
4. Mc KEE F., SCHILLING J., TISHKOFF G., HYATT R.: Experimental Ascites effects of Sodium Chloride and Protein Intake on Protein Metabolism of dogs with Constricted Inferior Vena Cava. Surg. Gynecol. Obstet. 89: 529, 1949.
5. RAMIREZ W., SORONDO M., TELLECHEA M., ZINNO A., ZUBILLAGA D.: Estudio Experimental de las Ligaduras de las Venas Suprahepáticas. Congreso Uruguayo de Cirugía, 28º, 1977. Cir. Urug. 48: 423, 1978.