

RAFAEL E. MARTÍN,
HORACIO VALENCIA DÁVILA
TEODORO CARRADA BRAVO,
SOTERO VALDEZ OCHOA
Y MIGUEL SCHULZ CONTRERAS.

**INFARTO
EXPERIMENTAL
POSTRESECCION
PULMONAR**

(Efectos de la Ligadura de la
Vena Pulmonar en un Lóbulo
Remanente)

LA LIGADURA de una vena pulmonar en un lóbulo remanente en el curso de la resección pulmonar es una contingencia que ocurre aisladamente y que ha dado lugar a controversias y a opiniones diferentes. Si bien algunos autores destacan su gravedad y recomiendan la resección del lóbulo afectado en una nueva intervención quirúrgica, otros en cambio, señalan que no es grave y que una conducta expectante es lo más indicado¹.

Es conveniente recapitular que existen dos sistemas colectores de sangre venosa: las venas pulmonares y las venas bronquiales. Estos sistemas tienen anastomosis entre sí y con las arteriolas pulmonares; las primeras conducen la sangre arterializada hacia la aurícula izquierda; en cambio las venas bronquiales vierten su contenido tanto en las venas pulmonares como en el sistema azigos o hemiazigos. En ocasiones esta última vía suele invertirse como por ejemplo cuando se obstruyen las venas pulmonares o cuando aumenta la presión en la aurícula izquierda: entonces las anastomosis funcionan a su máxima capacidad, derivando sangre de las venas pulmonares a las venas bronquiales. Lo anterior suele acontecer en las supuraciones, en las mediastinitis, en los derrames pleurales y en la estenosis mitral. El aumento de flujo venoso bronquial puede provocar dilataciones aneurismáticas con el consecuente peligro de ruptura y producción de hemoptisis.

La obliteración subtotal o total de las venas pulmonares produce cambios conocidos desde antiguo como ha sido señalado por Zukerkandl en 1882². Otras experiencias al respecto son las de Welch³, quien pre-

Sección de Patología Experimental. Unidad de Patología, Facultad de Medicina U. N. A. M. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

sentó la producción de edema pulmonar por este mecanismo. Sin embargo esto no fue observado por Sahli y Antoniazzi^{4, 5}.

Altschule⁶ trató de impedir el retorno venoso hacia el corazón izquierdo para provocar edema agudo pulmonar sin lograrlo a pesar de lo ingenioso de sus experiencias, ya que introdujo a través de la orejuela izquierda, previa toracotomía, un cateter provisto de un manguito insuflable en la aurícula izquierda, con posterioridad distendió el balón intraauricular con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo proveniente de las venas pulmonares, determinándose en la mayoría de los casos la muerte del animal.

Aviado y sus colaboradores⁷ han comprobado que la disminución de la luz de las venas pulmonares va seguida de hipertensión veno-capilar.

Gaitán y sus coaboradores⁸ señalaron, en la ligadura experimental de las venas pulmonares en perros, que en todos los casos en los lóbulos ligados, la lesión fundamental fue la presencia de necrosis hemorrágica difusa acompañada de neumonitis focal aguda. En los lóbulos no ligados homolaterales, la lesión predominante fue el edema pulmonar difuso, con pequeños focos de hemorragia, pero sin necrosis. En el pulmón opuesto a las ligaduras, se encontró como lesión, predominante, edema en todos los casos, en una extensión del 40%, asociado a focos de hemorragia, principalmente en los lóbulos superior y cardíaco. Por ello hicieron notar que la respuesta pulmonar a la ligadura de venas pulmonares se manifestó por modificaciones en los pulmones en lugares distantes a la zona ligada.

Ramírez Gama y colaboradores⁹ han reportado la formación de infarto pulmonar cuando se ha ligado accidentalmente, durante una resección, algún territorio venoso del pulmón remanente. De la Llata y Valencia¹⁰ han observado dos casos similares y otro más fue recientemente consignado por Medina y Schulz-Contreras¹¹. Numerosas publicaciones han tratado este aspecto, sobresaliendo la de Solyer quien estudió quince casos de infarto pulmonar consecutivo a resecciones parciales, atribuyéndolo a la ligadura de venas intersegmentarias o bien a la existencia de trombosis venosa.

El objeto de esta comunicación es dar a conocer los resultados de un estudio experimental realizado en perros en el que se valoran los cambios que ocurrieron en el pulmón remanente y en el contralateral después de efectuar la resección quirúrgica del lóbulo superior izquierdo y la ligadura intencional de la vena que correspondía al lóbulo medio.

MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo fue realizado en perros cuyo peso fluctuó entre 8 y 25 kg. con un promedio de 16.5 kg. No se instituyó ningún cuidado preoperatorio especial y el régimen alimenticio fue liberal. Se emplearon en la experiencia veinte animales, que fueron divididos en dos grupos para ser estudiados en tiempos diferentes después de efectuada la resección pulmonar y la ligadura venosa: el primer grupo estuvo constituido por once perros que fallecieron antes de quince días. De éstos, siete fueron sacrificados y los restantes cuatro fallecieron como consecuencia del experimento. El segundo grupo, estuvo formado por nueve perros que en su totalidad fueron sacrificados entre dieciséis y treinta días.

1. *Anestesia y Técnica Quirúrgica.* Como premedicación se empleó el sulfato de atropina a la dosis de 1 mg. por vía intramuscular. La anestesia utilizada fue la sal sódica del ácido tiobarbitúrico (Kemital), administrada por vía endovenosa, a la dosis de 20 mg. por kg. de peso. Como relajante se utilizó durante el transoperatorio el cloruro de succinil-colina en la cantidad de 2 mg. por kg. de peso. Durante la intervención la ventilación pulmonar se mantuvo por medio de presiones positivas intermitentes con una mezcla gaseosa de oxígeno y aire, para lo cual en todos los perros se practicó intubación traqueal.

Se hizo toracotomía lateral izquierda, sin resección de costilla, al nivel del quinto espacio intercostal. Enseguida se practicó resección del lóbulo superior izquierdo previa disección, ligadura y sección de los elementos hiliares. El paso siguiente fue la ligadura y sección del tronco venoso principal del lóbulo medio, (fig. 1). Finalmente se colocó una sonda de canalización en la cavidad pleural y se cerró el tórax por planos. En el postoperatorio se empleó como única medicación, penicilina procaína a la dosis de 400,000 U. diarias durante tres días, así como analgésicos del tipo de los pirrólicos por vía intramuscular. En el primer grupo de perros se practicó estudio radiológico de tórax dentro de las 48 hs. siguientes a la intervención quirúrgica.

2. *Estudio Anatomopatológico.* La autopsia fue realizada inmediatamente después de ocurrir la defunción o de haber sacrificado al animal. La evisceración y fijación de los pulmones para su estudio macroscópico y microscópico se hizo perfundiéndolos a través de las vías aéreas con una solución de formol al 10% y acetato de sodio al 5%. Después de haber fijado las piezas se tomaron cortes de cada uno de los lóbulos para su

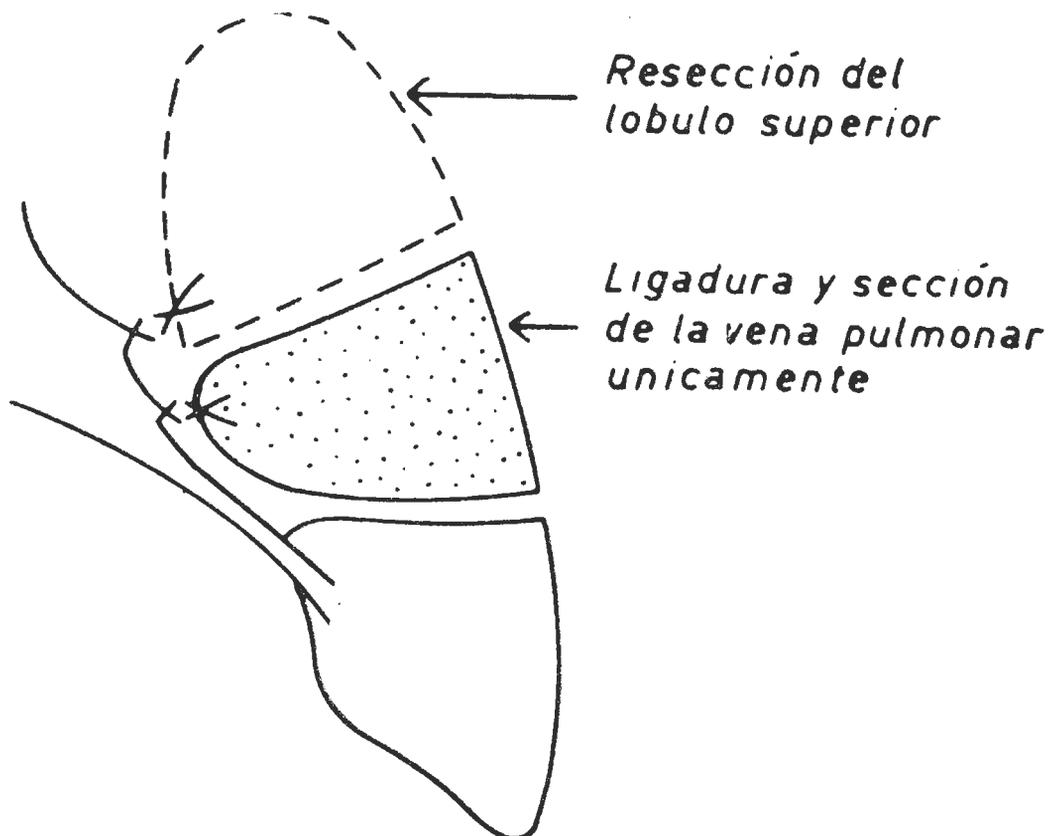


Fig. 1. Técnica quirúrgica. Resección del lóbulo superior izquierdo y ligadura y sección de la vena del lóbulo medio del mismo lado.

estudio histológico, en el que se empleó fundamentalmente la coloración de hematoxilina eosina. Los resultados del estudio morfológico microscópico fueron interpretados según el criterio siguiente: *Necrosis*, presencia de alteraciones nucleares sugestivas de muerte celular (picnosis, cariorexia y cariólisis), borrado de los contornos citoplasmáticos de los tabiques interalveolares. *Neumonitis*. Consideramos la forma aguda identificada por la presencia de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. *Hemorragia*. Presencia de eritrocitos en la luz de los alveolos, con o sin reacción de células mononucleares. *Edema Pulmonar*. Presencia de material eosinófilo intraalveolar, peribronquial o interalveolar, acompañado de congestión vascular. *Fibrosis pleuropulmonar*. Se refiere a la proliferación de tejido conjuntivo de la pleura que en algunos casos invadía el parénquima pulmonar. En ocasiones la fibrosis se hizo presente por una proliferación de tejido conjuntivo alrededor de las arteriolas y en el correspondiente a los bronquios y septas alveolares. (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6).

RESULTADOS

Primer Grupo. De los once animales que comprendió este grupo, siete fueron sacrificados y los restantes cuatro fallecieron como consecuencia de la intervención quirúrgica. En todos los animales se observó taquipnea y tos. En todos los casos que murieron por efecto directo del experimento se observó hemoptisis.

Las alteraciones macroscópicas fundamentales ocurrieron en el lóbulo medio izquierdo, el que de una manera general mostró un aumento de tamaño correspondiente, en los casos extremos, al 25% del que tenía originalmente (Fig. 7). En igual forma dicho lóbulo se mostró particularmente congestionado así como endurecido uniformemente. En aquellos animales que presentaron hemoptisis fatal se observó que en el árbol traqueo-bronquial existió una gran cantidad de sangre coagulada parcialmente. Las alteraciones microscópicas del lóbulo medio izquierdo observados se consignan en la tabla 1.

En el lóbulo inferior izquierdo se observaron en dos perros focos de neumonitis aguda, en cinco hemorragia intraalveolar y en seis zonas de edema. Los correspondientes al lado derecho, con excepción del inferior en que se observaron aisladamente pequeños focos de edema y hemorragia alveolar, no mostraron alteraciones patológicas.

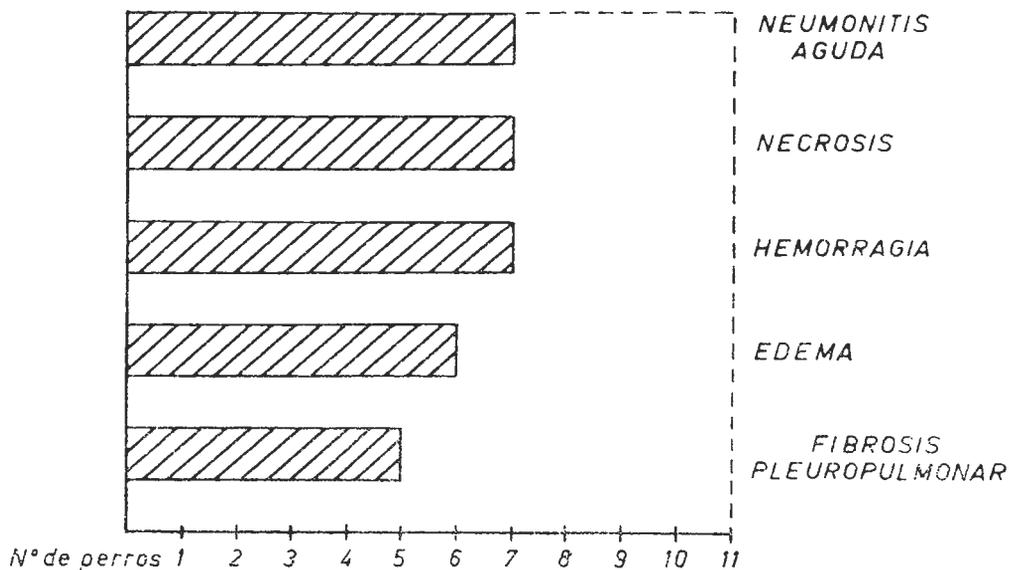


Tabla 1. Alteraciones microscópicas encontradas en el primer grupo de 11 perros.

Segundo Grupo. La totalidad de los animales de este grupo fueron sacrificados entre dieciséis y treinta días después de la intervención quirúrgica.

Las alteraciones observadas en el estudio macroscópico consistieron en la presencia de adherencias pleurales en la zona correspondiente al lóbulo medio, el que se encontró de volumen ligeramente menor al observado durante la toracotomía; además en su superficie se identificaron zonas de engrosamiento pleural y de congestión sanguínea. La consistencia pulmonar estaba francamente aumentada. El muñón bronquial no se identificó en la mayoría de los casos, por estar incluido en una zona de fibrosis.

Las alteraciones microscópicas del lóbulo medio izquierdo del grupo dos se consignan en la Tabla 2.

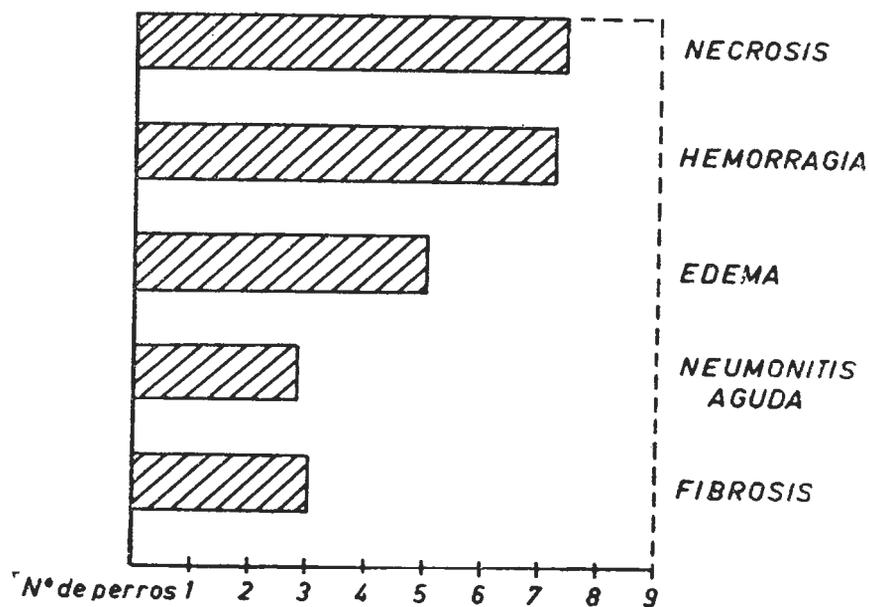
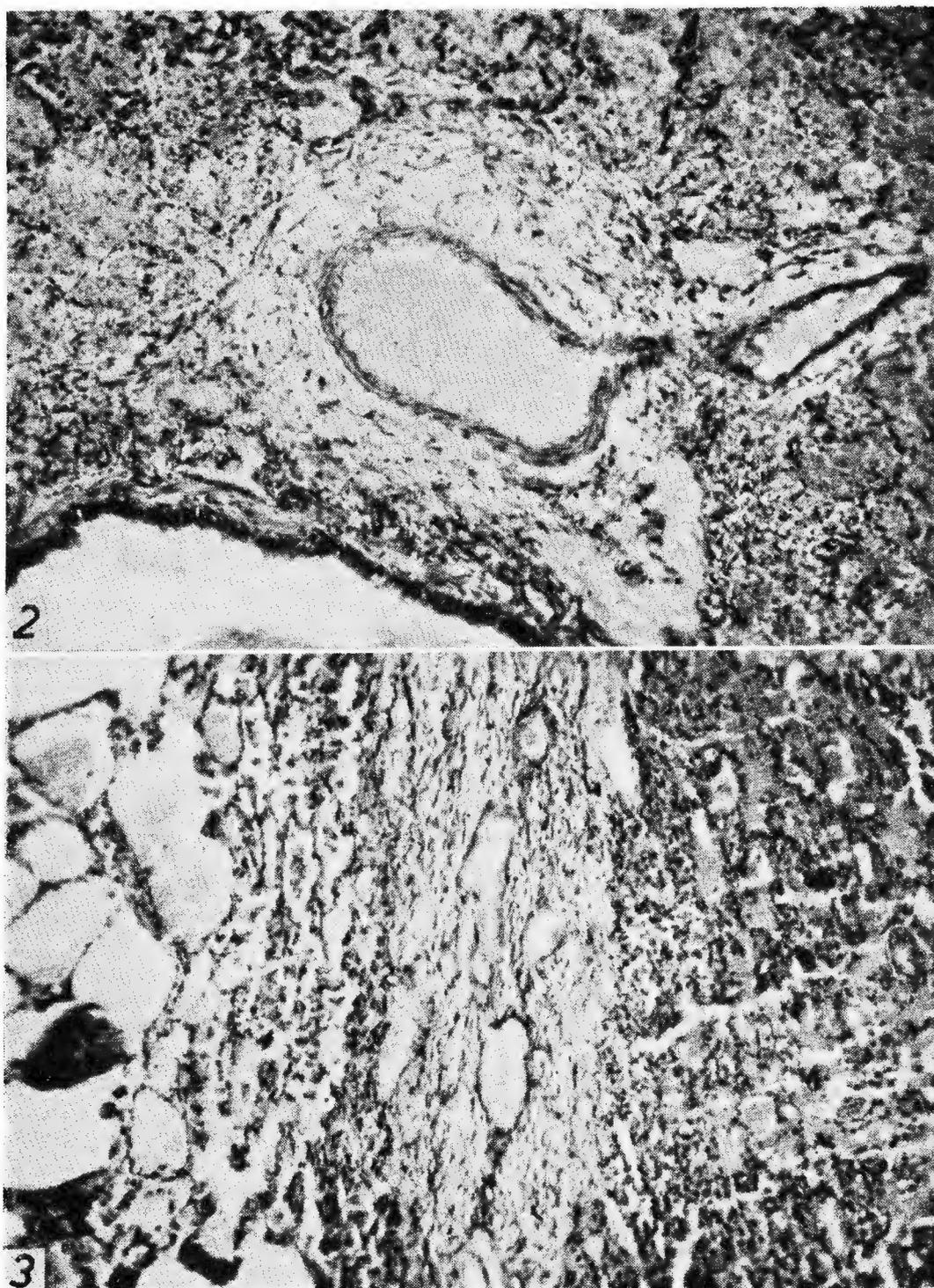


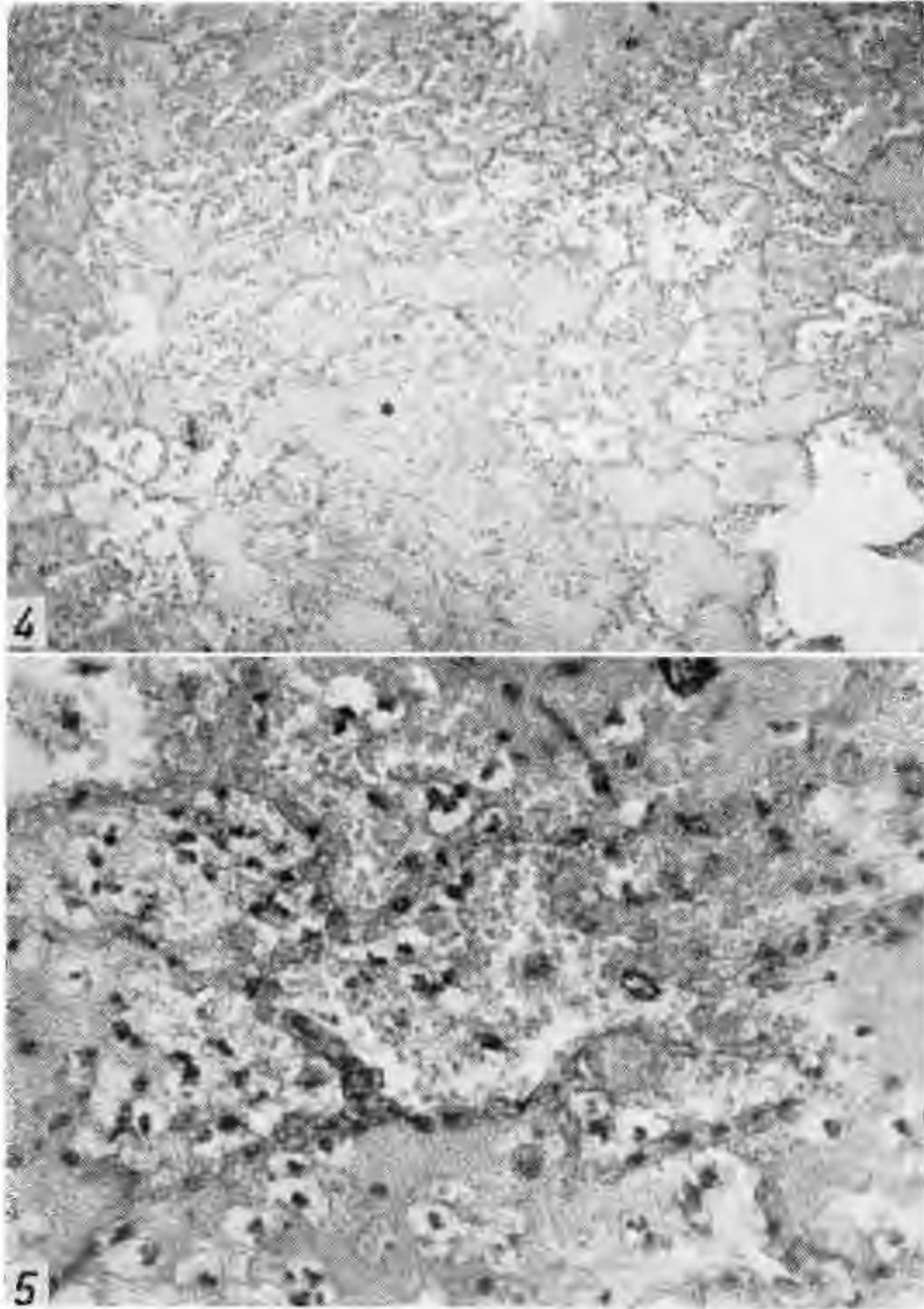
Tabla 2. Alteraciones microscópicas encontradas en el segundo grupo de 9 perros.

En los lóbulos restantes, inferior izquierdo y derechos, se observaron aisladamente pequeños focos de hemorragia intraalveolar de muy poca cuantía.

En el postoperatorio inmediato la alteración radiológica principal en los dos grupos fue la presencia de una imagen de condensación homogénea que ocupaba la mitad superior del hemitórax izquierdo; cabe hacer hinc-



Figs. 2 y 3. Se observa a mediano aumento una zona de fibrosis perivascular (Fig. 2) y septal (Fig 3). Esta última era prolongación de la fibrosis de la pleura. Los alveolos vecinos muestran marcado edema.



Figs. 4 y 5. Se observa a mediano y mayor aumento una zona de hemorragia y edema alveolares.

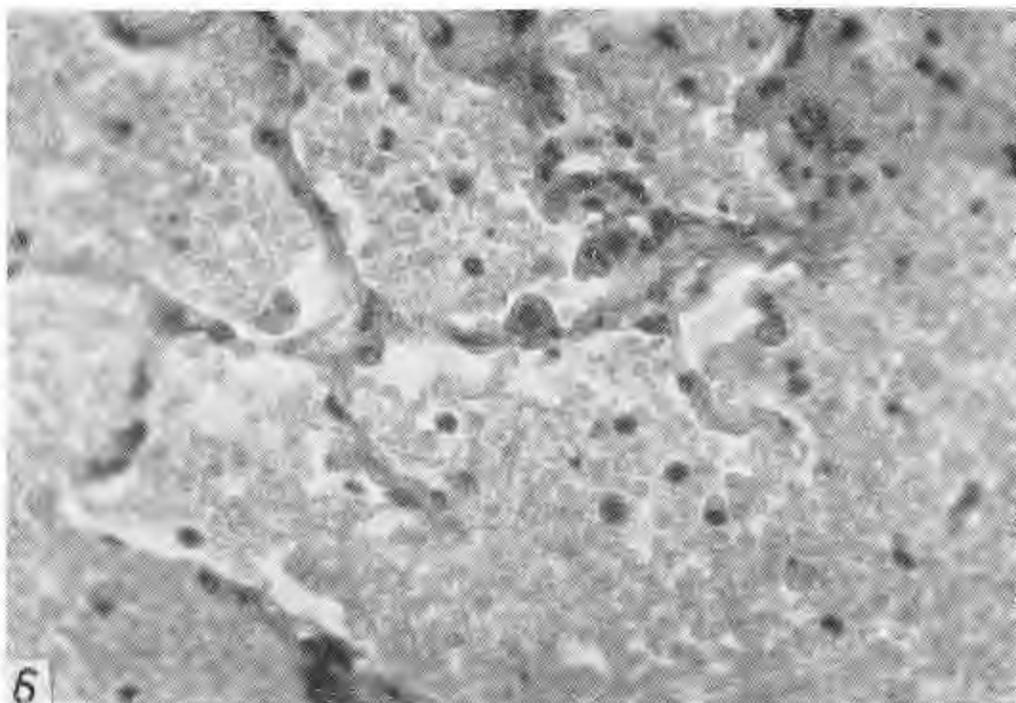


Fig. 6. Areas de hemorragia y de necrosis de los tabiques interalveolares.

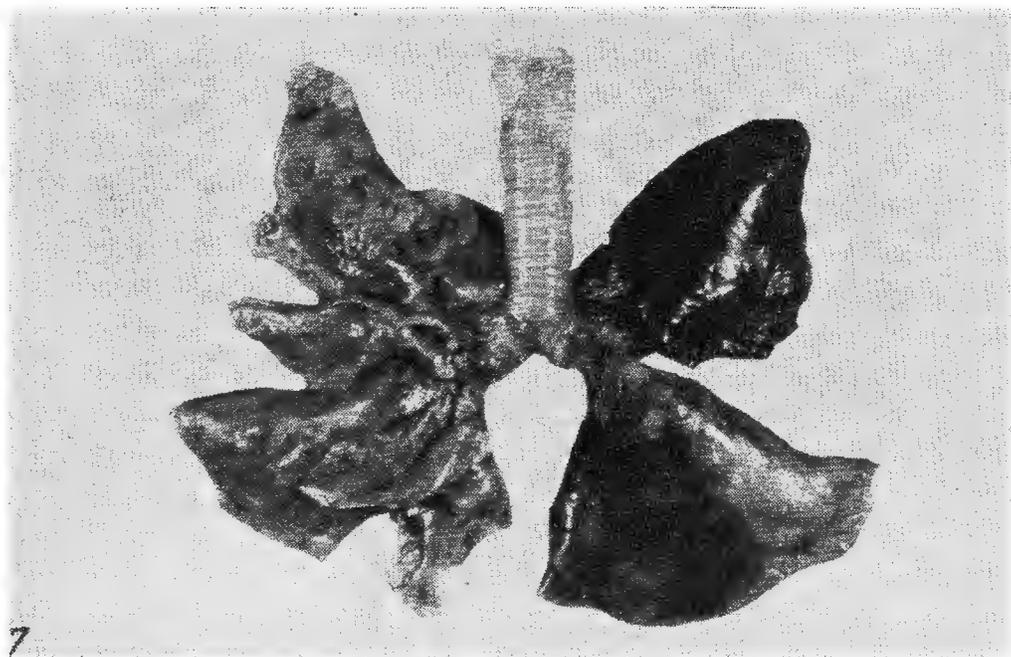


Fig. 7. Aspecto macroscópico de los pulmones de un perro del grupo I (sacrificado a los 6 días). El lóbulo medio izquierdo se aprecia aumentando de volumen y con una marcada congestión sanguínea.

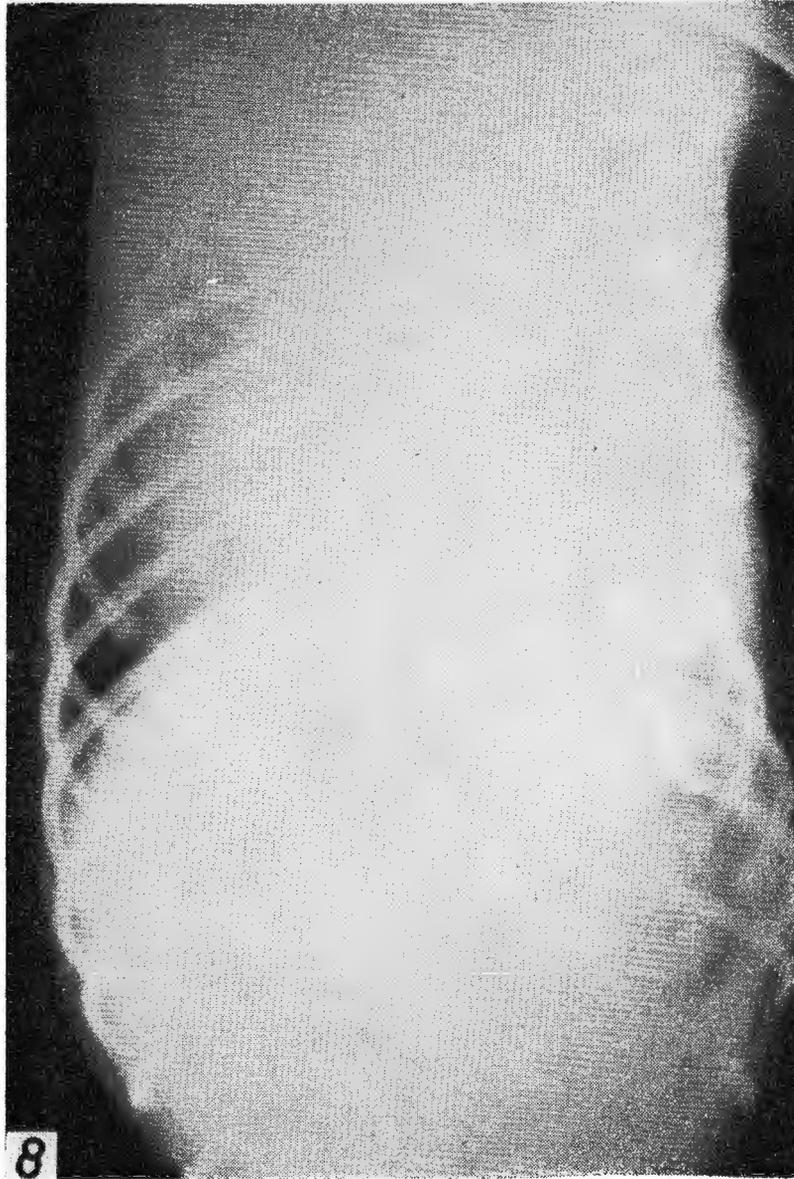


Fig. 8. Radiografía postero-anterior del post-operatorio inmediato. Marcada opacidad en la parte superior del hemitórax izquierdo.

pié en que la magnitud de dicha opacidad fue en todos los casos superior a lo que en condiciones normales ocuparía la proyección del lóbulo medio izquierdo, (Fig. 8).

Destacamos que la fibrosis pleuropulmonar se observó en ocho de los veinte perros de los dos grupos y que no guardó relación obligada con la presencia o ausencia de necrosis y hemorragia.

COMENTARIO

Pensamos que los resultados ya analizados nos fueron útiles para aumentar nuestros conocimientos acerca de la evolución pronóstico y manejo terapéutico en aquellos casos en que ocurre la ligadura accidental de un territorio venoso pulmonar en el curso de una resección segmentaria o lobar. Como quedó dicho algunos autores han señalado que en tales situaciones la actitud expectante es aconsejable ya que únicamente suelen presentarse síntomas y signos de poca significación, tales como fiebre, esputos hemoptóicos y tos. En cambio otros señalan que esta eventualidad constituye una complicación grave que puede conducir a la hemoptisis o a la infección pulmonar con el peligro consecutivo de fístula broncopleurar.

Nosotros observamos que cuatro de los animales fallecieron por hemoptisis y en un gran número (14 a 20) se observó infarto hemorrágico. Por ello, consideramos que la conducta terapéutica más correcta es la reintervención quirúrgica con el objeto de practicar la resección del territorio afectado ya que con esto se evitan complicaciones que pueden ser fatales. Desde luego esta actitud no siempre podrá ser llevada a cabo cuando el riesgo de la reintervención sea muy elevado.

Consideramos que las alteraciones anatómicas observadas en los pulmones se ajustan a las descritas por otros autores y son explicables, por los cambios hemodinámicos que ocurren al efectuarse la obstrucción venosa. En esta última el flujo sanguíneo proveniente de la arteria pulmonar no se modifica inicialmente. En cambio cuando existe oclusión de la arteria pulmonar, por embolia, trombosis o ligadura, la sangre que se acumula en el pulmón proviene de las arterias bronquiales. Es por ello explicable que tanto en una condición como en la otra, la congestión y la hemorragia pulmonares sean muy notables. Sin embargo, por lo expuesto la patogenia de estas lesiones en las dos circunstancias es diferente.

La hipoxia y la hipertensión sanguínea resultantes de la ligadura de las venas pulmonares explican que se produzcan alteraciones de la pared

capilar que pueden llegar a la necrosis dando lugar a edema, diapedesis y hemorragia.

Hurwitz y Ferguson^{12, 13}, han señalado el hecho de que cuando se obstruyen las venas pulmonares o cuando se eleva la presión en la aurícula izquierda como en la estenosis mitral, los calibres de las anastomosis entre la circulación venosa bronquial y la pulmonar aumentan considerablemente. También reportaron la existencia de neoformación vascular venosa transpleural. Lo anterior explica el por qué la ligadura venosa pulmonar no en todos nuestros casos originó necrosis hemorrágica ya que la circulación venosa colateral se encargó de canalizar una porción considerable del flujo sanguíneo.

Resultó de gran interés consignar que la fibrosis pleural fue muy notable, en algunos casos. En ellos hubo conjuntamente proliferación del tejido conjuntivo que envuelve a los elementos bronquiovasculares. La significación de esta fibrosis la desconocemos. No encontramos explicación a este hecho, que no ocurrió sino en menos de la mitad de los perros y con características muy particulares que como ya indicamos no guarda relación obligada con la presencia o ausencia de necrosis o de hemorragia.

Por último indicamos que la hemoptisis se ha señalado que se debe a la formación y ruptura de pequeños aneurismas de las venas bronquiales. Estas observaciones no fueron vistas en nuestro estudio: para nosotros la hemorragia, por lo menos parcialmente se debió a la ruptura alveolar.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados en veinte perros a los que se les practicó conjuntamente la resección del lóbulo superior izquierdo y la ligadura de la vena del lóbulo medio del mismo lado. Cuatro de los animales fallecieron entre cuatro y seis días después de la intervención quirúrgica. Los restantes fueron sacrificados. En la exposición de resultados los animales fueron divididos en dos grupos: el primero constó de once perros que fallecieron o fueron muertos entre uno y once días después de la operación y el segundo de nueve perros, sacrificados entre once y treinta días después del acto quirúrgico.

2. Entre los síntomas observados sobresalió por su importancia la hemoptisis, la que se presentó en los cuatro animales que fallecieron como consecuencia del procedimiento quirúrgico. Desde el punto de vista radioló-

gico, la alteración característica más notable fue la presencia de una imagen de condensación heterogénea, que ocupaba la mitad superior del hemitórax izquierdo.

3. En el lóbulo medio izquierdo, al cual se le ligó la vena correspondiente, la lesión fundamental fue la presencia de necrosis hemorrágica difusa, acompañada de neumonitis focal aguda. Otras alteraciones importantes observadas en este lóbulo fueron la fibrosis pleuropulmonar y la proliferación vascular.

4. En el lóbulo homolateral no ligado, la lesión predominante fue el edema pulmonar difuso, con pequeños focos de hemorragia, pero sin necrosis. En el pulmón opuesto a la resección y a la ligadura, se encontró como lesión predominante una discreta congestión sanguínea en la minoría de los casos.

5. Este trabajo demostró que la ligadura de la vena de un lóbulo pulmonar durante una resección parcial, se manifestó por modificaciones severas, ya que en cuatro de los veinte animales se produjo la muerte y en diez de los restantes dió lugar a infarto hemorrágico muy notable.

RESUMEN

Se presentan los resultados en veinte perros a los que se les practicó conjuntamente la resección del lóbulo superior izquierdo y la ligadura de la vena del lóbulo medio del mismo lado. Cuatro de los animales fallecieron entre cuatro y seis días después de la intervención quirúrgica. Los restantes fueron sacrificados. En la exposición de resultados los animales fueron divididos en dos grupos: el primero constó de once perros que fallecieron o fueron muertos entre uno y once días después de la operación y el segundo de nueve perros sacrificados entre once y treinta días después del acto quirúrgico. Entre los síntomas observados sobresalió por su importancia la hemoptisis, la que se presentó en los cuatro animales que fallecieron como consecuencia del procedimiento quirúrgico. Desde el punto de vista radiológico, la alteración característica más notable fue la presencia de una imagen de condensación heterogénea que ocupaba la mitad superior del hemitórax izquierdo. En el lóbulo medio izquierdo, al cual se le ligó la vena correspondiente, la lesión fundamental fue la presencia de necrosis hemorrágica difusa, acompañada de neumonitis focal aguda. Otras alteraciones importantes observadas en este lóbulo fueron

la fibrosis pleuropulmonar y la proliferación vascular. En el lóbulo homolateral no ligado, la lesión predominante fue el edema pulmonar difuso, con pequeños focos de hemorragia, pero sin necrosis. En el pulmón opuesto a la resección y a la ligadura, se encontró como lesión predominante una discreta congestión sanguínea en la minoría de los casos.

SUMMARY

These are the results obtained in 20 dogs with resection of the left superior lobe and ligation of the vein of the medial lobe of the same side. Four of the animals died between four and six days after the operation. The rest were sacrificed. The dogs were separated in two groups: the first with 11 dogs that died or were sacrificed from one to eleven days postoperatively. The main symptom was hemoptysis, present in all four dogs who died from the operation. Radiologically the main finding was heterogenous condensation of the upper half of the left hemithorax. In the left medial lobe, with the ligated corresponding vein, the main lesion was hemorrhagic necrosis, with acute focal pneumonitis. Other important alterations seen in this lobe were pleuropulmonary fibrosis and vascular proliferation. In the non ligated homolateral lobe, the main lesion was diffuse pulmonary edema with small hemorrhagic foci, but without necrosis. In the other lung there was slight blood congestion in few cases.

REFERENCIAS

1. Solyer, J. y Harrison, H.: *Pulmonary Infarction Complicating Segmental Resection*. J. Thorac. Surg. 36:818, 1958.
2. Zukerkandl, E.: *Uen die Anastomosen der Venae Pulmonales mit den Bronchialvenen und mit dem Mediastinales Venennetze*. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Math-naturw. kl. 84:110, 1882. (Citado por Irving Mach. Clínica Cardiopulmonar. Editorial Científica-Médica, 1958. Barcelona, España p. p. 556.
3. Welch, W. H.: *Edema. A Consideration of the Physiologic and Pathologic Concerned in its Formation*. Am. J. Med. 8:191, 1904.
4. Sahli, H.: *Zur Pathologie und Therapie des Lungenöbems*. Arch. Exper. Path. U. Pharmakol., 19:433, 1885.
5. Antoniazzi, E.: *Ricerche Sperimentali sui Fattori Mecanici e Nervosi delledema Polmonare Meccanico*. Archisc. Med. (Italia), 54: 818, 1930.
6. Altschule, M. D.: *Acute Pulmonary Edema*. N. York, Grüne & Stratton, 1954, p. p. 230.

7. Aviado, D. M. y Schmildt, C. F.: *Pathogenesis of Pulmonary Edema by Alloxan*. *Circulation Res.* 5: 180, 1957.
8. Gaitán Galarza, V.; Carrada Bravo, T. y Schulz Contreras, M.: *Ligadura de Venas Pulmonares*. *Neumol. Cir. Tórax. (México)*, 23: 401, 1962.
9. Ramírez Gama, J.: *Emergencias en Procesos Pleuropulmonares*. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 405, 1959.
10. De la Llata, M. y Valencia Dávila, H.: *Comunicación Personal*.
11. Medina, F. y Schulz Contreras, M.: *Caso Clínico-patológico (AH-563-1963)*. *Archivos de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco*. México 22, D. F.
12. Hurwitz, A.; Cooke, R.; Arts, D. B. y Liebow, A. A.: *Venous Collateral Circulation after Ligation of Pulmonary Veins in the Dog*. *Am. J. Path.* 29:251, 1953.
13. Ferguson, F. C.; Nobilak, R. E. y Dietrick, J. E.: *Varices of the Bronchial Veins as a Cause of Hemoptysis in Mitral Stenosis*. *Am. Heart J.* 28:445, 1944.