

CONDUCTO TORACICO Y SINUSOIDES HEPATICOS. RESULTADOS DE UN ESTUDIO EXPERIMENTAL *

Dr. A. CARALPS MASSÓ

con la colaboración de los Dres.

A. CARALPS RIERA, J. M. CARALPS RIERA y J. L. ALONSO

(B^arcelona)

ALGUNAS publicaciones médicas tratan:

1.º Del aumento de producción de linfa en el hígado de los enfermos de cirrosis hepática con ascitis.

2.º Del beneficio que proporciona el drenaje masivo del conducto torácico por medio de su abocamiento; al exterior; en la luz del esófago y por la linfobostomía cervical de Luis Estella.

Con objeto de la comprobación de lo supuesto y practicado, hemos emprendido un trabajo experimental utilizando 57 perros de 12 a 24 kg. de peso, ajustado al siguiente programa.

Determinar:

1.º Las modificaciones de la presión de la vena porta, consecutivas a la congestión pasiva del hígado

2.º Las técnicas y tipo de bloqueo venoso de eflujo.

3.º Las alteraciones histológi-

cas del tejido hepático, inmediatas y a distancia (70 días).

4.º La ascitis consecutiva al bloqueo venoso de eflujo.

5.º Las alteraciones en la presión y débito del conducto torácico.

6.º Las posibilidades del drenaje venoso directo del conducto torácico en el punto más próximo a su origen en el tratamiento de la ascitis.

Y emitido unas conclusiones.

1.º **En relación a las modificaciones de la presión en la vena porta consecutivas a la congestión pasiva del hígado por bloqueo de las venas suprahepáticas (cuadro I), observamos:**

a) Ningún perro sobrevive a la congestión pasiva de la totalidad de la masa hepática. Presión suprahepática inicial media, 2,5 cm. [manómetro de agua.]

* Comunicación presentada como Académico Corresponsal (Dr. A. Caralps Massó), en la Sesión del día 4-X-66.

por bloqueo de las venas suprahepáticas.

2.º Las técnicas y tipo de bloqueo venoso de eflujo.

Presión portal inicial media, 6 centímetros.

Presión portal media terminal, 28 cm.

b) Todos los perros sobreviven a la congestión del 50 % de la masa hepática. Ni uno solo desarrolla ascitis. (Presión suprahepática inicial media, 1,5 cm.).

Presión portal inicial media, 7 centímetros.

Presión portal media terminal, 13 cm.

c) El 46,66 % de los perros sobrevive a la congestión del 75 % de la masa hepática, y el 71,42 % desarrolla ascitis. (Presión suprahepática inicial media, 2 cm.)

Presión portal inicial media, 6 centímetros.

Presión portal media terminal, 20,8 cm.

Cuadro I

N.º Perros	Masa hepática congestionada	Mortalidad operatoria inmediata	Presión suprahepática media	Presión portal inicial media	Presión portal media terminal	Desarrollo ascitis
27	100 %	27	2,5 cm.	6 cm.	28 cm.	—
15	50 %	0	1,5 cm.	7 cm.	13 cm.	0
15	75 %	8	2 cm.	6 cm.	20,8 cm.	5

2.º En relación a las técnicas y tipo de bloqueo venoso de eflujo, comprobamos:

a) El bloqueo venoso de eflujo se obtiene por medio de la ligadura de las venas suprahepáticas.

b) En el perro se utilizan dos vías para descubrirlas y ligarlas: Tóracoabdominal y abdominal.

Con la primera, más peligrosa, las abordamos en totalidad. Con la segunda, mejor tolerada, únicamente las dos superiores.

c) Para la primera, el animal anestesiado con pentotal-éter-oxígeno e intubación traqueal, en decúbito lateral izquierdo y con perfusión continua de suero glucosado al 5 %.

La incisión sigue el trayecto de la novena costilla, se hace para-rectal al llegar a su articulación con el cartílago y se prolonga, vertical y caudalmente, hasta nivel del tercio medio de la línea media abdominal. Sección de los músculos dorsal y serrato lateral y disociación de las fibras del recto del abdomen. Desperiostización de la novena costilla. Pleurotomía a través del octavo espacio intercostal. Incisión transversal del diafragma (fig. 9), fijando su labio superior a la octava costilla y, el inferior, a las partes blandas del borde inferior de la herida. Sección de los cartílagos costales noveno y décimo. Abertura del peritoneo, separación amplia de la brecha de

toracotomía. Comprobación de la independencia superficial de seis lóbulos hepáticos. Sección de los ligamentos hepatorenal y triangular derecho. Aislamiento de la cava

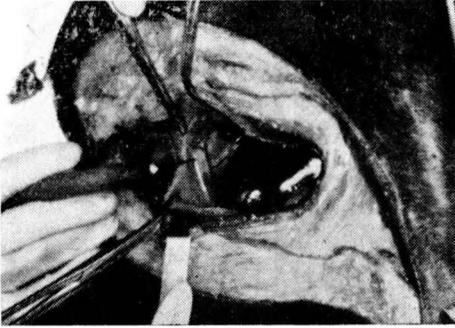


Fig. 9. — El radiobisturí amplía la incisión diafragmática hacia atrás y abajo (izquierda del observador). En el fondo y a la derecha cara superior del hígado. A la izquierda, centro frénico y vasos diafragmáticos inferiores.

inferior por encima de la vena renal con cinta de goma. Individualización del lóbulo papilar, el más externo y posterior por desplazamiento medial de los restantes.

Incisión de la adventicia de la vena cava por debajo del hígado. Tunelización subadventicial del vaso, y sección progresiva ascendente de la adventicia y capa de parénquima que une el lóbulo papilar al extremo derecho, hasta alcanzar la penúltima vena suprahepática, a partir de la inferior.

Fijación con pinzas de los labios de la sección de adventicia que se reclina a ambos lados con objeto de evitar la dislaceración del parénquima, por disección roma de los vasos y la hemorragia consiguiente (fig. 20). Ligadura proximal, y sección y ligadura distal de las venas suprahepáticas, comen-

zando por la inferior hasta llegar a la penúltima superior, cuyo acceso se consigue por abertura del peritoneo que la recubre. Ligadura doble y sección de la misma.

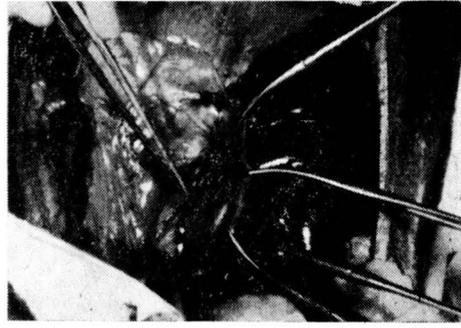


Fig. 20. — La separación de la adventicia permite ver el festón que en los bordes de la vena cava dibuja el desagüe de varias suprahepáticas.

Liberación subperitoneal de la vena suprahepática izquierda superior, la más voluminosa, de un diámetro de 15-20 mm. Colocación de un lazo que va reduciendo la luz del vaso, hasta que la presión en la vena porta alcanza 18-21 cm. en el manómetro de agua, fijando la ligadura parcial cuando el tinte cianótico se extiende a las tres cuartas partes de la masa hepática (fig. 24).

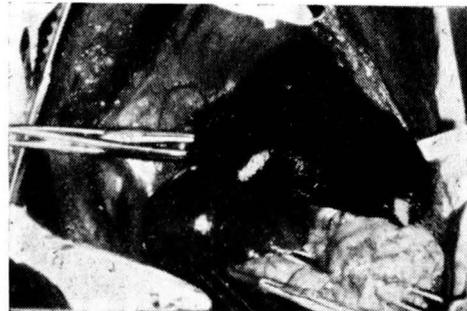


Fig. 24. — Estasis pasiva del 75 % de la masa hepática por ligadura aislada de las dos venas superiores (menor y mayor).

Practicadas todas las ligaduras, en el 20 % de los casos se observa una red linfática subperitoneal en la superficie hepática. Y en el 100 por 100, aumento de tamaño de los vasos linfáticos hepáticos eferentes periportales, al mismo tiempo que fluye linfa abundante e intermitentemente de la brecha de denudación portal, de la punción, que se derrama en el peritoneo. Ultima comprobación de la presión portal (fig. 26).



Fig. 26. — Medida de la presión portal con manómetro de agua.

Suturas diafragmática y abdominal, pericostal, intercostal y metálica, interrumpida, de partes blandas. Aspiración del neumotórax.

d) Para el abordaje, por vía abdominal, se practica amplia laparotomía media, que descubre, desplazando el hígado hacia arriba, la vena porta y, hacia abajo, las dos venas suprahepáticas superiores, cubiertas de peritoneo, con cuya ligadura completa se cierran las tres cuartas partes superointernas del a masa hepática,

la presión portal alcanza 19-23 cm. de agua, aparece la red linfática superficial en el hígado, los capilares linfáticos eferentes periportales aumentan de tamaño y se observa flujo del infa, subseroso periportal.

3.º En relación a las alteraciones histológicas del tejido hepático inmediatas y a distancia (70 días) las preparaciones nos muestran:

a) La imagen histológica inmediata a la ligadura corresponde a la figura 28. «Estasis en las sinusoides, de mayor volumen que las trabéculas de células hepáticas que los limitan. De predominio centrolobulillar, pero difuso. No hay lesiones necróticas centrales por compresión celular, ni signos de

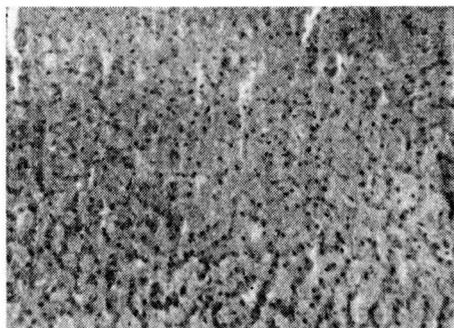


Fig. 28. — A mediano aumento. Estasis sinusoidal de predominio centrolobulillar.

esclerosis cardíaca ni lesiones inflamatorias. Dilatación de las venas centrales y portales» (Dr. Rubio Roig).

La imagen histológica tardía (70 días), es la de la figura 30. «Parrénquima hepático prácticamente

normal. No hay transformación cirrótica del estroma, lesiones inflamatorias ni lesiones de estasis. En algunas zonas aparece angioma ca-

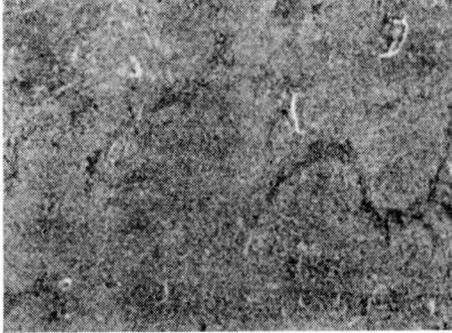


Fig. 30. — Parénquima hepático normal.

vernoso que infiltra la pieza difusamente» (Dr. Rubio Roig).

4.° En relación a la ascitis consecutiva al bloqueo venoso de eflujo.

En cinco de siete perros en los que se ha logrado estasis del 75 % de la masa hepática, se ha desarrollado ascitis voluminosa, a los 4, 5, 3, 6 y 7 días de la intervención que en dos de ellos drena por entre los puntos de la herida (fig. 33).

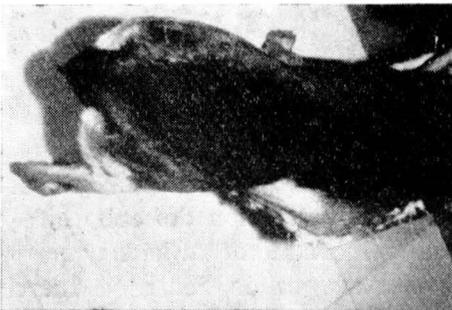


Fig. 33. — El mismo perro de la fotografía anterior visto por encima para comprobar el desplazamiento hacia la derecha del líquido peritoneal.

5.° En relación a las alteraciones en la presión y débito del conducto torácico.

El conducto torácico del perro lo alcanzamos por medio de incisión transversal supraclavicular izquierda que descubre la vena yugular externa e incide el músculo cutáneo del cuello. Reclinando el paquete vásculonervioso hacia afuera y desplazando medialmente el esófago, en su cara posterior aparece el conducto torácico, generalmente muy visible, que se incurva hacia afuera y adelante, para abrirse en la cara posterior de

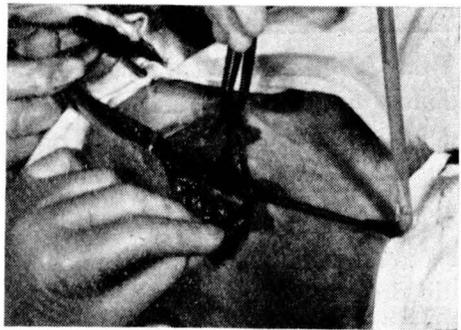


Fig. 40. — El manómetro de agua recoge la presión del conducto torácico.

la vena subclavia, cruzando por un plano anterior a las colaterales de la arteria.

Le rodeamos con cinta fina en un punto próximo a su desagüe, puncionándole con trocar y cánula de plástico del Núm. 1, conectada a un manómetro de agua (fig. 40).

Conocida la presión de la linfa (normal, 1 cm. de agua, a este ni-

vel), (en los cinco perros ascíticos: 9, 11, 11, 13, 10), recogemos la que vacía en jeringa o tubo graduado (figura 41) para calcular el débito (normal, 1 c.c. minuto) (en nuestros perros, 240, 200, 175, 180, 230 centímetros cúbicos hora), que aumenta hasta 70 veces después de las comidas, y hasta 80 después del esfuerzo (Cuadro II).

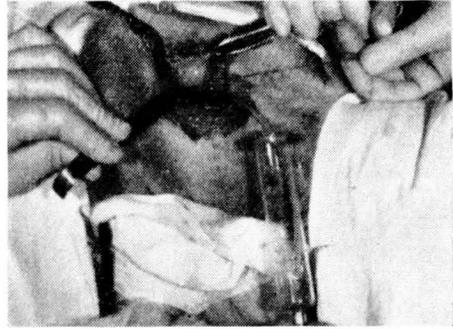


Fig. 41. — Una cánula insertada en el trócar de plástico, intraductal recoge, en jeringa graduada, el débito linfático del conducto.

Cuadro II

<i>N.º perros y peso</i>	<i>Presión portal terminal</i>	<i>Presión conducto torácico</i>	<i>Débito conducto torácico</i>
15 kg.	23 cm.	9	240 cch
17 kg.	19 cm.	11	200 cch
17 kg.	20 cm.	11	175 cch
21 kg.	20 cm.	13	180 cch
23 kg.	22 cm.	10	230 cch

6.º Y en relación a las posibilidades del drenaje venoso directo del conducto torácico en el tratamiento de la ascitis, decidimos:

Establecer el drenaje venoso directo del conducto torácico por medio de toracotomía derecha a través del octavo espacio intercostal, incidiendo la pleura entre la porción ascendente de la vena azygos y el esófago. El conducto torácico se descubre en la cara posterointerna de éste, junto a la aorta descendente.

Ligadura y sección de las venas intercostales, a nivel de su confluencia con la azygos ascendente desde diafragma hasta el cayado de aquélla.

Sección del conducto torácico

por encima de la 2.ª vena intercostal ligada, a contar desde el cayado de la azygos, fijando los bordes de su superficie de sección inferior con dos asas de seda 000 en aguja atraumática, ligando el cabo superior.

Aislamiento de todo el segmento de vena azygos, cuyos afluentes intercostales se han ligado, por medio de dos lazos colocados en los extremos.

Pequeña incisión en la parte media del vaso a través de la que pasan las dos agujas que fijan el borde de la sección del cabo inferior del conducto torácico y punccionan azygos de dentro a fuera en sus bordes opuestos para asomar a unos dos centímetros, apro-

ximadamente, de su penetración, uniendo por medio de lazada floja, que rodea azygos, la seda 000 en la que van enhebradas y procurando que el extremo inferior del conducto torácico se disponga paralelamente a la vena, incurvándose lo menos posible para introducirse en ella (fig. 47).

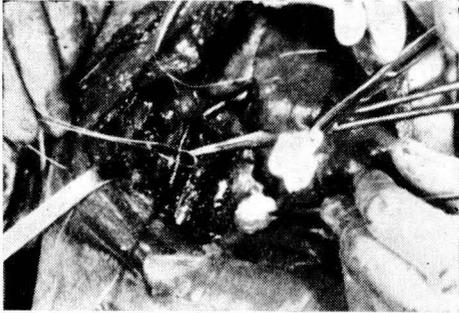


Fig. 47. — El asa de transfixión de azygos fija el conducto torácico, para introducirlo en ella.

Suelta de los lazos que rodean la vena comenzando por el superior.

Cierre de la brecha torácica y aspiración del neumotórax operatorio.

En la reintervención de tres perros practicada a los 70 días de

la primera, se observan numerosos vasos de nueva formación en adherencias omento-parietales (Talma espontáneo). Aspecto cirrótico y endurecimiento del hígado y linfá-

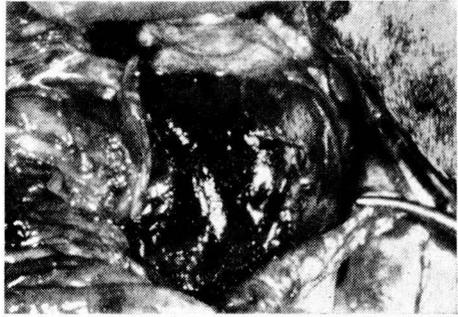


Fig. 50. — Lóbulo hepático retraído. Un grueso cordón linfático discurre, sinuoso por la superficie del mismo.

ticos dilatados en la superficie del mismo (figura 50).

Treinta días después de producirles congestión del 75 % de la masa hepática a dos perros a los cuales, al mismo tiempo, se les había drenado el conducto torácico directamente y en la forma descrita, en la porción ascendente de la vena azygos, no habían desarrollado ascitis.

CONCLUSIONES

1.º Al lobulillo hepático vascular típico y al lobulillo biliar, debe añadirse el linfático, con un hilo de drenaje constituido por los primeros capilares periportales y un depósito intralobulillar, desprovisto de paredes pero de límites más o menos precisos según sea el conjunto de espacios y fisuras interlobulillares, el volumen de cuyo contenido depende del equilibrio entre el filtrado y la eliminación del fluido sinusoidal proteico. Cuando se rompe en favor de una mayor filtración, el

drenaje es insuficiente, a pesar de que el diámetro de los capilares linfáticos eferentes es mayor que el de los hemáticos, pero el flujo linfático es más lento, estableciéndose insuficiencia linfodinámica, que pone de relieve conductos linfáticos intraparenquimatosos accidentales o de ocasión, no auténticos capilares.

2.º La congestión pasiva experimental del 75 % de la masa hepática reproduce, temporalmente, las condiciones hemo y linfodinámicas de la cirrosis Histológicamente, no.

3.º La ascitis consecutiva al bloqueo venoso de flujo aparece rápidamente y tarda en desaparecer lo que en establecer una circulación colateral eficiente a través de adherencias omentoparietales espontáneas.

4.º La presión portal y la presión y débito del conducto torácico, guardan relación. Estos últimos no se influyen por los movimientos respiratorios, sino por otros mecanismos.

5.º Cualquier procedimiento que facilite el drenaje directo de la linfa hepática, producida en exceso, a través del conducto torácico, con tanta mayor efectividad cuanto más próximo a su origen, evita se establezcan algunos de los factores genéticos de la ascitis.

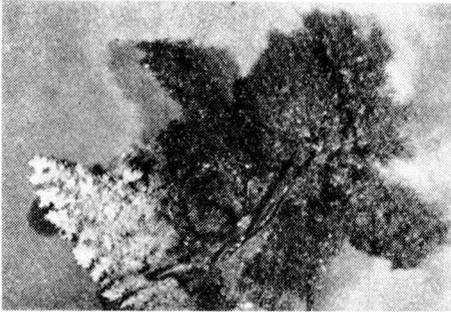


Fig. 51. — Molde, en resina acrílica, de las ramificaciones de la vena porta, en tres lóbulos hepáticos, coloreados en azul, rojo y amarillo. Obsérvese la frondosidad extraordinaria de las ramificaciones. (Preparación por corrosión.)

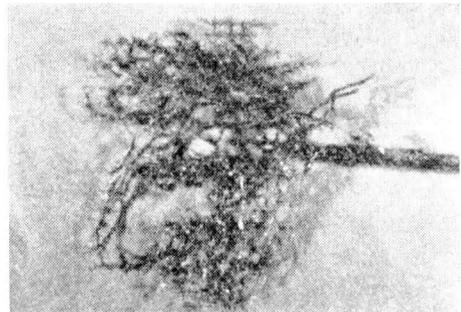


Fig. 52. — Molde en resina acrílica de las ramificaciones de la arteria hepática coloreada en rojo, en un lóbulo del hígado. (Preparación por corrosión.)

6.º La masa hepática está formada prácticamente por la exuberancia de ramificaciones de la vena porta (fig. 51). Una pequeña parte corresponde a la arteria hepática (fig. 52). Y una última, más reducida, a las de los conductos biliares.

Discusión. — Intervienen los Drs. T. A. Pinós, Gómez y Gómez y A. Pedro Pons.

El Dr. Pinós, para tratar del origen de la linfa hepática y de la reproducción experimental, en la comunicación presentada, del Síndrome de Chiari.

El Dr. Gómez y Gómez de las vías del drenaje linfático del hígado.

El Dr. Pedro Pons del misterio de la circulación linfática, y de la cirrosis hepática.

El Dr. Caralps agradece las intervenciones y precisa extremos que refiere a anatomía histológica del lobulillo vascular, biliar y linfático. A los segmentos y lagunas linfáticas, a equilibrio de flúidos, y a osmoralidad de exudados peritoneales.