

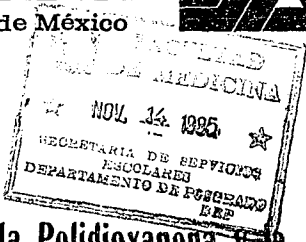


Universidad Nacional
Autónoma de México

Hospital General de México



209
179
Tejido



Comparación del Efecto de la Polidioxanona y la Seda en el Proceso de Cicatrización del Tejido Miocárdico Lesionado Quirúrgicamente.

MODELO EXPERIMENTAL EN PERROS.

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO ESPECIALIZADO

T E S I S
Que para Obtener el Título de
CIRUJANO GENERAL
P r e s e n t a
Dr. Gerardo Serrano Gallardo

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

Asesor de Tesis: M en C. OCTAVIO AMANSIO CHASIN

México, D. F.

Febrero de 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

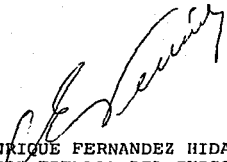


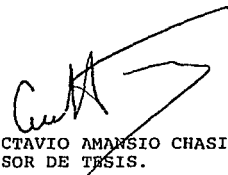
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

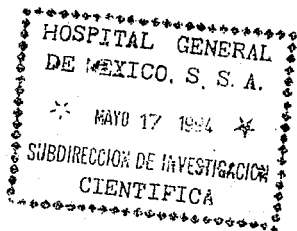
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


DR. ENRIQUE FERNANDEZ HIDALGO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
CIRUGIA GENERAL.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.


M. EN C. OCTAVIO AMANSIO CHASIN
ASESOR DE TESIS.

Unidad de Epidemiología Clínica
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.

DR. GERARDO SERRANO GALLARDO.
TESISTA.
RESIDENTE DE 3er. AÑO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.



T I T U L O

COMPARACION DEL EFECTO DE LA POLIDIOXANONA Y LA
SEDA EN EL PROCESO DE CICATRIZACION DEL TEJIDO
MIOCARDICO LESIONADO QUIRURGICAMENTE.

MODELO EXPERIMENTAL EN PERROS.

Dedico el trabajo original de esta Tesis a:
OSIRIS, por su amor, paciencia y comprensión.

R E S U M E N

La cicatrización es el principal proceso biológico de reparación tisular y se basa en la restitución de células muertas o lesionadas por células sanas, tanto del parénquima como del mesénquima tisular. Aunque mucho se ha avanzado en el conocimiento en el proceso de cicatrización normal y anormal, no conocemos con exactitud las leyes y mecanismos que expliquen el fenómeno de regeneración, restitución y formación de una cicatriz. El corazón no es la excepción y algunas son las diferencias que se presentan en este órgano que hace que el proceso cicatrizal normal tenga características especiales, más aún poco conocemos de los factores externos que la puedan modificar en su constante movimiento.

En afán de profundizar en este tema se realizó un estudio experimental con quince perros a los cuales se les realizó toracotomía anterolateral izquierda y lesión de la pared libre de ventrículo izquierdo (1 cm. de longitud por 3 mm de profundidad), la cual fue reparada con seda 4/0 (grupo I) y polidioxanona 4/0 (grupo II), permitiendo un proceso de reparación durante 6 semanas. Los perros fueron sacrificados y las muestras analizadas histológicamente mediante la tinción de Masson y H-E. Los resultados mostraron éxito en el proceso reparador en todos los casos con cambios histológicos similares, como fenómeno relevante se demostró la presencia de linfocitos en el proceso inflamatorio residual a las 6 semanas con una p de 0.04. No existen en la literatura revisada antecedentes que mencionen este fenómeno en el proceso reparador miocárdico, lo que nos motiva en el estudio del proceso cicatrizal miocárdico normal y sus moduladores.

A. ANTECEDENTES

La cicatrización es el principal proceso biológico de reparación tisular (1), basado en la restitución de las células muertas o lesionadas por células sanas, tanto del parénquima como del mesénquima tisular. La capacidad regenerativa de cada tipo celular involucrado en la cicatrización depende de numerosos factores (2); es del conocimiento general que la capacidad regenerativa alcanza mayor amplitud cuanto más sencillo sea el organismo donde se realice. Así, los organismos inferiores son capaces de regenerar extensas partes de su cuerpo mientras que los organismos superiores solo pueden sustituir células o tejidos pero nunca órganos ni partes completas.

Aunque mucho se ha avanzado en el conocimiento del proceso de cicatrización no conocemos a profundidad las leyes y mecanismos que expliquen el fenómeno de la regeneración, cicatrización y restitución, pero es razonable involucrar en estos procesos el grado de citodiferenciación; células poco diferenciadas son sujetas a gran proliferación; por el contrario células y tejidos de mayor citodiferenciación tienen escasa o nula capacidad regenerativa.

La actividad funcional como una derivada de la citodiferenciación dificulta la regeneración; cicatrización y regeneración se ven favorecida por el reposo.

La regeneración se realiza a partir de esbozos determinados y constantes, con territorios de proliferación que condicionan y orientan el proceso reparativo. (3) Además de factores hormonales inhiben, excitan o modifican el proceso de regeneración (3,4,5).

La mayor parte de las lesiones corporales experimentan reparación por regeneración de células parenquimatosas acompañadas de proliferación de tejido de conectivo. La reparación puede llenar defectos y restablecer más o menos la continuidad morfológica de grandes destrucciones, pero suele substituir células especializadas por células de tejido conectivo indiferenciadas.

La regeneración de las células parenquimatosas puede hacer que una lesión se restituya de una manera perfecta, pero únicamente en aquellas células que siguen multiplicándose durante toda la vida, como en el caso de las células epiteliales, esplénicas, linfoides, hematopoyéticas o aquellas cuyos fenómenos mitóticos pueden activarse con cierta facilidad como en el caso de las células hepáticas, pancreáticas, de las glándulas salivales, células musculares, esqueléticas, cardíacas y células de tejido conectivo.

Por otro, cuando existe destrucción celular de gran especialización funcional, la reparación puede ocurrir únicamente por proliferación de células más sencillas y menos diferenciadas del propio tejido. Debe señalarse que aunque las células

especializadas puede reproducirse o reconstituir la masa celular de un órgano, no siempre se reproduce de manera exacta la arquitectura original.

La cicatrización y la proliferación fibroblástica son los rasgos más generalizados de una reparación y se observan en todas las lesiones excepto en aquellas células con gran capacidad regenerativa y con un estroma de tejido conectivo intacto. (2)

Cuando se efectúa una incisión en los tejidos y después sus bordes son colocados en posición original, se produce una cicatriz tan pequeña que apenas es visible. Este proceso de cicatrización no se acompaña de fenómenos exudativos importantes por no existir gran muerte celular llamándole entonces reparación por unión primaria. Por otro lado cuando existe pérdida extensa de células y tejidos como ocurre en infarto de órganos, en las formaciones de abscesos o en las heridas superficiales con grandes defectos, la reparación es más compleja, exigiendo la formación de un tejido de granulación y consecutivamente la formación de abundante tejido cicatrizal además de la pérdida de cualquier tejido en el sitio de la lesión, denominándosele reparación por unión secundaria (1,3,4, 5,6).

La reparación y la suficiencia de cualquier tejido son reguladas en consecuencia por la capacidad regenerativa de las células afectadas y la extensión de la lesión. Más frecuente-

mente al destruirse el estroma que actúa a manera de esqueleto en cualquier tejido se desencadena la actividad proliferativa del tejido conectivo tratando de llenar los defectos restantes que el parénquima no podrá llenar dejando finalmente una reparación por cicatrización de tejido conectivo.

En el caso del miocardio este equilibrio dado por las células miocárdicas y tejido conectivo inclinándose la balanza hacia la proliferación de las células de sostén y pudiendo señalar según Robledo (1956) se puede decir que si el miocardio con sus células miocárdicas tiene capacidad de regeneración ésta es limitada y la mayor parte de las lesiones extensas del corazón suelen ir seguidas de cicatrización por abundante tejido conectivo (2).

Las investigaciones realizadas sobre el proceso cicatrizal publicadas en los últimos años han dado ya información suficiente para la edición de monografías y nuevos campos experimentales sobre todo en el campo de la gastroenterología, sin faltar estudios del sistema hematopoyético, de la pared abdominal, del sistema urinario, sistema circulatorio específicamente a los pequeños vasos y cicatrización vascular. Por otro lado trabajos sobre mecanismo y factores que afectan a la cicatrización y los referentes a el comportamiento de los materiales de sutura sobre todo los de nueva creación favorecen más aún a el conocimiento de este proceso reparativo. A pesar de lo hasta aquí expuesto poco se conoce sobre el proce

mente al destruirse el estroma que actúa a manera de esqueleto en cualquier tejido se desencadena la actividad proliferativa del tejido conectivo tratando de llenar los defectos restantes que el parénquima no podrá llenar dejando finalmente una reparación por cicatrización de tejido conectivo.

En el caso del miocardio este equilibrio dado por las células miocárdicas y tejido conectivo inclinándose la balanza hacia la proliferación de las células de sostén y pudiendo señalar según Robledo (1956) se puede decir que si el miocardio con sus células miocárdicas tiene capacidad de regeneración ésta es limitada y la mayor parte de las lesiones extensas del corazón suelen ir seguidas de cicatrización por abundante tejido conectivo (2).

Las investigaciones realizadas sobre el proceso cicatrizal publicadas en los últimos años han dado ya información suficiente para la edición de monografías y nuevos campos experimentales sobre todo en el campo de la gastroenterología, sin faltar estudios del sistema hematopoyético, de la pared abdominal, del sistema urinario, sistema circulatorio específicamente a los pequeños vasos y cicatrización vascular. Por otro lado trabajos sobre mecanismo y factores que afectan a la cicatrización y los referentes a el comportamiento de los materiales de sutura sobre todo los de nueva creación favorecen más aún a el conocimiento de este proceso reparativo. A pesar de lo hasta aquí expuesto poco se conoce sobre el proce

so cicatrizal normal y anormal en el miocardio y menos aún - los efectos que sobre éste tienen algunos materiales de sutura particularmente los sintéticos monofilamentos por su posible utilización como recurso quirúrgico en vasto campo de la cirugía cardíaca.

La cicatrización es una manifestación altamente integrada, dinámica, secuencial y simultánea del tejido lesionado. - Están presentes acontecimientos físico-químicos y celulares - cuya finalidad es la recuperación funcional de los tejidos(7). Para efecto de estudio, este proceso de reparación lo hemos dividido en tres fases o etapas:

1. Fase Inflamatoria
2. Fase Proliferativa
3. Fase de Remodelado Cicatrizal

A. La fase inflamatoria se inicia con la muerte y destrucción celular y puede durar hasta 4 días (1,4,5,6,7). Esta fase corresponde a una respuesta celular mediada por hormonas que incrementa la celularidad y los substratos necesarios para la cicatrización.(7).

Posteriormente a la lesión existe una vasoconstricción inicial promovida por la adrenalina, noradrenalina, serotoninina e histamina y posteriormente una vasodilatación regulada por histamina y acetilcolina. Estas sustancias además aumentan la permeabilidad arteriolar, venular y capilar con aumen-

to de la permeabilidad para albúmina, globulina y fibrinógeno. Se liberan además cininas, prostaglandinas, activando el sistema de complemento el de coagulación y el sistema decalicroi na cinina (5,8). Con estos elementos activados la vasodilata ción permanece permitiendo y favoreciendo la presencia inicial de los elementos formes circulantes en sangre promoviendo la hemostasia y el aumento de la celularidad específica por la _ liberación de factores quimiotácticos, mitógenos o inhibido res.

En este proceso inflamatorio inicial la celularidad va-- ría respecto al tiempo de iniciada la reparación. Durante las primeras horas se encuentran polimorfonucleares neutrófilos - engullendo pequeñas partículas (4,9,10,11,13,14) en los bor-- des de la herida; si no existe infección concomitante su núme ro disminuye lentamente. Asimismo a medida que éstos mueren_ y se lisan favorecen la liberación de factores que promueven_ la liberación de macrófagos monocitos entre el segundo y cuar to días (2,8,9,10,11,12,14,15) fagocitando partículas mayores y continuando su acción depuradora durante semanas. Siendo - además indispensable para la invasión de los fibroblastos al sitio de la herida. (4,12).

El último tipo celular ameboideo aparece hacia el sexto_ día constituido por los linfocitos, células que pueden conver tirse en macrófagos aunque están más relacionados con los me canismos de inmunidad (2,8).

Mientras se eliminan materiales muertos de las regiones_ aledañas y profundas de la herida, las células basales parenquimatosas marginales pierden su firmeza e inician la emigración y multiplicación para cruzar el defecto de continuidad.(2)

B. Los primeros signos de la actividad Proliferativa del tejido conectivo aparecen a partir de las 14 a las 36 horas observándose una gran actividad mitótica de las células fibroblásticas y endoteliales, para este tiempo los macrófagos monocitos superan ya a los polimorfonucleares e inician su movimiento hacia el tejido dañado, fagocitando el coágulo previamente formado. Las células del tejido conectivo siguen a los macrófagos (10,11,16) formando un frente de avance, seguido por brotes o yemas endoteliales que a su vez son rodeadas de células de tejido conectivo jóvenes poco diferenciadas, este proceso de formación de nuevos vasos denominado angiogénesis o neovascularización, se lleva a cabo en 4 etapas:

1. La degradación enzimática de la membrana basal del vaso original permitiendo la gemación.
2. Emigración de las células endoteliales hacia el estímulo angiogénico.
3. Proliferación de las células endoteliales.
4. Maduración de las células endoteliales y organización de una estructura tubular capilar.

Así los fibroblastos, monocitos y las células endotelia-

les constituyen en su mayor parte el tejido de granulación. - Al igual que los depósitos de matriz extracelular compleja ca paz de dirigir la migración, adhesión, diferenciación y orien tación, con producción de colágeno, laminina y fibronectina.

Esta matriz cumple una función crucial en la curación de las heridas mediante sus propiedades quimiotácticas, opsoni-- cas y adherentes. La fuerza y propiedades de la cicatriz de-- penden en última instancia del depósito de una matriz extrace-- lular adecuada, constituido por: colágenos, fibraselásticas y proteoglucanos.

El tejido de granulación así formado es muy vascular y - resistente a la infección, constituyendo un tejido cicatrizal con máxima proliferación entre el séptimo y décimo día además de persistir hasta el vigésimo primer día. El tipo de coláge-- na depositada inicialmente por los fibroblastos es del tipo - III y posteriormente del tipo I en la cicatriz madura. (2,27).

C. Como parte final del proceso de reparación tiene lugar el remodelado cicatrizal que consiste en disminuir la celulari-- dad, con la resolución de las vías de acceso vascular quedando reducidos a pequeños vasos bien definidos, encontrándose - vasos fantasmas entre las fibras maduras de colágena (16) y - algunos fibroblastos especializados denominados miofibroblas-- tos que reorientan y contraen el tejido cicatrizal. (1,5,13, 17). A partir de la cuarta semana encontramos una cicatriz ma dura constituida por fibras de colágena tipo III y algunos fi

broblastos pequeños denominados fibrocitos (17), este último paso que se inicia a partir de la segunda semana persiste hasta uno a dos años después. Entre los 80 a 100 días la cicatriz ha recuperado gran parte de su tensión original la cual se restituye progresivamente.

Hasta este momento se ha descrito el proceso cicatrizal normal refiriéndolo como, proceso reparativo general, sin embargo poco sabemos sobre la cicatrización en órganos o tejidos específicos. El corazón no es la excepción y siendo asienta de fenómenos regenerativos cicatrizales por trauma o procesos inflamatorios pocos estudios le han dedicado interés (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). No debemos olvidar que la cirugía cardíaca se realiza cada día con más frecuencia, obligándonos a conocer más sobre el proceso cicatrizal normal y anormal. Elementos que modulan y modifican el proceso cicatrizal miocárdico se encuentran presentes durante el manejo quirúrgico y médico en los pacientes. Muchos son los factores que la modifican, dentro de los que se encuentran la hipoxia, deficiencia de cofactores y minerales, insuficiencia renal o hepática por mencionar algunos. Dentro de los factores externos que pueden alterarla están los materiales de sutura o protésicos, elementos de constante estudio y utilización. En el miocardio sometido a procedimientos quirúrgicos podemos observar estos materiales, tanto en aurícula como en ventrículo o en la colocación de válvulas o parches para cierre de defectos y aneurismas ventriculares. Los más utilizados en todos estos

procedimientos son materiales de fácil manejo, como la seda, monofilamentos inabsorbibles como el polipropileno (Prolene) y parches de Politetrafluoroetileno (Gore-tex) o polietileno reftalato (Dacrón) sin embargo poco sabemos sobre el efecto que en el miocárdio producen estos materiales colocados a largo plazo. Además de las características propias de la sutura no debemos olvidar que los eventos específicos de cada tejido y en especial los del corazón que con su constante movimiento afecta ineludiblemente el proceso de reparación (7).

Por otra parte los avances biotecnológicos han puesto a disposición del cirujano materiales de sutura, cada día con mejores resultados en diversas áreas de la cirugía. Tal es el caso de los materiales absorbibles a largo plazo y con resistencia limitada como la Polidioxanona (PDS).

Este material absorbible sintético monofilamento preparado con poliéster de dioxanona, no antigénico, no pirógeno que provoca una reacción tisular leve. Conserva un 70% de su resistencia original dos semanas después de su implantación, 50% a las 4 semanas y 25% a las 6 semanas. Su absorción ha terminado en lo esencial a los 6 meses sin haber establecido seguridad para su utilización en el sistema nervioso o cardiovascular usándose como ligadura o sutura absorbible.

Los antecedentes sobre la polidioxanona de manera más rutinaria se han presentado desde hace una década con trabajos sobre el tubo digestivo, algunos otros sobre anastomosis

vasculares y cierre (25) pared torásica. Recientemente trabaja sobre injertos vasculares en combinación, con materiales no absorbibles como el prolene, es una alternativa muy peculiar que podría tener aplicación en el campo de la cirugía cardíaca a pesar de tener como norma el no usar materiales de sutura absorbibles, (25,26,27,28,29,30,31).

Por otra parte no debemos olvidar que la seda es el material de sutura que goza de más amplio uso y el material que durante mucho tiempo ha sido el punto de referencia por su versatilidad, resistencia, propiedades de manejo y durabilidad hasta por dos años. Es por esta razón que se ha elegido como patrón de comparación en este trabajo.

B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La cicatrización de las heridas es un fenómeno básico de reparación de los tejidos y muy frecuente en la práctica clínica. Todos los tejidos participan de este mecanismo de reparación y en cada caso se presenta con características propias dadas por su estructura anatómica y funcional.

El tejido miocárdio, es asiento de múltiples agresiones que van desde la miocarditis e infartos hasta los traumatismos y los procedimientos quirúrgicos. Cada uno de los cuales requerirá de un proceso reparador. Sin embargo poco sabemos sobre el proceso cicatrizal normal en el corazón y menos aun sobre los efectos que los materiales de sutura tienen en el proceso reparativo. En este trabajo nos proponemos comparar el efecto que sobre la cicatrización tienen la Seda y la Polidioxanona en el miocardio del perro lesionado quirúrgicamente.

C. OBJETIVOS

Conocer los cambios histológicos que la polidioxanona y la seda provocan en el miocardio lesionado quirúrgicamente. - El tipo de reacción inflamatoria, de fibrosis, de adherencias y evolución cronológica de la cicatriz.

D. HIPOTESIS

De las condiciones específicas a las que se someterá el proceso cicatrizal de manera experimental, en el miocardio del perro, podemos esperar que éste se efectuará dejando menores cambios histológicos en el proceso cicatrizal cuando se utilicen materiales de sutura absorbible monofilamento (Polidioxanona) que cuando se utilice material de sutura no absorbible multifilamento (Seda).

E. JUSTIFICACION

La necesidad de tratamiento quirúrgico de las enfermedades cardiovasculares es cada día mayor. Esto es en parte debido al avance biotécnico y humano en el área de la cirugía cardíaca. Dentro de estos avances se encuentran la utilización cada vez más frecuente, de nuevos materiales de sutura con distintos grados de reacción tisular, absorción y resistencia. Así, materiales que tradicionalmente han sido utilizados dentro de la cirugía cardíaca con excelentes resultados como la seda, el prolene, el dacrón o el gore-tex podrían ser complementados dentro del armamento de recursos quirúrgicos, por materiales absorbibles a largo plazo, con reacción tisular es casa y con resistencia limitada. La necesidad de obtener mejores resultados en el proceso cicatrizal miocárdico postquirúrgico nos invita a buscar alternativas en el uso de los materiales de sutura. Algunos de estos materiales no son usados actualmente en el área de la cirugía cardíaca, por no considerarlos óptimos para este campo dadas sus características. Sin embargo estos materiales pueden ser excelentes alternativas en reconstrucciones a manera de injerto o parches que fundamentalmente no requieran de una resistencia permanente, pero sí como matriz de crecimiento celular reparador durante el proceso cicatrizal. Tal es el caso de la Polidioxanona que con su progresiva absorción deja mínimo material residual - - irritante ventaja que podría ser utilizada en combinación con

materiales no absorbibles. Este trabajo preliminar que se com
para con un material no absorbible multifilamento de reacción
tisular conocida (seda), debe servir de base para nuevos tra-
bajos con aplicación en el área de la cirugía cardíaca.

E.- MATERIAL Y METODOS.

La población y muestra de este trabajo fueron 20 perros de entre 1 y 3 años, de ambos sexos, con previa adaptación a cautiverio, con alimentación balanceada y peso entre 10 y 20 Kgs. Se les realizó además vacunación y desparasitación interna y externa. Se hicieron dos grupos de animales, uno usando seda y otro polidioxanona en el miocardio. Se utilizaron además material de sutura para cierre general de pared torácica. El resto del material y área física de laboratorio se realizó en el Departamento de Cirugía Experimental del Hospital General de México.

Las dos variables de este trabajo fueron los materiales de sutura utilizados en el miocardio: como grupo 1 Seda y como grupo 2 Polidioxanona ambos con calibre del 4-0.

El procedimiento de este trabajo se inició con la captura, ambientación y estandarización de los animales. Con biometría hemática y química sanguínea dentro de la normalidad para cada uno de ellos.

Con ayuno previo de 24 horas se les llevó a sala de cirugía donde se les anestesió con Pentobarbital Sódico a dosis de 2 mg/kg. endovenoso y posteriormente con canulación endotraqueal y ventilación mecánica asistida durante la cirugía. Se realizó lavado mecánico de la región con Isodine y técnica aséptica para posteriormente realizar una toracotomía lateral

izquierda en el quinto espacio intercostal izquierdo de aproximadamente 20 cms. Se llegó a cavidad pleural, se rechazó el pulmón izquierdo y se abrió el pericardio y a la izquierda de la arteria descendente anterior sobre la pared libre del ventrículo izquierdo sin tocar ningún vaso se realizó una incisión de 10 mm sobre el músculo con 4 mm de profundidad. Se colocaron postes de tracción en los extremos de la herida para mayor facilidad en la colocación del surgete continuo sobre la lesión utilizando aproximadamente 10 mm de cada uno de los materiales en estudio (seda o polidexanona). Se dejó abierto el pericardio y se cerró el tórax de manera convencional con maniobra de valsalva al cierre de la pleura y sin colocación de sello de agua. Posterior a la cirugía se manejaron analgésicos del tipo de la dimetilpirazolona 40 mgr/kg//d I.M. por dolor durante los dos primeros días y penicilina procaina profiláctica posoperatoria y 24 hrs. después a dosis de 800 000 UI. Intramuscular. Los animales se revisaron diariamente y se sacrificaron a las 5 semanas de posoperatorio. En la autopsia se obtuvo el corazón junto con sus adherencias pleuropulmonares procediéndose a fijar y posteriormente muestrear de la parte central del sitio de la lesión. Se tiñó con la técnica de Hematoxilina - Eosina y mediante la técnica de Masson para su posterior análisis en la microscopía de campo claro.

Durante el análisis microscópico se obtuvieron los siguientes datos: Descripción morfológica del tipo de Inflamación, datos cualitativos del proceso inflamatorio y fibrosis.

La presencia de tejido de granulación, necrosis, fibrosis miocárdica adyacente y datos de adherencias pleuropulmonar. Estos datos fueron analizados estadísticamente y validados con pruebas de significancia estadística.

Los criterios de inclusión para este trabajo fueron:

1. Animales con período adaptativo previos a la cirugía de 3 semanas, desparasitación, vacunación y alimentación estandarizada.
2. Animales de entre 1 y 3 años con peso de entre 10 y 20 kgs.
3. Sujetos con datos de laboratorios y clínicamente sanos.
4. Posoperados, bien controlados durante 5 semanas.

Los criterios de Exclusión para este trabajo fueron:

1. Sujetos que evolucionen con Neumotórax o hidrotórax postoperatorio.
2. Animales con datos de Insuficiencia Cardíaca, arritmias e infecciones de la herida quirúrgica.

G. RESULTADOS

La tabla I se refiere al grupo suturado con seda, éste agrupa a 7 animales, 4 hembras y 3 machos entre 1 y 3 años, entre 15 y 25 kgs. El proceso inflamatorio se presenta en los 7 casos, 4 de ellos presentaron un tejido inflamatorio de tipo granulomatoso y 3 no granulomatoso, en todos se presentó tejido fibroso y ninguno tejido necrótico. Uno tuvo tejido de granulación, solo uno no presentó fibrosis adyacente miocárdica, dos no presentaron adherencias pleuro pulmonares y dos de ellos presentaron linfocitos en el tejido inflamatorio.

En la tabla II en el grupo suturado con Polidioxanona - - tres animales fueron hembras y 5 machos de entre 1 a 4 años y de 12 a 20 kgs. Todos los casos presentaron tejido inflamatorio, 7 presentaron tejido inflamatorio no granulomatoso y solo uno con respuesta granulomatosa. Todos tuvieron tejido fibroso, ninguno presentó tejido de granulación ni tejido necrótico. Cinco con fibrosis adyacente miocárdica, cinco con adherencias pleuropericardiacas. Siete presentaron en el tejido inflamatorio linfocitos.

De manera comparativa se presenta en la tabla III ambos grupos, los fenómenos registrados desde el punto de vista histológico. Solo la presencia de linfocitos en el tejido inflamatorio en esta cicatriz madura tuvo significancia estadística con una dep0.04, el resto de los registros recabados no fueron significativos. Como ya se mencionó de manera indivi--

dual todos los casos presentaron reacción inflamatoria residual, todos presentaron tejido fibroso final. Ninguno presentó tejido necrótico. La fibrosis adyacente miocárdica y las adherencias pleuropericardiacas se presentaron de manera similar en ambos grupos. El tejido de granulaci3n se presentó sólo en un caso en el grupo con seda y la reacción granulomatosa se presentó más frecuentemente en el grupo suturado con seda. Se presentan de manera complementaria registros fotográficos de los fenómenos más relevantes de este trabajo.

RESULTADOS

T A B L A I

No. Biopsia	Grupo con Seda							
	Inf	Tinf	fb	TGran	Nec	F. adj Mio	A.P.P.	Linf
1.91923F 15kg 1a.	+	G	+	-	-	+	+	-
2.926028M 15.5kg 1a.	+	G	+	-	-	+	+	-
3.926029M 25kg 1.5a.	+	NG	+	-	-	+	+	+
4.926030M 19kg 2a.	+	G	+	-	-	+	-	-
5.918739F 13kg 1.5a.	+	NG	+	-	-	-	+	-
6.919496F 17kg 3a.	+	NG	+	+	-	+	+	+
7.926032F 14kg 2a.	+	G	+	-	-	+	-	-

Inf; presencia de inflamación

Tinf; tipo de reacción inflamatoria

Fb; presencia de fibrosis

TGran; presencia de tejido de granulación

Nec; presencia de tejido necrótico

F. adj. mioc; presencia de tejido fibrótico adyacente miocárdico

A.P.P.; presencias de adherencias pleuro pericárdicas

Linf; presencia de linfocitos en tejido inflamatorio

NG; no granulomatosa

G; granulomatosa

T A B L A II

No. Biopsia	Grupo con Polidioxanona							
	Inf	Tinf	Fb	TGran	Nec	F. adj Mio	A.P.P.	Linf
1.927873F 21kg 2a.	+	NG	+	-	-	+	+	+
2.926033M 10kg 2a.	+	NG	+	-	-	+	+	+
3.926034M 29kg 2a.	+	NG	+	-	-	-	+	+
4.927871M 14kg 1a.	+	NG	+	-	-	+	-	+
5.926031M 20kg 4a.	+	G	+	-	-	+	-	-
6.927872M 23kg 2a.	+	NG	+	-	-	-	-	+
7.922616F 16kg 2a.	+	NG	+	-	-	-	+	+
8.932296F 12kg 2a.	+	NG	+	-	-	+	+	+

Inf; presencia de inflamación

Tinf; tipo de reacción inflamatoria

Fb; presencia de fibrosis

TGran; presencia de tejido de granulación

Nec; presencia de tejido necrótico

F. adj. mioc; presencia de tejido fibrótico adyacente miocárdico

A.P.P.; presencias de adherencias pleuro pericárdicas

Linf; presencia de linfocitos en tejido inflamatorio

NG; no granulomatosa

G; granulomatosa

T A B L A III

Tabla comparativa y de significancia estadística entre grupo I y II						
	I. SEDA			II. P. D. S		P
	+	-		+	-	
REACCION INFLAMATORIA	7	0		8	0	NS
REACCION GRANULOMATOSA	4	3		1	7	NS
TEJIDO DE GRANULACION	1	6		0	8	NS
TEJIDO NECROTICO	0	7		0	8	NS
FIBROSIS ADYACENTE MIOCARDICA	6	1		5	3	NS
ADHERENCIAS PLEURO- PERICARDICAS	6	1		5	3	NS
INFILTRADO INFLAMATORIO LINFOIDE	2	5		7	1	0.04
FIBROSIS	7	0		8	0	NS

H. D I S C U S I O N

Los resultados se obtuvieron posterior a 6 semanas de la lesión quirúrgica. El proceso cicatrizal se realizó en todos los casos de ambos grupos, teniendo un tejido reparador maduro que permitió una adecuada unión entre los bordes de la lesión quirúrgica independientemente del tipo de sutura utilizada. Figura 1.

En el grupo I con un total de 7 individuos en los cuales se realizó la sutura miocárdica con seda, se presentó el proceso inflamatorio en todos, dada seguramente por la presencia de este material extraño de origen natural. No se realizó gradación de este fenómeno. El tipo del proceso inflamatorio fue granulomatoso en 4 casos y no granulomatoso en 3 de ellos. A pesar de que clásicamente se ha descrito este tipo de reacción de la seda, en otros órganos y tejidos poco se sabe sobre el efecto de ésta sobre el miocardio. En este trabajo esta reacción granulomatosa no fue significativa presentándose aproximadamente en la mitad de los casos de este grupo.

Por otra parte, la presencia de linfocitos en el proceso inflamatorio de este grupo en ambos tipos de reacción granulomatosa y no granulomatosa en este grupo no fue significativo.

La fibrosis se presentó en todos los casos, demostrando la capacidad reparadora miocárdica a espensas del tejido conectivo mesenquimatoso y de la poca capacidad regenerativa

del parénquima cardiaco, fenómeno ya descrito por Robledo en 1956(2) y demostrado y de manera experimental in vitro, por el grupo del Dr. Chávez. (Comunicación personal).

Por otro lado, la ausencia de tejido de granulación y necrosis demuestran que la edad evolutiva de la cicatriz corresponde a la fase de maduración cicatrizal por lo que no existen neovascularización ni detritus celulares. Sin embargo para esta fase de cicatriz madura, existe una fase inflamatoria residual seguramente por la presencia del cuerpo extraño que persistir hasta su degradación o extracción.

Finalmente y como resultado en el éxito de la cicatrización, la formación de adherencia pleuropericardiacas y fibrosis adyacente miocárdica están presentes, éstas pueden considerarse una complicación que idealmente deberán ser moduladas en un futuro próximo. No se encontró actividad mitótica de miocitos en la reparación, en las reparaciones.

Por otra parte, en el grupo II con 8 individuos, suturado con Podioxanona, se presentó inflamación en todos los casos promovida por la presencia este material de sutura sintético monofilamentoso. El tipo de reacción inflamatoria que se presentó con mayor frecuencia fué el de No Granulomatosa en 7 de los casos, sin tener significancia estadística, esto concuerda con los estudios que se han llevado a cabo en otras áreas tisulares en que la reacción inflamatoria es mínima sin reacción a cuerpo extraño. (26).

Sin embargo, desde el inicio en el estudio de la Polidio-xanona existen ya reportes contrarios a lo encontrado en este trabajo y que nos hablan de un comportamiento histológico tisular diferente frente a esta sutura. Algunos estudios como el de Myers y cols. (28) demostraron una reacción granulomatosa a cuerpo extraño en una anastomosis vascular con necrosis de la capa media y calcificación, con reacción fibroblástica e histiocítica de reacción variable. Otros en cambio demostraron que dada su superficie regular existe muy poca reacción tisular y solo se encontró reacción a cuerpo extraño muy cerca del implante (31), en este trabajo sólo se encontró un caso con reacción granulomatosa.

Por otro lado, en la reparación de la parrilla costal en tejido osteomuscular Puma en 1992 demostró una cicatriz madura con escaso tejido inflamatorio. Loma en 1986 (30) utilizando al PDS para bandeo de la pulmonar no demostró alteración importante al desprenderla de la arteria pulmonar. Esto tal vez nos indica que existe una variabilidad de comportamiento tisular dependiente de los mecanismos fisiológicos de cada tejido.

Por lo que respecta a la presencia del proceso inflamatorio residual en la cicatriz madura, según explica (25,27), ésta reacción se debe a que es material bioabsorbible provoca mayor reacción en macrófagos, células gigantes provocando mayor formación de capilares y células gigantes perpetuándose -

por estímulo continuo de macrófagos, fibroblastos y células -
endoteliales. En este trabajo sólo se consignó la presencia_
o ausencia del proceso inflamatorio residual en la cicatriz -
madura.

Se presentaron además linfocitos en el proceso inflamato-
rio no granulomatoso en este grupo siendo el único dato con -
significancia estadística con una $p = 0.04$. Fenómeno proba-
blemente explicado por los antecedentes arriba mencionados. -
Sin embargo, es necesario profundizar sobre este tema. No -
existen reportes que sobre este fenómeno hagan énfasis en los
tejidos a los que ha sido expuesto el PDS y menos aún no exis-
ten en la literatura actual reportes de los efectos morfológi-
cos que sobre el miocardio provoca la Polidioxanona en parti-
cular y la seda como material cotidianamente utilizado. Por -
lo que es, un dato que merece relevancia y mayor atención en
próximos trabajos. Figura 2.

Estos antecedentes nos permiten ver que la utilización de
las suturas como la seda y la polidioxanona, sobre todo esta_
última en los diversos tejidos y órganos es un campo para es-
tudio y que aún queda mucho por hacer.

Es importante decir que de los estudios revisados ninguno
menciona que este hallazgo estuviera presente o fuera signifi-
cativo.

No hay tejido de granulación ni necrosis lo que indica -

una evolución normal en la edad de la cicatriz, además de la formación de adherencias pleuropericardiacas y fibrosis adyacente miocárdica.

I. CONCLUSIONES

- 1.- Los cambios histológicos en el tejido cicatrizal miocárdi-
co en presencia de polidioxanona y la seda fueron simila-
res.
- 2.- La polidioxanona de manera relevante presenta dentro de
la reacción inflamatoria, linfocitos con una significan-
cia estadística en comparación con el grupo en que se uti-
lizó seda.
- 3.- Ambos materiales de sutura provocaron un proceso repara--
dor adecuado y una reacción inflamatoria residual a las 6
semanas.

FIGURA No. 1

Arriba: Seda con abundante fibrosis e infiltrado inflamatorio.

Abajo: Polidioxanona con fibrosis moderada y escaso infiltrado inflamatorio.

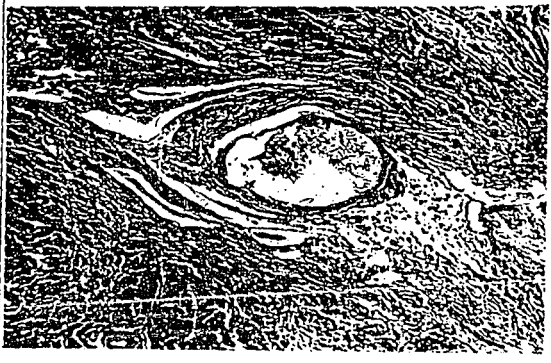
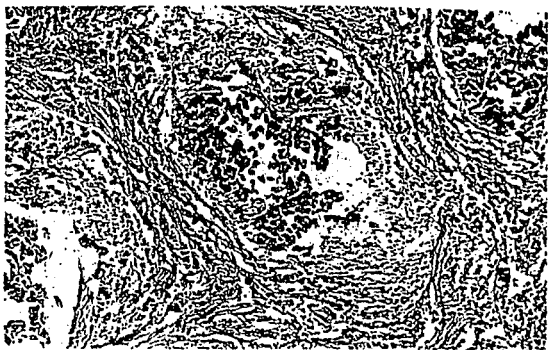
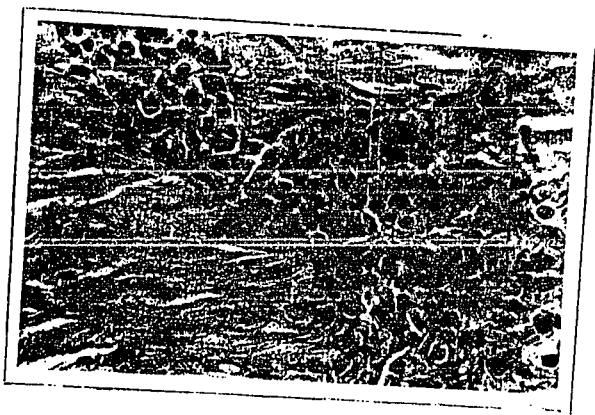


FIGURA No. 2

Se muestra infiltrado inflamatorio predominantemente linfocítico, con algunas células plasmáticas, sin fibrosis en miocárdio, suturado con polidioxanona.



B I B L I O G R A F I A

1. CARRINCO I. J., MEHRNOF A. I., COHEN I. K.: Biology of - the wound healing. Surgical Clinics of North America - 64 (4) 721-733, 1984.
2. ROBBINS S. Inflamación y reparación. Tratado de patolo-- gía estructural y funcional. Interamericana, México, D.F. 55-104, 1975.
3. COSTERO I. Regeneración de los tejidos y cicatrización de las heridas. Manual didáctico de anatomía patológica. El libro perfecto, México, D.F. 577-590, 1949.
4. MADDEN J. W. Cicatrización de las heridas; caracterfsti-- cas clínicas y biológicas. Tratado de patología quirúrgi ca, Davis Christopher. Interamericana. México, D.F., p. - 238-260, 1981.
5. FERNANDEZ A. FINLEY J.M., Wound healing. Helping a natu-- ral process. Postgraduate Medicine. 74(4), p. 311-317, - 1983.
6. PEACOCK E. E. Wound healing and wound care. Principles - of surgery. New York, p. 304-324, 1984.
7. ROSS R. Inflamación y proliferación celular y formación - de tejido conectivo en la cicatrización. Cicatrización e infección de las heridas. Teoría y práctica quirúrgica. - Manual Moderno, México, D.F. p. 1-10, 1983.

8. BOUCECK R. J. Factors affecting wound healing. Otolaryngologic clinics of North America. 17(2) p. 243-264, 1984.
9. CHVAPIL M., ROOPMAN CH. F. Scar formation; Physiology and pathological state. Otolaryngologic clinics of North America 17(2), 265-272, 1984.
10. STEWART R. J. et al. The wound fibroblast and macrophage. I. Wound cell population changes observed in tissue culture. Br. J. Surg 68. p. 125-128, 1981.
11. STEWART R. J. et. al. The wound fibroblast and macrophage, their origin studied in a human after bone marrow transplantation. Br. J. Surg. 68 p. 129-131, 1981.
12. RENTERIA y Cols. Revaloración histológica de la edad del infarto al miocardio. Arch Inst Card Méx. 50, Mayo-Junio, 1980.
13. SILVER I. A. Fisiología de la cicatrización de las heridas. Cicatrización e infección de las heridas. Teoría y práctica quirúrgica. El manual moderno, México, D.F. p. 11-31, 1983.
14. KNIGHTON D. R., SILVER I. A., HUNT T. K., Regulation of Wound Healing. Angiogenesis. Surgery 90(2), p. 262-270, 1981.

15. HUNT T. K., HALLIDAY B. Inflamción de las heridas. "Loa-
ble plus" a la reparación primaria o tardía. Cicatriza-
ción e infección de las heridas. Teoría y práctica quirúr-
gica. El Manual Moderno, México, D.F. p. 281-294, 1983.
16. LONGACRE J. J. Wounds. Scar tissue its use and abuse. -
Springfield, Charles C. Thomas Publisher, Illinois p. -
104-114, 1975.
17. MADDEN J. W. DUCAN M. PEACOCK E. E. Contraction of expe-
rimental wounds I. Surgery 76(1) 8-15, 1974.
18. ANVERSA P. et al. Celular basis of ventricular remode-
ling after miocardial infartion. Am J. Card 68 Nov 18, -
1991.
19. JANSEN MD et al. Cardiac cryolesions as an experimental_
model of miocardial wound healing. Ann Surg, 206(6) Dec -
1987.
20. VRANCKO R., THORNINNG D., Freeze- thaw injury of rat - -
heart across an inntact diaphragm; a new model for study_
of the response of myocardium to injury. Card Res 19 p. -
76-84, 1985.
21. GLOCK Y., MASSABAUP., PUEL P. Cardiac damage in no pe- -
netrating chest injuries. J. Card. Surg, Jan-Feb 30(1) -
p. 27-30, 1989.

22. ZAKHARIA A. T., Analysis of 285 cardiac penetrating injuries in the lebanon war. J Card Surg, Jul-Ago, 28(4) 380-383, 1987.
23. CHANG H., CHUSH, LEE Y T, Traumatic aortic atrial fistula after blunt chest injury. Ann Thor Surg May 47(5) 778-779 1989.
24. LINDENBAUN G., LARRIEU A. J. GOLGER S.E., Diagnosis and - management of traumatic ventricular septal defect. J. - - Trauma 27(1) 1289-1293, 1987.
25. BORUT GERSAK MD. Comparation between absorbible and nonab sorbible sutures in arterial anastomosis in growing dogs. J Card Surg 32, 757-760, 1991.
26. PUMA FRANCESCO MD, MARK RAGUSA MD, GUILIANO DADDI MD, - Chest wall stabilization with synthetic reabsorbible ma-- terial. Annn Thor Surg 53, 408-411, 1992.
27. HOWARD P. GREISLER et al. Partial bioresorbable vascular_ grafts in dogs. Surgery 110(4), 645-655, 1991.
28. JOHN L. MYERS et al. Vascular anastomosis in growing - - vessels. The use of absorbable sutures. Ann Thor Surg - - 34(5) 1982.
29. JOHN L. MYERS et al. El uso de la sutura absorbible de mo nofilamento de polidioxanona en cirugías cardiovasculares pediátricas. J Thor Card Surg 92, 771-775, 1986.

30. J. GUTIERREZ LOMA y COLS. Banding reabsorbible. Experiencia preliminar. Rev. Esp Card 44(10) 677-679, 1991.
31. RAY J. A., et al. Polidioxanona a novel monofilament - synthetic absorbable suture. Surg Gynecol Obstet 153, - - 497-507, 1981.