



## USO DEL COLÁGENO EN BAZO COMO HEMOSTÁTICO

Dr. Guillermo Mesa (\*)  
Dr. Mario de Pena  
Dr. Armando Acosta y Lara  
Dr. Carlos Doassans  
Dr. Marcos Torres  
Dr. Carlos Pressa  
Dra. Graciela Cotic

Anatomía Patológica : Dr. Tomislav Kwasina  
Clínica Quirúrgica "2". Prof. Dr. Uruguay Larre Borges  
Hospital MACIEL



## RESUMEN

Estudio experimental sobre el uso del colágeno como hemostático a nivel del parénquima esplénico. Realizado en una serie de 15 ratones, con una serie testigo de 5. Se analiza el fundamento fisiopatológico del procedimiento y los resultados anátomo-patológicos obtenidos. Como conclusión se deduce la utilidad del procedimiento como recurso terapéutico ante lesiones traumáticas del bazo.

## ESTUDIO NECROPSICO

Macroscópico: En todos ellos se encontró una cavidad peritoneal libre, sin sangre y sin adherencias, el bazo estaba en su lugar natural. En los 8 primeros, con hasta 7 días de evolución, la lámina apuesta 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 fundamentalmente por el punto de Vicril.

Macroscopía; (fue informada por el Dr. T. Kwasina).

A) Bazo de 3 días de evolución: Los cortes estudiados comprenden bazo, páncreas y tejido adiposo yuxtapancreático. La mayor parte del bazo conserva sus caracteres normales, lo mismo acontece con el páncreas. El extremo esplénico traumatizado muestra focos de hemorragia reciente. El borde de sección quirúrgica está cubierto por una lámina de exudado fibrinoso por fuera de la cual se ha formado un tejido de granulación sumamente laxo, edematoso que insinúa entre láminas del material hemostático colocado. Este aparece en forma de material lamelar, estratificado, uniformemente eosinófilo. Además se observan otros sectores de este material, acumulos de leucocitos polimorfonucleares y piocitos yacentes en fisuras de dicho material.

B) Bazo de 7 días de evolución: El material comprende los mismos elementos. A diferencia del anterior, el sector cruento está sustituido por tejido de granulación más abundante, rico en capilares con mayor proporción de fibras colágenas neoformadas y numerosos sideromacrófagos, testimonio de la hemorragia traumática precedente. Existen también en las hendiduras del material hemostático mayor proporción de exudación leucopiocitaria.



C) Bazo de 21 días de evolución: La característica predominante en los cortes, a nivel de la zona de sección es la sustitución del tejido de granulación por tejido cicatrizal insinuado en el resto del material puesto, cuya invasión y lisis, es casi total.

Se observan acumules de piocitos.

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 la formulación de hematomas ni abscesos.

## **FUNDAMENTOS FISIOPATOLOGICOS**

La hemostasis requiere la interacción de tres elementos principales: vasos sanguíneos, plaquetas, factores de la coagulación.

El uso de sustancias con fines hemostáticos en 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 sobre superficie esplénica seccionada, de lámina de colágeno.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se usaron 20 ratones hembras adultas de 30 g. de peso. Anestesia general con éter a saturación en campana y luego mantenido a demanda. Fijación elástica/ en decúbito dorsal, sobre plancha.

Como es habitual en la experimentación con esta especie zoológica, no se adoptaron medidas de asepsia. Laparotomía mediana de 25 a 30 mm. Se exteriorizó el bazo, maniobra muy fácil por la complacencia mesial. Se hizo la sección con tijera del parénquima e 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, después de seccionado el bazo, no se realizó ningún procedimiento hemostático, reintegrándose la viscera al abdomen y cerrándose la laparatomía como en todos 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 en buenas condiciones hasta ser sacrificados. Ello se hizo a los 7 días. En la necropsia se encontró un muñón esplénico incluido en un magma adherencial, mostrando el estudio histológico a nivel de la superficie de sección, un proceso cicatrizal, ricamente infiltrado por elementos formes y microabscesos incluidos.

- Serie con aplicación del colágeno: Constó de 15 animales con las características biológicas ya escritas. Usando igual procedimiento anestésico y quirúrgico, se completó con la posición en forma envolvente sobre el área cruenta, de un trozo rectangular de lámina de colágeno simple, de aproximadamente 5 por 10 cms. fijado el bazo, y solamente con el fin de mantenerlo en su posición, por un punto transparenquimatoso de Vicril 3-0. La evolución postoperatoria de ésta serie fue la siguiente: 1 muerte en el postoperatorio inmediato de causa anestésica. La necropsia no mostró sangrado abdominal.

Los 14 restantes sobrevivieron sin complicaciones, presentando un comportamiento vital en cuanto a reactividad motora, movilidad y comportamiento vital en cuanto a reactividad motora, movilidad y alimentación totalmente normales. Fueron sacrificados mediante mantenimiento en atmósfera saturada con 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
- 6 a los 21 días.

La red vascular tiene la capacidad de reaccionar a la injuria, así como a sustancias humorales liberadas por las plaquetas, reduciendo la luz vascular y enlenteciendo el flujo de sangre. Las plaquetas responden rápidamente cuando están expuestas a lesiones endoteliales, así como también a tejidos subendoteliales adhiriéndose y agregándose, para formar el tapón plaquetario a nivel de la zona lesionada, (1) Dentro del hemostasis primaria, el colágeno cumple un papel de inductor de la agregación plaquetaria, junto con el ADP, adrenalina, trombina y ristocetina. Es, junto con éstas sustancias, el agente agregante fisiológico; a la alteración del endotelio, las plaquetas se



adhieren con afinidad creciente, a sus microfibrillas, 82), (3).

Se describen dos mecanismos, (4), 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 del ADP intraplaquetario al contacto con las fibras del colágeno. Conjuntamente a la adhesión y agregación ocurre la liberación de sustancias intraplaquetarias, factor 3 plaquetario, así como la estimulación del factor VIII y el Ca, seguido de la activación del resto de los factores plasmáticos del sistema intrínseco, con formación de fibrina, producto final de la hemostasis secundaria.

## DISCUSIÓN

El usado no es el mecanismo habitual de producción de las lesiones que se encuentran en la práctica quirúrgica diaria. De éstas razones técnicas, como ser pequeño el tamaño de la viscera y delicadeza de los mesos, es imposible reproducirlos. La resección fue proporcionalmente muy importante, más de la tercera parte del volumen de la viscera, pasando próxima al pedículo y, obviamente, no respetando ninguna sistematización de la circulación esplénica. Desde este punto de vista, el rigor de la experiencia se llevó al máximo, desde el momento que la terapéutica quirúrgica conservadora con el parénquima esplénico en clínica humana, se plantea en lesiones pequeñas o en aquellas tributarias de determinado territorio vascular, la luz de los conocimientos de segmentación esplénica. Sin embargo, existen dos salvedades imprescindibles: el mecanismo de producción de la lesión, es decir, la sección con tijera por su propio modo de acción tiene un cierto grado de maniobra hemostática. Por otra parte, los roedores no son los animales más adecuados biológicamente para este tipo de experiencia sobre hemostasis a nivel de parénquima esplénico. En ellos el bazo es el único órgano productor de plaquetas. Por ello, a su nivel, la riqueza de los elementos de la serie plaquetaria es particularmente alta; es lógicamente deducible que la capacidad hemostática espontánea en esa viscera sea importante. AUi podría estar la explicación del porcentaje de sobrevida en la serie testigo.



## CONCLUSIONES

- 1) La cirugía conservadora del bazo es una tendencia en auge universalmente basada en conservar parte de un parénquima con una función fisiológica cada vez más y mejor conocida, sobretodo en la niñez y juventud.
- 2) A ello concurre también el conocimiento anatómico de la segmentación esplénica.
- 3) Las dificultades técnicas de la esplenorragia a veces hacen obligatoria la esplenectomía; de allí que todo recurso que disminuya esas dificultades o ayude a la hemostasis del parénquima es bienvenido.
- 4) El uso del colágeno tiene un fundamento fisiopatológico indiscutible.
- 5) Su uso con otros fines en otros sectores de la economía, ha demostrado que es biológicamente inerte en cuanto a la producción de fenómenos de sensibilización.
- 6) Su rápida inclusión precedida además por la colonización masiva por macrófagos, lo hace diferente de otros elementos usados con el mismo fin, (gelfoan, metacrilatos), en cuanto a producción y acantonamiento de procesos infecciosos.
- 7) Quizás por el mismo fundamento anterior, y por lo menos en nuestra experiencia, no es generador de procesos plásticos periviscerales en la zona implantada

## BIBLIOGRAFIA

- 1) BAUMGARTNER, H.R.; News aspects in Thrombogenesis VASA, 1974 3 1 P. 60-64.
- 2) BOUNAMEAUX, y.; L'accelemtent des plaquettes aux fibres sousendotheliales. Tromb. Dath. haemorr.; 1961, vol. 6, p. 504-516.
- 3) HOVIG, T.; JORGENSEN, L.; PACKHAM, M.A.; MUSTARD, J. Platelet adherence to fibrin and collagen. J. Lab. Clin. Med. 1968, 71:1, p. 2940
- 4) JAFFE, R.; DEYKIN, D.: Platelet aggregation initiated by microfibrillar collagen. Fed. Proc.; 1972, 31:2, p.241.