

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



JULIO GIOVANNI LOPEZ LAINEZ

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**"LESION ENDOTELEAL EN VASOS SANGUINEOS
POR USO DE SONDA FOGARTY"**

(cirugía experimental en perros)



INDICE

Pagina

I.	<i>INTRODUCCION</i>	1
II.	<i>DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA</i>	3
III.	<i>JUSTIFICACION</i>	5
IV.	<i>REVISION BIBLIOGRAFICA (antecedentes)</i>	9
V.	<i>MATERIAL Y METODO</i>	21
VI.	<i>RESULTADOS</i>	23
VII.	<i>DISCUSION</i>	31
VIII.	<i>CONCLUSIONES</i>	33
IX.	<i>RECOMENDACIONES</i>	35
X.	<i>RESUMEN</i>	37
XI.	<i>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</i>	39

INTRODUCCION

En 1963 el Dr. Fogarty introdujo su sonda o sonda de balón al tratamiento de las trombosis vasculares, este, pasado en la remoción mecánica del trombo. Movido por la interrogante de que la mecánica del procedimiento produciría daño intimal vascular, se formularon dos objetivos básicos para el presente estudio: determinar los cambios histológicos secundarios al uso de la sonda de balón en las paredes arteriales, específicamente en el endotelio y hacer una correlación entre el número de veces que es necesario pasar la sonda a travez del vaso para producir dicha patología.

Para el efecto se trabajó en el laboratorio experimental del departamento de cirugía del Hospital General San Juan de Dios 40 arterias de perros, las cuales se dividieron en cuatro grupos de 10 arterias cada uno; grupo control (no se le pasó la sonda) y 3 grupos a los que se les pasó la sonda 3, 6 y 9 veces, respectivamente.

Los hallazgos histológicos, fueron determinados por biopsias arteriales inmediatamente al paso de la sonda y 24 horas después en cada vaso de cada grupo.

Las biopsias fueron procesadas y analizadas por el departamento de patología del Hospital General San Juan de Dios.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El endotelio vascular, son células endoteliales basicamente, que cubre la superficie luminal de todo el sistema vascular el cual puede estar expuesto a gran número de daños, como lo puede ser el causado por el uso de la sonda de balón o sonda Fogarty utilizada para tromectomías.

Es el problema básico de esta investigación: La observación de los daños microscópicos en la pared de los vasos sanguíneos específicamente en el endotelio arterial, secundario al uso de sonda Forgarty, a que el mecanismo para la extracción del cuagulo consiste:

en el llenado del balón, el íntimo contacto de este con las paredes de los vasos y la remoción mecánica del coágulo.

Se pretende llevar a cabo una correlación entre el número de veces que se pasa el cateter de balón a través del vaso y los daños intumales que se van produciendo por el mecanismo mencionado.

JUSTIFICACION

La justificación del presente estudio parte de las palabras de J. Movius (6): "Afirmó el valor del cateter Fogarty, para el manejo la embolia, pero también advirtió: Usela con cuidado, no es inocua"

Existe sobre la trombectomía por sonda Fogarty una amplia bibliografía, pero es muy escasa la referente a las consecuencias de este procedimiento y muchos menos especificaciones al uso de sonda Fogarty y lesiones tisulares, en este caso el tejido vascular.

La inquietud del presente trabajo surgió de datos en la literatura como los siguientes:

Lansig ejecuto flebograma en 15 pacientes post-trombectomía. Cinco años después, catorce pacientes demostraron edema significante y tuvieron la necesidad de usar soportes elásticos.

DeWeese (3), ejecutó flebogramas posteriores a trombectomía en 12 extremidades 2 meses después. 4 pacientes demostraron mínimo edema, 3 de estos con síntomas ligeros, edema y oclusión. En otro estudio el mismo autor tuvo la oportunidad de realizar blefografía en 21 extremidades trombo-embolectomizadas, el cual reveló: Mejoría en algunas, pero con residuos o nuevos trombos en 7 extremidades.

Mayor y Gallonwg, evaluaron 23 extremidades 5 años posteriores a trombectomía con cateter Fogarty, de estos reporta un 48 por ciento de normalidad y asintomáticos y el resto con algún síntoma y/o edema.

Barner (1), et al. efectuó tambien flebogramas 3 semanas seguidas a trombectomía en 7 pacientes, 5 presentaron extensiva trombosis.

Mayor (3), observó un 5 o/o de incidencia de embolismo pulmonar en las trombectomías si el flebograma mostraba un comple-

to aclaramiento de las arterias trombosadas y un 23 o/o de incidencia de émbolos, si había un aclaramiento parcial.

Estos estudios y casos parecidos, sugirieron que el émbolo puede ser atribuido a una incompleta trombo-embolectomía o a una retrombosis que condujo a esta entidad.

El Dr. Fogarty reportó en A. J. Surgery su morbi-mortalidad en 16 pacientes a los que fueron trombo-embolectomizados con un reporte de un 10 o/o de pacientes que requirieron una re-intervención quirúrgica debido a una re-embolización (11).

Thomas Whelan (29) afirma: se puede producir agregación de plaquetas y fibrina o un foco trombogénico en el sitio de la arteriotomía o también trombos distales. En aproximadamente la mitad de pacientes con trombosis ocurre daño en la pared vascular posterior a una arteriotomía de 1 a 1.5 cm.

La causa más común de trombosis venosa profunda de las venas proximales es el daño intimal, por el aumento del uso de catéteres, (centrales, para monitoreo, de presión, nutrición parenteral, etc. (12,21)

De todo, talvez lo más importante sean los experimentos de McLacnlin (18), con perros a los que produjo coágulos mediante electrodos y estudió los resultados de las trombectomías. El afirma que se puede producir daño vascular semejante al que se puede producir en perros, en humanos, con incisiones, sutura de venas, pasaje de cateter Fogarty y vigorosos procedimientos como movimientos de ordeño en las piernas.

La trombectomía experimental venosa en la femoral superficial en perros no ha preservado la función valvular venosa (18).

Todo lo anterior puede ser secundario o reflejo de daños histológicos que desencadenaría una agregación plaquetaria o se perdería el equilibrio entre tromboxano y prostaciclina, desarrollando un foco trombogénico; daños que no están descritos por ningun autor, y que se pretende describir en el presente trabajo, que explicarían las persistentes de edemas, una retrombosis con sus consecuencias posteriores a una trombo-embolectomía usando un cateter de balón o sonda de Fogarty.

ANTECEDENTES

Las trombo-embolias se pueden considerar como uno de los problemas agudos con los que el cirujano aun el más experimentado, puede tener problemas, más aún, cuando se piensa que este proceso puede desencadenar desde la pérdida de un miembro hasta la muerte. Es por esto que siempre ha sido motivo de preocupación la explicación de esta patología y especialmente su tratamiento.

El manejo está basado en tres principios (6): remoción del embolo, evacuación de trombos que se propagan distalmente, preventión de émbolos.

La embolectomía fué primeramente sugerida por John Hunter 1768 (7). En 1846-1856 Rudor Wirchw levanta la doctrina del embolismo sobre las bases de la investigación clínica y anatómica (4).

Realiza la primera embolectomía con éxito Labey en 1910, y en 1930, Lund remueve coagulos blandos con irrigación con solución salina retrogradamente.

Murray introduce el uso de la Heparina en el tratamiento de embolectomías, marcando un paso bien importante para este (1940).

Desde entonces se han propuesto varias técnicas terapéuticas para las trombo-embolectomías, hasta que en 1963 Fogarty (7,4) introduce dentro del armamento utilizando para las trombo-embolias su sonda, que lleva su nombre o sonda de balón cuyo fundamento se basa en la insuflación de este y la remoción mecánica del trombo.

Se ha utilizado esta sonda como instrumento de oclusión de vasos (10) para detener sangrados, o dilatación intra-luminal (4,15)

ETIOLOGIA

Para el estudio de las trombo-embolias es conveniente separarlas en dos grupos: trombosis arteriales y trombosis venosas, a continuación se concretizará a hacer una revisión únicamente de trombosis arterial.

Trombosis arterial

La trombosis arterial se puede considerar un problema agudo; y forma parte de lo que es el síndrome de oclusión arterial aguda (4).

No cabe la menor duda que la presencia de trombos refleja un proceso patológico de fondo, y se está en la obligación del estudio correspondiente.

Las causas que ocupan el primer lugar son de origen cardíaco (23,9,6,5,4), algunos autores reportan hasta un 91 por ciento de estas causas (6), y aunque otros autores reportan variabilidad en los porcentajes, la patología cardíaca que predomina es: fibrilación auricular (83 o/o), teniendo de fondo un proceso reumático o arteroesclerosis, cirugía vascular, aneurismas aórticos, (27); infarto agudo del miocardio (9,14,27), insuficiencia cardíaca congestiva y endocarditis (4,16).

Existe un buen número de procesos embólicos que los enmarcan dentro del origen desconocido, pero no por eso menos importantes.

Aun menos frecuente se puede desencadenar una embolia de una placa ateromatosa en la aorta o trombos de un aneurisma (2).

Entre otras fuentes de trombos de origen local están:

Trauma corto-contundentes de vasos, una distensión excesiva del mismo o la lesión de las paredes de los vasos por la onda expansiva

de un proyectil, agujas o sondas (23 29) Los daños que involucra trauma de una arteria por una fuerza son entre otros: laceración intimal con prolapsio y trombosis (10).

Es indudable que la trombosis de un miembro incluye toda una serie de entidades médicas, quirúrgicas, traumáticas, endocrinas, etc, que sería muy largo enumerar en esta corta revisión, siendo todas estas muy importantes.

CLINICA

En el caso usual de embolismo el cuadro clínico es fácilmente reconocido por el aparecimiento de dolor en la extremidad afectada en el 80 o/o de los pacientes en plazo de 1 a 2 horas (2), seguida de palidez entumecimiento y algún grado de parálisis, con pulsos distales ausentes del sitio del embolismo (27,28,23,2) detectados por palpación u oscilometría; puede estar presente también poiquilotermia y en algunos casos diferentes grados de edema.

La sintomatología básica del trombo-embolismo arterial está basada en un cuadro de síndrome izquémico agudo en donde es imperativo comprender la fisiopatología que incluye de importancia: el grado de oclusión y circulación colateral del miembro trombosado para desencadenar izquemias.

Distalmente al punto de oclusión, la presión cae bruscamente "Presión crítica de cierre" (4). Por debajo de la oclusión embólica la presión de los vasos puede bajar a 20 milímetros de mercurio, 80 mm. de Hg menos que la presión proximal al trombo lo que hace que las paredes de los vasos se colapsen y desencadenen el cuadro clínico característico.

Si el paciente presenta una fase más avanzada de izquemias la palidez puede haberse convertido en cianosis (4) la hipostesia en anestesia y disminución de la hiperalgia.

Se produce parestesia en el 60% de embolias aproximadamente y en el 20% debilidad muscular o verdadera parálisis (2,17,19).

Si la circulación colateral es inadecuada puede haber gangrena, ampollas, color rojizo en placas y momificación del miembro.

La necrosis puede aparecer dentro de las primeras 4 a 6 horas post-izquemia (7).

En general, hay que tener en cuenta la localización de la arteria ocluida, la demanda de oxígeno del órgano, la circulación y tiempo de evolución de la patología.

El grupo etario más afectado de embolismo arterial reportado por el mismo Fogarty es el comprendido entre los 61 a los 70 años siguiéndole en frecuencia la década del 50 (9).

La localización del émbolo más frecuente, se instala en la arteria femoral con un 41.9 a 50% (27, 6, 9). Le sigue en frecuencia la arteria ilíaca con 16%, la arteria poplítea, 12%, aorta 9%, y en el mismo orden, axilar, braquial, carótida y sub-clavia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de trombosis arterial está basado en una buena historia clínica como el diagnóstico de todo proceso patológico especialmente el antecedente de cardiopatía, y el cuadro clínico en donde cabe demostrar una falta eventual de perfusión tisular en la extremidad mediante la exploración física y con ello confirmar el diagnóstico que se sospechaba en el interrogatorio, sin embargo a veces se está en la necesidad de recurrir a exámenes especiales.

Desde 1959, Sotomura, fué el primero en demostrar el uso del ultrasonido Doppler con el cambio de velocidad y su medida. En 1964

los instrumentos de onda continua proporcionaron información relacionada a la velocidad y flujo de una arteria y vena (3).

El instrumento Doppler es un detector extremadamente sensible al flujo sanguíneo, pudiendo detectar el flujo de una arteria digital o pedía que a veces no se detecta por simple palpación digital.

Con la angiografía, en el embolia de una extremidad, el líquido se detiene a nivel del obstáculo, cuyo sitio preciso de embolia señala (26).

Aunque la arteriografía resulta fundamental para conocer el foco anatomico de la oclusión arterial, y el débito distal, el diagnóstico de la insuficiencia arterial se establece como dije anteriormente por interrogatorio y exploración física (23).

La radiografía simple de la región lesionada puede ser útil cuando muestra una fractura, cuyo fragmento pone en peligro un vaso proximo a un edema de tejidos blandos.

Si el radiólogo reporta que "no hay lesión ósea" puede pasar inadvertido el intenso traumatismo que sobrevino sobre la arteria y quizás no se diagnostique la lesión vascular.

Otro procedimiento diagnóstico de utilidad en procesos tromboticos es la oscilometria, con la que se puede encontrar pulsos débiles o la ausencia de estos (5).

PATOGENESIS

La formación de un trombo incluye la amalgama de dos tendencias como lo son: fuerzas que predisponen la formación del coágulo y las fuerzas que lo limitan.

Virchow, desde 1856 mencionó tres factores predisponentes

de trombosis que hasta la época actual no se han podido debatir en un 100 o/o, al contrario se han aceptado sus enunciados como desencañenantes para la trombogénesis.

1. Cambio en las paredes de los vasos SOBRE TODO ALTERACIONES DEL ENDOTELIO.
2. Transtornos del curso de la sangre.
3. Alteraciones de la sangre que provoquen diátesis trombótica o hiper-coagulabilidad (23,3).

La lesión de los vasos, expone la colágena de la pared vascular que inicia la aglutinación de plaquetas (23), proceso llamado "Adherencia de las plaquetas" (13). Estas pierden sus membranas individuales y se transforman en una masa viscosa.

Durante el proceso de lesión vascular el adenosín-trifosfato (ATP), es convertido en adenosin-difosfato (ADP), en las plaquetas esto va seguido de una interacción de más de estos elementos sanguíneos. Posteriormente la fibrina es convertida en constituyentes del trobo. La producción de trombina se lleva a cabo por activación de las reacciones de coagulación sanguínea (factores de coagulación) en el sitio de la masa plaquetaria.

La trombina estimula nuevamente la agregación de platequetas y el ADP, de éstas. Durante toda esta serie de fenómenos se produce activación de la síntesis de prostaglandinas.

Se forman dos clases de prostaglandinas de efecto opuesto en la agregación plaquetaria: El Tromboxano A2 (TXA2), sintetizado por las plaquetas agregadas que estimula la agregación de más de éstas y la Prostacilina (PGI2) que supuestamente proviene de la pared vascular e inhibe la trombogenisis.

Se acepta generalmente que la estimulación de las plaquetas para su agregación produce la activación de una fosfolipasa de membrana (13).

Beel y Majerus, ha sugerido a la fosfolipasa C que es específica para el fosfatidil inusitol, como la primera enzima de ser actividad, seguida por Diacil glicerol Lipasa, para la producción posterior de ácido araquidónico libre y la serie de reacciones que conlleva a la síntesis de endoperoxidos de prostaglandinas y el tromboxano A2 (29)

Estas sustancias inducen la agregación plaquetaria, pero esta vía no es la única para su inducción, puesto que por ejemplo, la trombina agrega las plaqueras sin liberación de ácidos araquidonicos.

La exposición del colágeno (como en el caso de lesión arterial) entre otras funciones, reduce la secreción de prostacilina factor que disminuye la agregabilidad plaquetaria (22).

La prostacilina es el antagonista fisiológico de este sistema en las plaquetas.

Se ha sugerido que la prostacilina (PGI2), esta presente en bajas concentraciones en la circulación y es responsable de la agregación plaquetaria normal.

Según el concepto anterior, la PGI2 y el TXA2 representan polos biológicamente opuestos de un mecanismo de regulación de la interacción plaqueta pared vascular y de la formación de tapones homeostáticos y trombos intra-arteriales.

El resultado final es un trombo o sea una masa aglutinada o laminada que contiene cantidades variables de glóbulos rojos, leucocitos granulosos y masa de plaquetas unidos por fibrina (23).

Hay diferencia entre trombo arterial y trombo venoso; en el primero aparece como masas grises friables y secas de capas pálidas de fibrina y plasquetas, mezclada con cierta sangre roja coagulada, se les llama trombos blancos o de coagulación.

El trombo de origen venoso tiene un aspecto húmedo más gelatinoso, se llama trombo de coagulación rojo o de éstasis.

TRATAMIENTO

Aunque la embolia arterial aguda, se debe considerar un proceso que conlleva a tomar medidas quirúrgicas, la valoración del funcionamiento cardíaco debe de efectuarse de manera simultanea con el examen de los vasos periféricos.

No hay que olvidar el uso de medicamentos como: digitálicos, agentes anti-arrítmicos, diuréticos, morfina y heparina como medicamentos básicos en la atención del paciente (23).

Debe pensarse siempre la posibilidad de una embolia simultáneamente a arterias mesentericas, y renal. El 10 o/o de trombo-embolia cursa con trombos en más de una extremidad.

En las últimas dos décadas un número significativo de innovaciones terapéuticas han sido introducidas en el manejo de embolismo periférico. Sin embargo el más significativo es la aceptación del concepto general basado en la tesis de que la remoción quirúrgica temprana del émbolo es el tratamiento primario de elección en la mayoría de los casos.

Un importante avance en el manejo de embolismo en los últimos años ha sido la utilización del cateter de balón que fué aplicado por primera vez e introducido a la terapéutica de embolias por Fogarty y sus asociados (27,5,9)

Este simple instrumento tiene como finalidad, no la simple extracción del trombo distal sanguíneo, sino tambien prevenir la pérdida de un miembro y en algunos casos prevenir la muerte.

Con el uso del cateter de balón, ha sido posible remover embolos de la arteria ilíaca, femoral, femoral-poplítea y poplítea a travez de una arteriotomía femoral común. (2,6,29).

La tecnica operativa y su instrumento ha sido básicamente el mismo desde su introducción, con cambios minimos en el instrumento cambios que se han hecho para aumentar su efectividad y reducir la incidencia de complicaciones. Una variedad en la configuración de la sonda y del material han sido evaluado.

La utilidad y efectividad de este instrumento (sonda Fogarty) es su relativa simplicidad (9).

Con el cateter de balón se puede aplicar una cirugía más agresiva al paciente que sufre de embolismo. Aún con el paciente enfermo se puede remover un émbolo de la aorta y de las arterias ilíacas con un abordaje femoral utilizando anestesia local (27).

Usando un calibre más pequeño de sonda, se puede remover émbolos de arterias del brazo y del antebrazo.

La sonda Fogarty o sonda de balón, esta constituida por un cuerpo hueco, plegable en tamaños graduados, para utilizarse en los vasos sanguíneos principales de cualquier calibre (9,6).

En su porción proximal, el acoplamiento para una jeringa proporciona los medios para hacer intercambio de líquidos hacia el globo, el cual se distiende y esta colocado en el extremo distal del instrumento. La sonda se inserta en el vaso y se llega a la mayor distancia posible, se infla o llena el globo y se extrae así.

Mediante un mecanismo de desplazamiento de líquidos, el globo conserva su uniformidad, aun en contacto con la pared vascular (5).

Por este mecanismo se permite la extirpación del material trombótico distal. El cirujano manipula tanto la jeringa como la sonda.

Las paredes de las arterias se describen como formadas por tres capas (4).

1. La capa íntima (la más interna).
2. La capa media.
3. La capa adventicia.

Estas tres capas contienen en proporciones variables cinco elementos.

1. Células endoteliales.
2. Membrana basal.
3. Tejido elástico.
4. Colágena y
5. Músculo liso.

La capa íntima está limitada en su superficie interna por endotelio (que forma parte de la íntima), y en su superficie externa por una lámina de substancia de elastina, la cual también se considera parte de la íntima.

La capa media esencialmente formada por células musculares lisas, dispuestas más o menos en espiral.

La adventicia o última capa, formada principalmente por fibras de elastina y de colágena.

Recientemente se ha descrito una cuarta capa de las paredes vasculares (25), a la que se le ha llamado cuarta tunica o película endo-endotelial.

La película endoendotelial descrita por Copley que asegura la integridad de la resistencia y de la permeabilidad de los vasos.

A nivel de los micro-vasos, esta integridad evita los fenómenos inflamatorios y bioquímicos susceptibles de iniciar un intercambio de malos procesos entre arterias, micro-circulación, vena y sistema linfático.

A nivel de la vena, la película endo-endotelial de fibrina evita los fenómenos tromboticos contra-balanceando la adhesividad y la agregación plaquetaria y asegurando la resistencia parietal. Así asegura la armonía de la pareja parieto-plaquetaria.

Copley en 1953 postuló que en la proximidad de las células endoteliales podía existir una red no constituida de fibrina en estado sub-microscópico que se encuentran en equilibrio permanentemente entre los fenómenos de fibrino formación y de fibrinólisis.

Se trata de un sistema donde la fibrina no se haya en estado precipitado, visible, sino en un estado cercano al lábil. La realidad de esta película ha sido demostrada en los trabajos de Londs, por coloraciones específicas y más recientemente por el uso de anticuerpos anti-fibrina.

etnemas basados en el desarrollo de la arteria que sigue al punto de la sonda.

MATERIAL Y METODO

Sobre estimulado por determinar los daños que la sonda Fogarty produce en las paredes arteriales y el número de veces que es necesario pasar dicha sonda a travez del vaso para que estos se produzcan. La muestra del presente estudio consistió en 40 arterias de perros no importando el número de animales que se utilizó para cubrir este número; pero por perro se aprovechó las dos arterias humerales y las dos arterias femorales (las 4 patas).

El total de arterias (40) se dividió en 4 grupos así:

10 Arterias que sirvió de grupo control. A estas arterias no se les pasó la sonda Fogarty (arterias normales).

10 arterias a las que se les pasó la sonda 3 veces.

10 arterias a las que se les pasó la sonda 6 veces.

10 arterias a las que se les pasó la sonda 9 veces.

Se sedó al perro con Ketamina, a una dosis de 1 a 2 mg por kilogramo de peso IV.

Bajo las medidas de completa asepsia y antisepsia; lavado de manos, rasurado local del área a operar y lavado de la pata, colocación, de campos; se hizo un corte longitudinal con bisturi que involucró piel, tejido celular sub-cutaneo, de más o menos 8 cm. en la cara interna de la pata, exactamente sobre el sitio donde se palpó el pulso arterial. Se disecó músculo y facias, hasta aislar la arteria femoral en las extremidades posteriores y la arteria humeral en las extremidades anteriores.

Para evitar el menor daño arterial, se ligo proximal y distalmente con cinta de castilla, de una forma gentil.

Se realizó una arteriotomía transversal, de aproximadamente el 50 o/o del diámetro de la arteria. Se introdujo la sonda Fogarty No. 4 en la arteria con el balón vacío, se llenó éste con solución salina esteril y se pasó a través del vaso el número de veces que correspondía según el grupo a que perteneció la arteria en estudio, simulando la mecanismo de una trombo-embolectomía, o sea con movimientos de distal a proximal.

La arteria se suturó con puntos simples y seda 6-0. con punta atraumática.

Inmediatamente a la arteriotomía, se hizo una biopsia arterial distal a esta, haciendo un corte transversal que incolucró toda la arteria y obteniendo un trozo de ésta de más o menos 1 a 3 milímetros de ancho, el cual se fijó en formal al 10 o/o en envase previamente rotulado.

Se hizo una anastomosis termino-terminal con los cabos arteriales y se suturó con seda 6-0.

Una biopsia igual, se obtuvo a las 24 horas después de la primera del mismo lugar en donde se pasó la sonda y bajó las mismas condiciones quirúrgicas.

El músculo y tejido celular sub-cutaneo se suturó con catgut 4-0 y piel con seda 4-0.

Se tuvo siempre el cuidado de que la arteria pulsara después de cada procedimiento. No se utilizó Heparina.

Las operaciones de los perros se realizó en el laboratorio experimental del Hospital General San Juan de Dios (localizado en la antigua Facultad de Medicina) que está bajo la dirección del Dr. Mishan, jefe del departamento de cirugía del mismo hospital.

Las biopsias arteriales fueron procesadas por el departamento de Patología del Hospital General y para unificar criterios todas fueron analizadas por el Patólogo Dr. Carlos Mazariegos.

CUADRO No. 1

**HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN 10 ARTERIAS
DE PERROS GRUPO CONTROL**

<i>Hallazgos</i>	<i>Frecuencia</i>
Normales	10
total	10

Fuente. biopsia arteria

CUADRO No. 2

**HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE ARTERIAS
A LAS QUE SE LES PASO SONDA FOGARTY
3 VECES BIOPSIA INMEDIATA**

<i>HALLAZGOS</i>	<i>F</i>	<i>o/o</i>
Normal	7	70o/o
Hemorragia ligera	1	10
Ausencia de endotelio	1	10
Ausencia de endotelio y fibro-elastina	1	10
total	10	100

Fuente. biopsias arteriales.

CUADRO No. 3

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE ARTERIAS
(10) 24 HRS. POSTERIOR AL PASO DE SONDA
FOGARTY 3 VECES

HALLAZGOS	F	o/o
Ausencia de endotelio y fibro-elástica	1	10
Vasculitis	2	20
Arteritis y trombos	1	10
Vasculitis con hemorragia	1	10
Normales	5	50
total	10	100

Fuente: Idem cuadro No. 1.

CUADRO No. 4

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE 20 ARTERIAS
A LAS QUE SE LES PASO SONDA FOGARTY 6 Y 9
VECES, BIOPSIA INMEDIATA

DIAGNOSTICO	F
Normales	20
total	20

Fuente: Idem cuadro No. 1

CUADRO No. 5

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE ARTERIAS
(10) 24 HRS. POSTERIOR AL PASO DE SONDA
FOGARTY 6 VECES

DIAGNOSTICO	F	o/o
Vasculitis	4	40
Hemorragia reciente y vasculitis	1	10
Trombosis	1	10
Trombosis y vasculitis	4	40
Total	10	100

Fuente: Idem cuadro No. 1

CUADRO No. 6

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE 10 ARTERIAS
A LAS QUE SE LES PASO SONDA FOGARTY
9 VECES BIOPSIA INMEDIATA

DIAGNOSTICO	F	o/o
Normales	9	90
Levantamiento endotelial leve	1	10
total	10	100

Fuente: Idem cuadro No. 1

CUADRO No. 7

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE ARTERIAS
(10), 24 HORS. POSTERIOR A PASO DE SONDA
FOGARTY 9 VECES

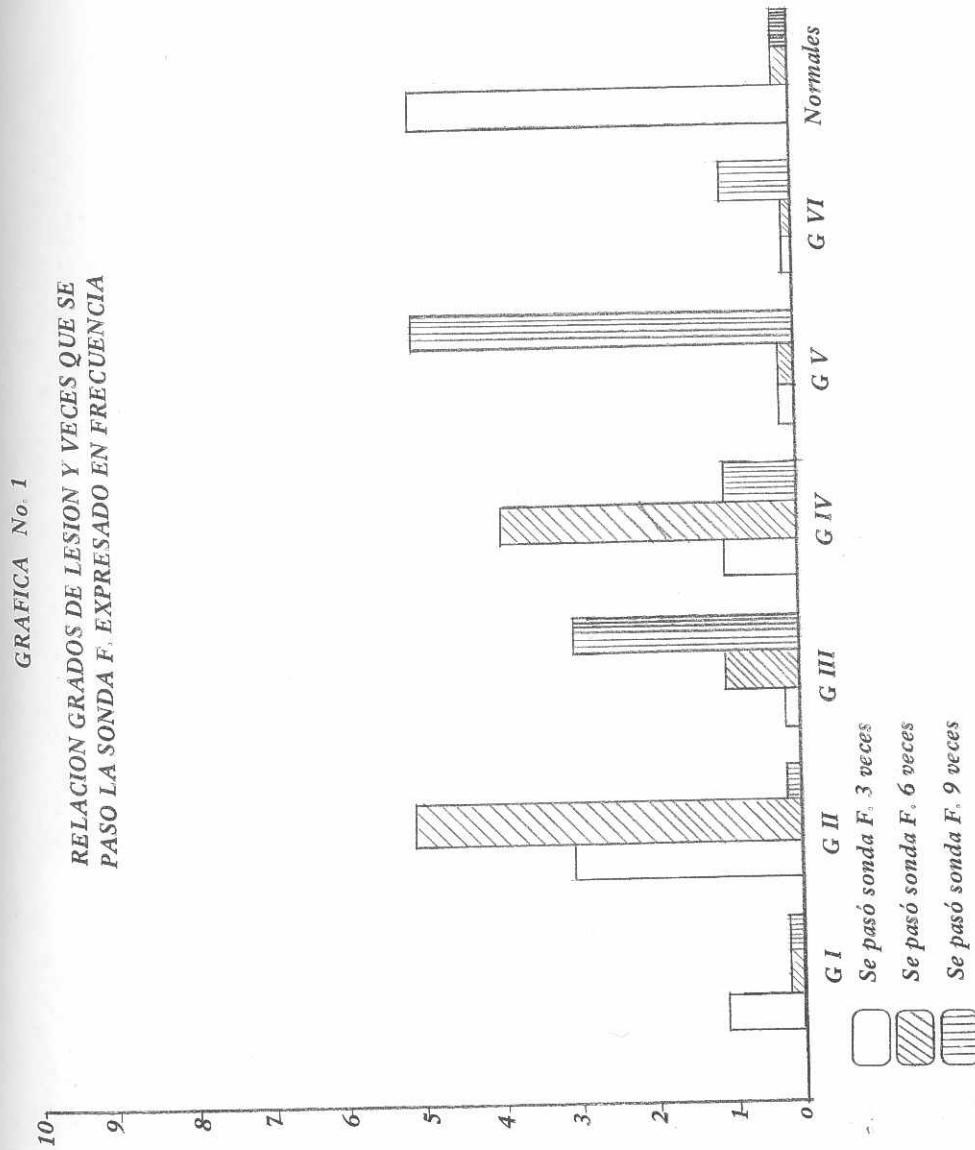
HALLAZGOS	F	o/o
Trombosis	3	30
Aumento de polimorfos (vasculitis) más trombo	1	10
Vasculitis, lesión íntimal, trombo	5	50
Trombo y destrucción íntimal	1	10
total	10	100

CUADRO No. 8

RELACION ENTRE GRADOS DE LESION Y NO.
DE VECES QUE SE PASO SONDA FOGARTY
EN ARTERIAS. BIOPSIA 24 HORAS.

Grados	3 veces	6 veces	9 veces	total	o/o 30
G I	1	0	0	1	3.33
G II	3	5	0	8	26.66
G III	0	1	3	4	13.33
G IV	1	4	1	6	20.00
G V	0	0	5	5	16.66
G VI	0	0	1	1	3.33
Normal	5	0	0	5	16.66
Total	10	10	10	30	100.00

Grados:
 G I Ausencia de endotélio y fibro-elastina
 G II Vasculitis
 G III Trombosis
 G IV Vasculitis y trombosis
 G V Vasculitis, trombosis y lesión íntimal
 G VI Trombosis y destrucción



DISCUSION

Según los resultados obtenidos, la sonda Fogarty al ser pasada 3 veces (cuadro No 2), con biopsia inmediatamente los hallazgos histológicos no son espectaculares así como al pasar la sonda 6 y 9 veces. El 70 o/o fué normal para el primer grupo aunque se reporta en una arteria, hemorragia ligera, estructuralmente fué normal. En 2 arterias si hubo ausencia de endotelio de las cuales una carece además de fibro-elastina. En los otros dos grupos (6 y 9 veces) las biopsias también fueron reportadas como normales.

El cuadro histológico cambia significativamente al analizar las biopsias arteriales a las 24 horas del paso de la sonda y el numero de veces que se pasó dicho cateter.

En el cuadro No 3 (sonda pasada 3 veces, biopsia a las 24 horas), se aprecia solo un 50 o/o de normalidad; en una arteria (10 o/o) persiste el daño intimal (ausencia de endotelio y fibro-elastina) pero se hace evidente un proceso inflamatorio por el aumento de polimorfonucleares que enmarcan una vasculitis o una arteritis en un 40 o/o de los cuales 2 arterias (20 o/o) es una vasculitis pura, un 10 o/o se acompaña de trombo, y un 10 o/o de hemorragia.

El proceso inflamatorio en las arterias sometidas al paso del cateter 6 veces con biopsia a las 24 horas, aumenta hasta un 90 o/o de los cuales el 44.44 O/o es una vasculitis pura. El resto 11.11 o/o se acompaña de hemorragia y el 44.44 o/o ya ha habido una agregación plaquetaria y formado un trombo. Es de hacer notar que un 10 o/o de las arterias, presenta una trombosis pura, porcentaje que aumenta a un 30 o/o en las arterias a las que se les paso la sonda 9 veces. Estas mismas arterias vistas desde otra dimensión (cuadro No 7), el proceso trombótico lo presenta el 100 o/o pues un 10 o/o se asocia con vasculitis, un 50 o/o con vasculitis y lesión intimal, y una arteria (10 o/o) con destrucción intimal.

Para una mejor ilustración y análisis, se ordenó los daños histológicos secundarios al paso del cateter Fogarty a las 24 horas de este procedimiento en 6 grados; y como se aprecia en el cuadro No. 8 y gráfica No. 1, hay una progresión de grados de lesión y las veces en que se pasó la sonda, hasta llegar a extremos de trombosis y destrucción intimal, que se tradujo en encontrar trombosis macroscópicamente durante el acto operatorio 24 horas después del paso de la sonda 9 veces y ausencia de pulsos.

Analizando globalmente las lesiones, las que más predominó fue vasculitis con un 26.6 o/o; siguiéndole en orden de frecuencia vasculitis y trombosis (20 o/o), vasculitis-trombosis-lesión intimal (16 o/o), trombosis-destrucción intimal (3 o/o) y ausencia de endotelio y fibroelastina (3 o/o).

Se aprecia también en los cuadros con hallazgos a las 24 horas que el paso de más de 3 veces del cateter produjo patología en el 100 o/o de las arterias.

No se encontró ruptura arterial como lo reportan algunos autores.

CONCLUSIONES

1. La sonda Fogarty es un instrumento sencillo de fácil manejo para la trombosis arterial, pero no es inocua.
2. No se encontró daño histológico significativo inmediatamente al pasar la sonda en las arterias estudiadas.
3. Las lesiones histológicas arteriales encontradas son: Ausencia de endotelio y fibro-elastina; vasculitis, trombosis; vasculitis-trombosis; vasculitis-trombosis-lesión intimal; trombosis-destrucción intimal.
4. Los cambios histo-patológicos mencionados, se manifestaron en el 96 o/o de los casos a las 24 horas del paso de la sonda Fogarty.
5. La lesión más frecuente a las 24 horas post paso del cateter Fogarty 3 y 6 veces en las arterias de los perros fué vasculitis.
6. La lesión más frecuente a las 24 horas post paso del cateter 9 veces en las arterias fué: vasculitis, más trombosis y lesión intimal.
7. Hubo una correlación entre el número de veces en que se pasó la sonda y los grados de lesión presentados a las 24 horas.
8. El paso de más de 3 veces de la sonda Fogarty en las arterias estudiadas en el mismo acto operatorio produjo patología en el 100 o/o.
9. Paradojicamente, la sonda Fogarty usada para trombectomías, produjo una trombosis, al ser usada más de 3 veces en la misma arteria en el mismo acto operatorio.

RECOMENDACIONES

1. No pasar la sonda fogarty durante una trombectomía, más de 3 veces en una arteria en un mismo acto operatorio.
2. Es imperativo el uso de heparina durante el post-operatorio por una trombectomía con Sonda Fogarty, u otra clase de anti-agregadores plaquetarios como profilaxis de retrombosis.
3. Evaluar o estudiar otras formas de trombectomias, como por ejemplo, flujo salino retrogrado.
4. No usar la sonda Fogarty en caso de una retrombosis, cuando esta ya se utilizó previamente en una arteria.

RESUMEN

Se determinó los daños histológicos vasculares en 40 arterias de perro producidas por el paso de la sonda Fogarty 3,6 y 9 veces, inmediatamente a este procedimiento y 24 horas después, encontrándose en el grupo control de arterias 100 o/o de normalidad así como en el 90 o/o de biopsias inmediatamente al paso del cateter en todos los grupos.

Los daños histológicos fueron significantes a las 24 horas de simular una trombectomía; encontrándose tanto en un grupo como en otro; ausencia de endotelio y fibro-elastina vasculitis, trombosis; vasculitis-trombosis; y lesión intimal, y trombosis y destrucción intimal.

24 horas posterior al paso del cateter 3 veces, el 50 o/o de arterias fué completamente patológico predominando el aumento de polimorfo-nucleares (vasculitis) en el 20 o/o y vasculitis y trombosis en el 10 o/o.

Se encontró patología en el 100 o/o de arterias, 24 horas posterior al paso de la sonda 9 y 6 veces. En el grupo de 6 veces, vasculitis fué la patología más frecuente 90 o/o se acompañó de trombosis en el 40 o/o.

En el grupo de 9 veces, hubo patología en el 100 o/o siendo esta una trombosis básicamente. Se acompañó de vasculitis y lesión intimal en el 50 o/o solo de vasculitis en el 10 o/o y de destrucción intimal en el 10 o/o

Globalmente, hubo una correlación de la severidad del daño y el número de veces que se pasó la sonda a las 24 horas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abbot, M.W. et al. Arterial embolism: 44 year perspective. *Am J Surg* 1982 Apr; 143(4):460-464
2. Beeson, P. y W. McDermott. **Tratado de medicina interna de Cecil—Loeb.** 14 ed. México, Interamericana, 1979. t.2 (pp. 1277-1278)
3. Bergan, J. y J. Yao **Venous problems.** Chicago Year Book Medical, 1979. 613p. (pp 421-441)
4. Cabezas, E. **Conceptos sobre enfermedad vascular.** San José C.R., Pfizaer, 1983 182p. (pp. 39-67)
5. Cachera, J. P. et al. Embolies arterielles des membres, conduite actuelle du traitement. *Press Med* 1967 Oct 7; 75(41):2037-2040
6. Cranley, J. et al. Peripheral arterial embolism; changin concepts *Surgery* 1964 Jan; 55(1):57-63
7. Flores Girón Alfredo **Trombo-embolectomía con cateter de Fogarty.** Tesis (Médico y Cirujano) IUniversidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Mécidas. Quetzaltenango, 1981 50p.
8. Fogarty, T. A new vascular clamp *Am J Surg* 1966 Dec; 112 (6):967-968
9. Fogarty, T. Experience With Balloon Catheter tecnic for arterial embolectomy *Am J Surg* 1971 Aug; 122(2):231-237
10. Fogarty T. Complication for catheter Fogarty. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980 Mar; 21(2) 67-74

11. Fogarty, T. Surgical management of iliofemoral venous thrombosis. *Am J Surg* 1966 Aug; 122(2):211-217
12. Gary, G. N. Long results of brachial thrombectomy following cardiac catheterization. *Ann Surg* 1976 Apr; 183(4):436-438
13. Goodman, A. G. et al. **Las bases farmacológicas de la terapéutica.** 6ed. México, Panamericana, 1980. 1756p. (pp.660-671)
14. Green, R. et al. Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. *Surgery* 1975 Jan; 77((1):24-33
15. Hyde, G. L. et al. Fogarty catheter tamponade of rupture abdominal aortic aneurisms. *Curr Surg* 1983 Mar-Apr; 40 (2),169-170
16. Kendrick, J. et al. Arterial embolectomy in the leg. *Am J Surg* 1981 Dec; 142(6):739-743
17. McCaugham, J. et al. Intra arterial occlusion in vascular surgery. *Ann Surg* 1970 May; 171(5):695-702
18. McLanchlin, A. Experimental venous thrombectomy. *Ann Surg* 1970 Jun; 171(6):956-960
19. McPhail, N.V. Management of acute thrombo-embolic limb ischemia. *Curr Surg* 1983 Nov-Dec; 40(6):492
20. Nelimarkka, O. Renal oxygenation and lactate metabolism in hemorrhagic shock in dogs. *Acta Chir Scand* 1983; 149(3): 239-244
21. Roder, O. et al. Venous thrombectomy for iliofemoral thrombosis. *Acta Chir Scand* 1984; 150(1):31-34
22. Rothschild, B. The role antithrombin III in clinic management of pulmonary embolization. *Am J Med* 1983 Apr; 74(4):529-531
23. Sabinson, D. **Tratado de patología quirúrgica de David Christopher** México, Interamericana 1981. T 2(pp 1937-1950)
24. Saunder, C. Miocardial contusion: effect of intra-aortic balloon counterpulsation on cardiac output. *Curr Surg* 1983 May-Jun; 37(3):188-189
25. Simposio sobre la patología venosa y el riesgo flebo-vascular. Amsterdam 29-30 enero 1981. **Riesgo vascular: La vena debe salir de la sombra** Paris, Lab. LES. (s.f.) 8p.
26. Surós, J. **Semiología Médica y técnica exploratoria.** 6ed. Barcelona, Salvat, 1981. 1071p.(pp.312-313)
27. Thompson, J. et al. Arterial embolectomy a 20 year experience with 163 cases. *Surgery* 1970 Jan; 67(1):212-220
28. Tikoff, G. et al. Tromboflebitis y flebotrombosis. *Tribuna Médica* 1984 Abr; 45(395):19-24
29. Whelan, T. Management of vascular disease of the upper extremity. *Surg Clin North Am* 1982 Jun, 62(3):373-388
30. Wissman, G. Pathways of arachidonate oxidation to prostanoids and leukotrienes. *Seminar in arthritis and Rheumatism* 1983 Agu. 13(1):123-129

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

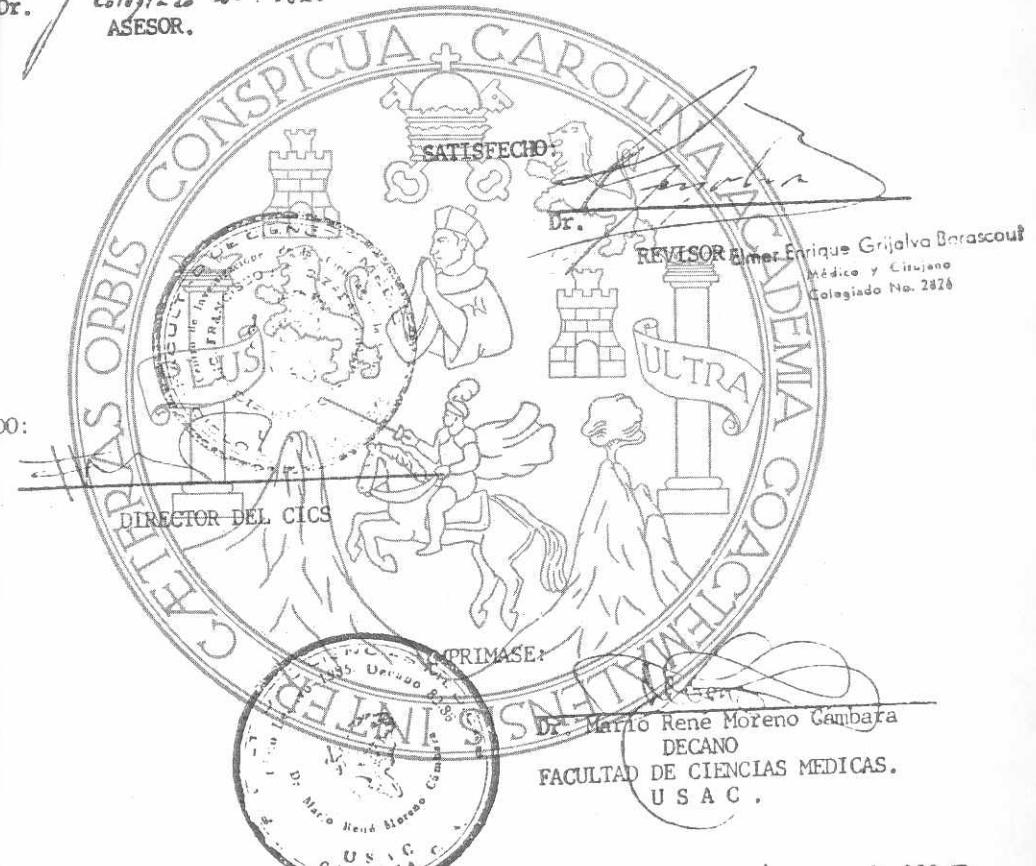
(C I C S)

E:

Dr. Colegiado No.: 2826

ASESOR.

ADO:



Guatemala, 3 de junio

de 1985

conceptos expresados en este trabajo
responsabilidad únicamente del Autor.
(artículo 23).