

EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES PROVOCADAS TRAS LA HEMOSTASIA POR AIRE CALIENTE EN LAS ROTURAS RENALES EXPERIMENTALES

Evolution of lesions performed by hot air haemostasis in experimental renal parenchymal injury

Agut, A.*; Sánchez-Valverde, M. A.*; Gómez, M. A.; Lasaosa, J. M.*; Tovar, M. C.*; Laredo, F. G.***

* Departamento de Patología Animal (Patología Quirúrgica y Cirugía). Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. Murcia.

** Departamento de Anatomía, Anatomía Patológica Comparada y Producción Animal. (Histología y Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. Murcia.

Recibido: 30 noviembre 1989

Acceptado: 7 mayo 1990

RESUMEN

En la presente experiencia, estudiamos la evolución funcional y lesional del riñón, tras la aplicación del coagulador por aire caliente Leister sobre traumatismos renales provocados experimentalmente.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios. No se desarrolló ningún síntoma patológico renal tras su aplicación.

Palabras clave: Hemostasia por aire caliente, roturas renales experimentales.

SUMMARY

In this experience we studied the evolution of renal functionality and lesions performed with a Leister hot air coagulator over renal injuries experimentally induced.

The results of our experience were satisfactorius because the coagulator did not produce renal pathology sintomatology after its application.

Key words: Haemostasis, hot air coagulator, experimental renal injury.

INTRODUCCIÓN

La aplicación del coagulador por aire caliente Leister en intervenciones quirúrgicas en órganos parenquimatosos ha dado buenos resultados (CASANOVA et al. 1981 a, 1981 b, ANSEMI y ASNAGHI 1983, BERGFELD 1985, FLAGSTAD 1985, YAMAGICHI et al. 1985, AGUT et al. 1987). Sin embargo, pocos son los autores que estudian la evolución de la lesión producida por la coagulación y el estado funcional del órgano.

En este aspecto destacamos los trabajos de CASANOVA (1983), CASANOVA et al. (1985), YAMAGICHI et al. (1985) y KÖNIG et al. (1985), que estudian la evolución histológica de la lesión causada por el coagulador de aire caliente Leister en bazo, pulmón y cerebro respectivamente. Dichos autores coinciden en la descripción de la lesión, afirmando que en la superficie aparece una necrosis por coagulación con núcleos picnóticos y citoplasma fuertemente retraído.

A los dos (KÖNIG et al. 1985) o tres (CASANOVA et al. 1985) días se diferencian perfectamente tres zonas en porción coagulada:

— Una zona de coagulación homogénea, donde el tejido coagulado forma el centro del foco necrótico.

— Zona de demarcación leucocitaria. El foco necrótico está rodeado de un delgado halo de leucocitos.

— Una tercera zona donde aparece un halo edematoso con los espacios intercelulares aumentados de tamaño y los vasos parcialmente trombosados.

Posteriormente, la zona de demarcación leucocitaria crece sensiblemente, existiendo una proliferación vascular desde la zona edematosa (KÖNIG et al. 1985).

Hacia el décimo día se produce la sustitución de la zona de necrosis por tejido de granulación (CASANOVA et al. 1985) y aproximadamente a los 100 días en el bazo existe una organización total de tejido conjuntivo y retrac-

ción cicatricial (CASANOVA et al. 1985), mientras que el cerebro alrededor de la sexta semana la necrosis por coagulación es sustituida por una cicatriz glial (KÖNIG et al. 1985).

En una experiencia realizada anteriormente demostramos que la hemostasia por aire caliente es eficaz para el tratamiento de las roturas renales (AGUT et al. 1987). Sin embargo, no estudiamos la evolución de la lesión producida por la coagulación y la funcionalidad renal durante este período, por lo cual el objetivo actual de este trabajo es analizar la evolución histológica de la lesión y la funcionalidad renal durante el tiempo que duró la experiencia.

MATERIAL Y MÉTODO

La experiencia se realizó en cinco perros mestizos, con edades comprendidas entre 1,5 y 3 años, con unos pesos que oscilaban entre 20 y 30 Kg.

Antes de iniciar la experiencia se sometía a los animales a un examen clínico, se desparasitaban y se alimentaban adecuadamente durante diez días. Tras un ayuno de 24 horas, los animales se trasladaban a la zona quirúrgica donde se procedía a la preparación y realización de la técnica quirúrgica experimental de nefrotomía y coagulación por aire caliente mediante el coagulador Leister, ya descrito por AGUT et al. (1987).

Durante el período postoperatorio y durante los primeros cinco días se les administró cada 12 horas por vía intramuscular 200.000 U. I. de Penicilina G procaína y 250 mg de Dihidroestreptomicina a la vez que se efectuó un completo control clínico.

Antes de iniciar la experiencia, y después de producir experimentalmente la lesión renal se realizaba un uroanálisis (color, densidad, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, urobilinógeno, sangre, bilirrubina, pH y sedimento) y la determinación de urea por el método de Berthelot y el de creatinina plasmática por el método

de Jaffé sin desproteinización mediante un espectrofotómetro (Philips Pye Unicam Spq), para estudiar la funcionalidad renal (Cowgill, 1983). La pauta postoperatoria en la cual se hacían los análisis era, cada tres días durante los primeros quince días y transcurridos éstos, cada semana hasta finalizar la experiencia.

Los animales fueron sometidos a eutanasia y se les realizó la necropsia en diferentes períodos de tiempo. A los animales 1, 2 y 3 se les practicó a los 5, 15 y 30 días respectivamente y a los 60 días los animales 4 y 5, observándose el aspecto macroscópico de la cicatriz renal y tomándose muestras para la realización del estudio histológico mediante la técnica de tinción de hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Uroanálisis

Los análisis de orina realizados en el preoperatorio mostraban que el conjunto de parámetros medidos se encontraban dentro de los límites normales. Durante el postoperatorio en el animal 1, a los tres días de la operación, aparecieron linfocitos, neutrófilos, glóbulos rojos, células de vías altas, cristales de oxalato, fósforo, magnesio y piocitos y en ese mismo tiempo en el animal 3, aparecieron indicios de proteinuria.

En el animal 1 y a los cinco días se presentaron células en raqueta (procedentes por tanto de la pelvis renal), leucocitos, hematíes y piocitos.

El día 15 de la experiencia, apareció en el sedimento de los animales 2, 3, 4 y 5 células de descamación de vías bajas. Leucocitos en el animal número 2 y células de vías bajas y altas en el resto.

En el animal 3 a partir de vigésimo día y en los animales 4 y 5 a partir del decimoquinto se observó una marcada proteinuria.

El pH se mantuvo entre 5 y 7 en todos los animales.

Urea y creatinina

Los valores de urea obtenidos oscilaban entre 24,34 y 25,59 mg/dl, mientras que los de creatinina se mantuvieron entre 0,875 y 1.094 mg/dl.

Aspecto macroscópico

Macroscópicamente a los cinco días de la coagulación se observaba una zona redondeada y deprimida de color blanquecino y una costra negruzca centralmente. En su sección presentaba una zona triangular de color rojo oscuro y un halo periférico rojo claro.

A los quince días apareció un área ovoídea deprimida de color negruzco de superficie rugosa con los bordes bien definidos. Al corte sagital se presentaba una franja blanquecina que se introduce en el parénquima renal y una zona amarillenta que ocupa la mayor parte de la corteza. (Fig. 1).

El aspecto macroscópico que presentaba la superficie renal a los 30 y 60 días era semejante a la descrita a los 15 días, pero el tamaño de la escara era de menor dimensión que el de los 30 días y prácticamente inexistente a los 60 días. A la sección solamente aparecía una fina cicatriz blanquecina introducida en el parénquima renal (Fig. 2).

Observaciones microscópicas

Cinco días

En el tejido graso perirrenal se presenta una necrosis y un infiltrado de polimorfonucleares.

La cápsula renal se encuentra engrosada por una proliferación vasculoconectiva, por la presencia de numerosos eritrocitos y algunos polimorfonucleares neutrófilos. Estos elementos están debajo de la escara (homogenización acidófila con restos celulares). Por debajo de la

escara se presenta una necrosis por coagulación del parénquima renal.

En la zona subcapsular periférica a la necrosis, existen también una proliferación vasculoconectiva y algunos túbulos con precipitados de sales cálcicas y un infiltrado de neutrófilos (Fig. 3).

Los glomérulos, que se encuentran en el área de la incisión y en una zona próxima, presentan una reducción de su tamaño y de sus luces vasculares conteniendo escasísimos glóbulos rojos (1, 2 ó 3). Además en la zona de la herida, como ocurría en el laberinto tubular subcapsular, se evidencia un infiltrado de neutrófilos.

Quince días

En la superficie, la escara está siendo fagocitada por células gigantes multinucleadas, evidenciándose en los alrededores de la misma células cargadas con un pigmento amarillo (hemosiderina).

Existe una gran proliferación vasculoconectiva, más densa que a los 5 días, en la zona de la incisión y de la cápsula (Fig. 4).

La necrosis de los túbulos contorneados superficiales es más reducida que a los cinco días y presenta una ligera proliferación conectiva.

Los túbulos próximos a la incisión se en-

cuentran dilatados y sus células presentan un pigmento amarillo en su citoplasma.

Además se evidencia focalmente una nefritis intersticial no purulenta y algunos cilindros de material basófilo en las luces tubulares de la médula.

Treinta días

Continúa la fagocitosis de la escara por las células gigantes multinucleadas, apareciendo abundantes macrófagos con pigmento amarillo.

El laberinto tubular subcapsular se halla reducido a una franja, casi imperceptible, de túbulos con luces amplias y células casi planas. En algunas zonas existen grandes precipitados de sales cálcicas.

En la zona de la incisión se observa una fibrosis que hace imperceptibles las luces tubulares, un infiltrado de células redondas, los glomérulos superficiales compactos y pequeños y los glomérulos medios y profundos con dilatación del espacio de Bowman y una fibrosis periglomerular (Fig. 5).

En la médula se evidencian fibrosis focales.

Sesenta días

No se evidencia escara y en la cápsula así

FIGURA 1. Aspecto macroscópico del riñón a los 15 días. Corte sagital. Escara y necrosis (flecha).

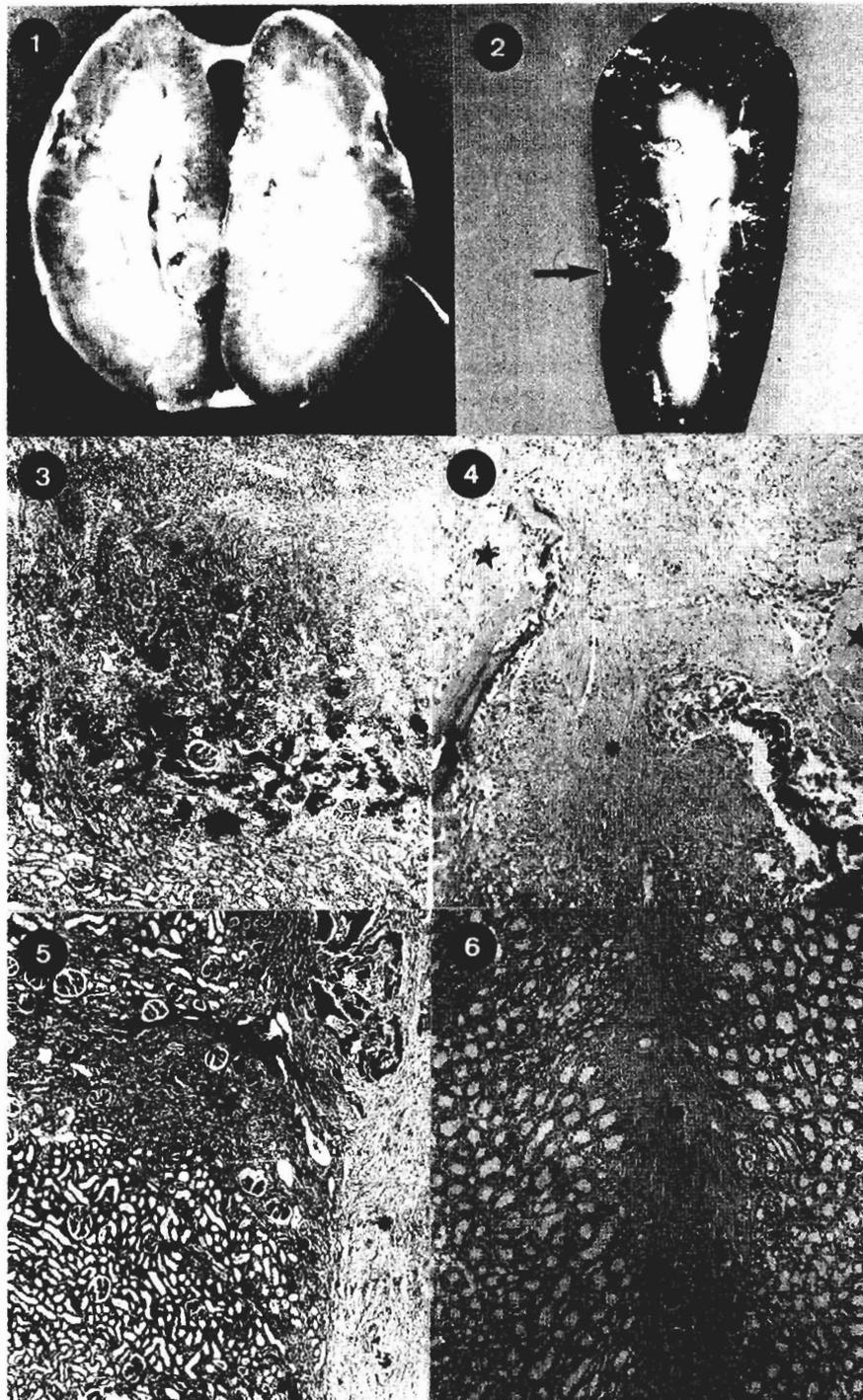
FIGURA 2. Aspecto macroscópico del riñón a los 60 días. Corte sagital. Engrosamiento de la cápsula en la zona de aplicación del calor (flecha).

FIGURA 3. Zona de necrosis (asterisco). Infiltrado periférico de neutrófilos y zona de precipitados cálcicos tubulares (flecha).

FIGURA 4. Proliferación vasculoconectiva capsular e intrarrenal (asterisco) y presencia de células gigantes multinucleadas (flecha). Necrosis del laberinto tubular (estrella).

FIGURA 5. Gran proliferación conectiva (estrella). Perdura la escara (asterisco).

FIGURA 6. Medular renal, presencia de la cicatriz (asterisco).



como en la zona subcapsular de la incisión se aprecia una fuerte fibrosis (Fig. 6), siendo casi imperceptible el área de necrosis. Sin embargo, todavía persisten las dilataciones tubulares, los precipitados de sales cálcicas sobre los túbulos subcapsulares y con la presencia de macrófagos en la vecindad de los mismos.

DISCUSIÓN

La evolución del complejo lesional realizada por CASANOVA (1983), CASANOVA et al. (1985), YAMAGICHI et al. (1985) y KÖNIG et al. (1985) es la misma secuencia que la encontrada en nuestro experimento, ya que la lesión producida experimentalmente es una herida sometida posteriormente a quemadura por aire caliente, en lo cual se produce una regeneración tisular. En lo que difieren nuestros hallazgos es en que no se han encontrado tan definidas las zonas periféricas de demarcación leucocitaria.

Estos autores no hacen referencia a las células fagocitarias a nivel de la cápsula, intentando destruir la porción carbonizada, las cuales se evidencian en nuestros estudios a los 15 días.

Al examinar la lesión en las muestras de 15 y 30 días aparecen células redondeadas, las cuales tampoco son descritas por los autores antes citados. La aparición de éstas pueden deberse, o bien a una nefritis de origen desconocido, o bien a productos de carácter inmunocompetente liberados por la necrosis, los cuales dan lugar a este fenómeno, no apreciándose ya a los 60 días.

En el examen microscópico del animal número 2 se encontró una nefritis intersticial manifiesta, aunque dicha alteración no se puso en evidencia en la analítica, ni tampoco en el examen macroscópico. Dado que dicha nefritis se presentó en un animal tan sólo y de forma asintomática pensamos que dicha alteración sea anterior a la coagulación por aire caliente.

CASANOVA et al. (1985) apuntan que hacia

el décimo día se produce la sustitución de la zona de necrosis por tejido de granulación, sin embargo, en nuestra experiencia persiste la necrosis hasta los 15 días y no haciéndose evidente a los 30 días. En otros trabajos (YAMAGICHI et al. 1985 y KÖNIG et al. 1985) no queda reflejado el día de la sustitución del tejido necrosado por tejido de granulación. CASANOVA et al. (1985) describen que la organización total por tejido conectivo y retracción cicatricial de la lesión producida por el coagulador Leister, en el bazo, se produce alrededor de los 100 días. Según la secuencia que se ha observado en la alteración producida por el coagulador de aire caliente Leister en el riñón, en nuestra experiencia, pensamos que antes del tiempo que mencionan CASANOVA et al. (1985) la lesión estaría completamente organizada por tejido conectivo, puesto que a los 60 días prácticamente sólo existe la cicatriz.

Por lo que respecta a los resultados obtenidos en el uroanálisis, pensamos que las alteraciones observadas son consecuencia natural de la lesión renal provocada. Incluso en la persistencia de proteinuria en los animales que fueron mantenidos 30 y 60 días, ya que no todas las proteínas liberadas como consecuencia de la destrucción tisular son reabsorbidas por los túbulos contorneados proximales.

Los valores obtenidos de urea y creatina se encontraban en los límites normales descritos por CHEW y DIBARTOLA (1986).

Además los animales, durante la experiencia, no presentaban ninguna sintomatología ni comportamiento anómalo.

Aunque se puede pensar que la funcionalidad renal es suplida por el riñón contralateral, objetivo que puede abordarse en otro estudio, hemos de considerar que en casos de insuficiencia parcial de un riñón, el contralateral sano asume por hipertrofia compensadora la función del tejido renal dañado y por tanto afuncional (KITZ y SCHULTZ, 1985). En las necropsias realizadas el riñón contralateral no exhibía signo alguno de hipertrofia.

Por lo tanto, de todo lo expuesto se puede deducir que el coagulador de aire caliente Leister es útil en el tratamiento de traumatismos renales.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUT, A.; SÁNCHEZ-VALVERDE, M. A.; LA-SAOSA, J. M.; GÓMEZ, M. A. 1987. Estudio experimental de las técnicas de utilización de la hemostasia por aire caliente en las roturas renales. *An. Vet. (Murcia)* 3: 85-91.
- ANSELMI, G.; ASNAGHI, F. 1983. Informe sobre la aplicación experimental del aparato Leister-Ghibli en la Cirugía Veterinaria. Ed. Leister, Meiland.
- BERGFELD, C. 1985. Prüfung der Eignung des Heiblufstgeätes "Leister-Ghibli-M" zur Hämostase (Thermokoagulation) in der Chirurgie blim Rind. Inagural-Dokt. Diss., Hannover.
- CASANOVA, M.; UHLSCHMID, G.; LARGIADER, F. 1981a. Hot air coagulation for haemostasis: a new method. *Europ. Surg. Res.* 13: 60-61.
- CASANOVA, M.; UHLSCHMID, G.; BEUKMANN, P.; HOLLINGER, A.; LARGIADER, F. 1981b. Hot air jet coagulation for haemostasis. *World. J. Surg.* 5: 424.
- CASANOVA, M. 1983. Die Heiblufstrahekoagulation. *Swiss. Med.* 5: 60-64.
- CASANOVA, M.; BLESSING, H.; DÖRING, M.; AMMANN, J. 1985. Erfahrungen mit der klinischen Anwendung der Heiblufstrahekoagulation. *Helv. Chir. Acta* 52: 87-90.
- CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. 1986. Manual of small animal nephrology and urology. Churchill Livingstone, New York. 340 pp.
- COWGILL, L. D. 1983. Diseases of the kidney. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, pp: 1793. ETTINGER, S. J. (ed). Saunders, Philadelphia 2.260 pp.
- FLAGSTAD, A. 1985. Thermal coagulation to control liver bleeding (hot airstream). *Dansk Vetterinaertidsskr* 68: 63-64.
- KITT, T.; SCHULTZ, L. C. 1985. Tratado de Anatomía Patológica General para veterinarios y estudiantes de veterinaria. Labor, Barcelona, 432 pp.
- KÖNIG, H. J.; WALTER, A.; KRÄHLING, K. H. 1985. Gewebsveränderungen nach Heiblufstrahekoagulation am Hirn. Eine tierexperimentelle Untersuchung. *Biomed. Technik.* 30: 99-102.
- YAMAGICHI, Y.; OGAWA, T.; SASAKI, K.; OHWADA, H. 1985. Aplicación del coagulador de chorro de aire caliente en cirugía respiratoria. Traducido al español de la Revista Japonesa de Cirugía 39: 4-15. Informe técnico de la casa Leister, 12 pp.