

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS REACCIONES ARTERIALES FRENTE A DETERMINADOS PLÁSTICOS

E. VILLALOBOS MIER J. M. BELTRÁN DE HEREDIA J. L. PUENTE DOMÍNGUEZ
Radiólogo Prof. Adj. de Cirugía Catedrático de Anatomía

Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de Salamanca

Iniciamos este estudio en vista de las contradicciones encontradas en los trabajos que se ocupan del estudio de las reacciones de la pared arterial frente a determinados plásticos. Mientras algunos autores afirman que un plástico no produce la menor reacción arterial y se comporta como una substancia inocua, autores de otra escuela, utilizando el mismo plástico, describen intensas fibrosis en el tejido en el que el plástico fué implantado. Hay que señalar, sin embargo, que una gran parte de la discrepancia en los resultados depende de la confusión terminológica utilizada para definir a los plásticos. Algunos publicistas no definen exactamente el plástico empleado en sus experiencias, y en otras ocasiones se bautiza con el mismo nombre a plásticos de diferente estructura.

Una rápida hojeada a la literatura existente sobre el tema, será de gran utilidad:

PAGED (1) y GRAEF (2) demostraron que envolviendo el riñón con celofán (no señalan qué tipo de celofán) se producía una marcada reacción tisular que, constriñendo al órgano, daba lugar a la aparición de hipertensión. PEARSE (3) pensó que si la reacción al celofán es suficiente para constreñir al riñón lo será asimismo para estrechar el calibre de una arteria. Sus experiencias confirmaron plenamente este hecho. HARRINSON y CHARDY (4), POPPE y OLIVEIRA (5) y ABOTT (6) han utilizado las propiedades del celofán para tratar aneurismas y conductos arteriosos. Los dos primeros no señalan qué tipo de celofán utilizaron. POPPE y OLIVEIRA llaman celofán al «cellophane-polythene» de la casa Dupont (*) y sospechan que el causante de la fibrosis debe ser el fosfato dietilico, que contiene el politeno de esta firma. Añaden que el politeno induce una fibrosis mucho más marcada que el celofán. INGRAHAN, ALEXANDER y

(*) «cellophane-polythene», sinónimo de «Polythene» y de «Polyethylene», de la casa Dupont and &.

MOTCAN (7) advierten que el celofán es irritante para los tejidos, pero que, en cambio, el politeno es del todo inerte. SOUTHWORTH (8) afirma que el celofán o el politeno producen una marcada fibrosis cuando se colocan envolviendo a los pulmones: el politeno produciría todavía una reacción más intensa que el celofán.

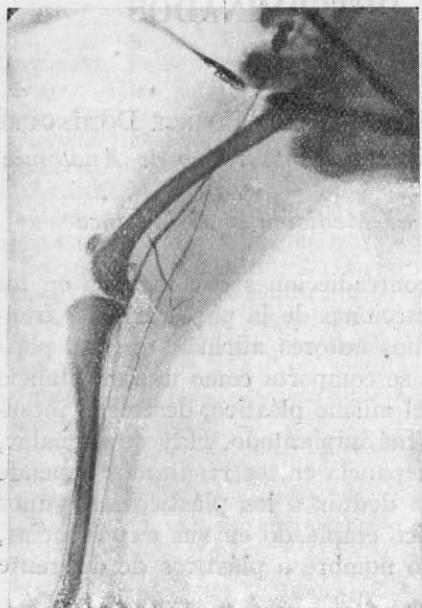


Fig. 1 - Perro n.º 5

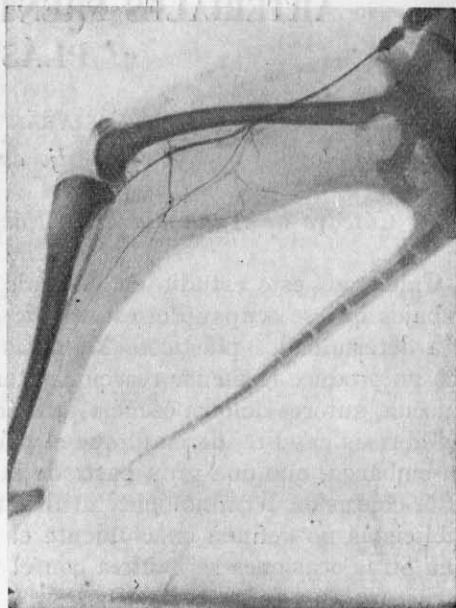


Fig. 2 - Perro n.º 5

En contradicción directa con estos resultados están los trabajos de otro grupo de investigadores, los cuales consideran al celofán y al politeno como una sustancia inerte. DONATI (9) empleó el celofán como una lámina inerte para evitar la creación de adherencias entre el cerebro y las cubiertas craneales. Mc KEEVER (10) recubrió superficies articulares con celofán y concluyó, con DONATI, que no producen ninguna reacción tisular. WHEELDEN (11) y WILSON (12) lo utilizaron para artroplastias y para hacer nuevos bolsas serosas. Nunca encontraron reacciones tisulares. Los cirujanos suecos BUSCH, BINGM y HANSEN (13), emplearon asimismo «films» de politeno, tanto en animales de experimentación, como en la clínica humana, y comprobaron que no daba lugar a ninguna reacción por parte de los tejidos, por lo cual concluyen que se puede utilizar como un excelente sustituto del hueso en los casos de pérdidas de bóveda craneal.

MATERIAL Y MÉTODOS EMPLEADOS

Todas las intervenciones fueron realizadas en perros; en algunos casos estos perros habían sido utilizados para otro estudio (vaguestomías intratorácicas). Las arterias en que se colocaron los plásticos fueron: aorta, femoral y poplítea.

Como material plástico empleamos:

1. Celofán *puro*, es decir, acetato de celulosa sin adición de ninguna substancia plastificable. Este producto fué suministrado por el Instituto de Plásticos de la Rockefeller y por la British Cellansee & de Londres.

2. Celofán comercial, *impuro*, el que se emplea corrientemente en el comercio. En nuestros casos utilizamos el que envuelve a las cajetillas de cigarrillos rubios (Lucky, Chesterfield) y con ellos obtuvimos las fibrosis más intensas y rápidas.

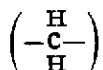
3. Politeno *purísimo*, en forma de tubos y láminas, suministrado por la British Cellansee and Co., y adquirido directamente en Londres por uno de nosotros (*).

Hemos esterilizado los plásticos en alcohol, cloruro mercúrico y por ebullición. En ningún caso advertimos variaciones en su ulterior comportamiento, atribuibles a los procesos de esterilización. Sin embargo, la mejor manera de esterilizar los plásticos consiste en su sumersión durante 24 horas en una solución acuosa al 1/1.000 de «cloruro de belzolkoniun» (de la casa Sharp-Dhome).

El proceder operatorio ha sido el siguiente:

Antes de la intervención se practicaba una arteriografía para estudiar el árbol arterial del perro. A los pocos días, previa anestesia por intubación — vaporizador de Oxford —, procedíamos a colocar, con una rigurosa asepsia, el trozo de plástico sobre la arteria elegida. La asepsia, repetimos, debe ser minuciosísima para no alterar los resultados — lo que los alemanes, un poco humorísticamente, llaman «wirklich pedantisches Asepsis».

* El politeno es un polímero del etileno; posee la fórmula más simple de todos los plásticos. Cada molécula de politeno está formada por una cadena hidrocarbonada alifática saturada, en la cual el átomo de carbono contiene dos átomos de hidrógeno:



Cada molécula contiene 200 a 1.000 unidades de etileno. Su peso molecular es de 18.000.

El politeno posee una estructura de microcristal; no es completamente transparente. Este plástico no necesita que se le añadan substancias plastificables, por lo cual se conserva siempre en estado de pureza. No se altera por la temperatura corporal. Por encima de 115° se transforma en una masa amorfa. Por ebullición no se alteran sus propiedades físicas.

Las arterias fueron envueltas en plásticos de diferente espesor y longitud, unas veces se aseguraban mediante dos puntos de catgut, y otras, gracias a la elasticidad del material, se dejaban libremente sobre la arteria. Naturalmente cuidando siempre de no comprimirla y de que el contacto fuese lo más íntimo posible.

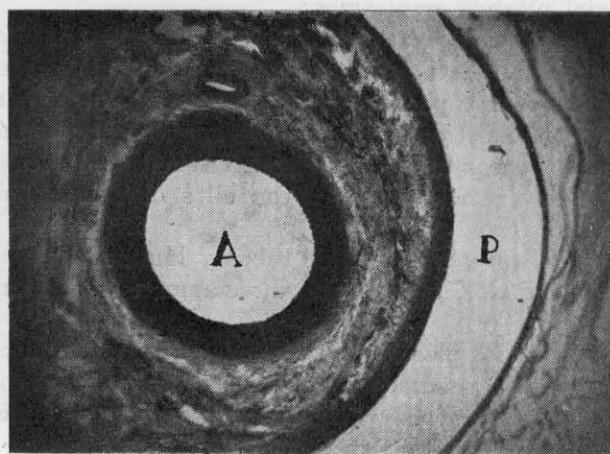


Fig. 3. — Perro n.^o 5. Arteria femoral (A). Anillo de politeno (P) por fuera de la arteria. Paredes arteriales normales. Ninguna reacción tisular. Tiempo de permanencia del politeno: 4 meses. Hematoxilina-eosina. Oc.-6, Ob.-7 Leitz

Después de la intervención y en períodos de tiempo fijos — cada diez días — se realizaban arteriografías (Thorotrast). Otras veces entre las arteriografías dejábamos transcurrir más tiempo.

A los dos, tres, seis y diez meses se sacrificaba al animal y se estudiaba por disección macroscópica el estado en que se encontraba la arteria envuelta en el plástico. A continuación se incluían las piezas en parafina o se cortaban por congelación para su estudio histológico. Los cortes fueron siempre seriados, desde el nivel superior de la colocación del plástico hasta más abajo del mismo. Las técnicas histológicas fueron hematoxilina — eosina ; tricrómico ; Masson y, finalmente, platas : Cajal y Río Hortega (carbonato de plata en caliente, sobre todo).

OBSERVACIONES

a) *Serie Políteno.*—Diez casos ; perros de 8 a 10 kilos. Arteria femoral a diferentes niveles, desde el arco crural al hueco poplíteo. El políteno se utilizó en forma de tubos arrollados en torno al vaso. Tubos de diferente espesor y

longitud. El tiempo en que se mantuvo al politeno en contacto con el vaso osciló entre uno a diez meses.

La siguiente observación resume nuestros resultados con el politeno (¡siempre politeno purísimo!).

PERRO N.^o 5. — Tubo de politeno alrededor de la femoral — un cm. por encima de la bifurcación arterial. La arteriografía (fig. 1) practicada a los 15 días no indica

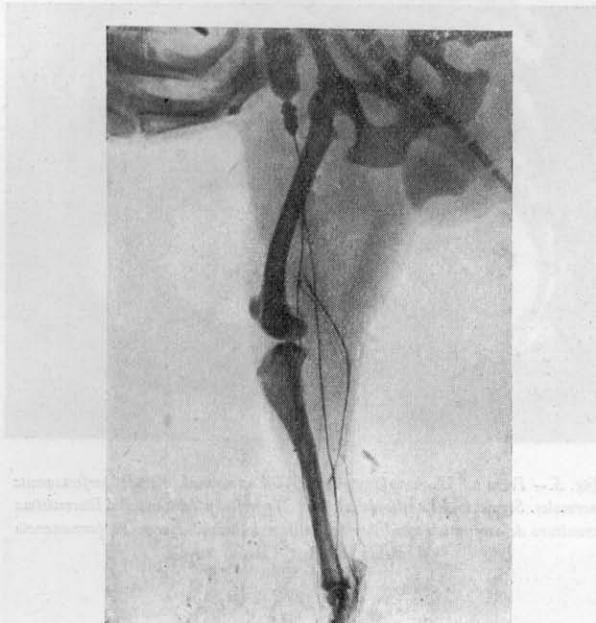


Fig. 4. — Perro n.^o 12

la menor señal de interrupción de la luz arterial. La arteriografía (fig. 2), a las diecisésis semanas, sigue mostrando un árbol arterial normal. La pequeña zona de estrechamiento que aparece un poco por encima de la bifurcación es debida — tal vez — a fenómenos de tipo vasospástico, puesto que dos arteriografías posteriores no volvieron a mostrarla.

A los cuatro meses se practicó la autopsia. La permeabilidad arterial — comprobada por medio de una corriente de suero — fué perfecta.

Estudio histológico (fig. 3) : Luz arterial normal. Por fuera del vaso se observa el tubo de politeno, en forma de un medio anillo. Las paredes arteriales no manifestaban ninguna alteración ; tampoco se observó en torno a los tejidos situados por fuera del politeno. El politeno se comportó, pues, como una substancia totalmente inerte e inocua frente a los tejidos.

b) *Serie de Celofán.* — Estudiamos 20 perros. Utilizamos dos tipos de celofán : a) celofán puro de la B. C. & ; y b) celofán comercial (envoltura de

los paquetes de cigarrillos rubios (Lucky, Chesterfield, etc.). Técnica operatoria semejante a la del politeno.

Cuando empleamos celofán puro no pudimos ver nunca fenómenos de fibrosis ni lesión tisular de ninguna clase, aun después de mantener el celofán durante 8 meses alrededor de la arteria.

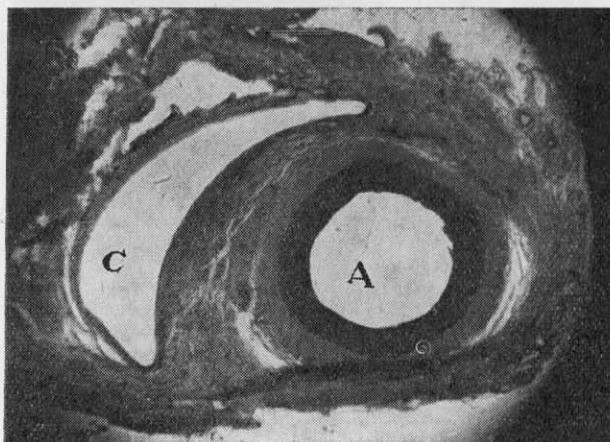


Fig. 5.— Perro n.º 12. Arteria poplítea (A). Luz normal. Paredes perfectamente normales. Segmento del anillo de celofán (C) por fuera de la arteria. Discretísima envoltura de conjunto alrededor del anillo celofánico. Tiempo de permanencia del celofán 110 días (*Celofán puro*)

PERRO N.º 12.— Se envolvió la poplítea con celofán puro (B. C. &). Las arteriografías practicadas durante los dos primeros meses no revelaron ninguna anomalidad. A los tres meses se hizo la última arteriografía (fig. 4): no hay signo alguno de oclusión arterial.

En la autopsia se comprobó perfecta permeabilidad arterial. El estudio histológico nos revela que el vaso está perfectamente normal, sin oclusión de su luz ni alteración de sus paredes (fig. 5). Vemos en esta imagen la luz arterial normal y un trozo de celofán (cortado un poco oblicuamente, por lo cual no se ve todo el anillo) situado por fuera del vaso. En torno al anillo celofánico se puede observar una discretísima reacción fibrosa que envuelve al anillo formándole un fórro de extraordinaria finura. Ni la pared arterial ni el tejido periadventicial muestran el menor indicio de fibrosis.

Si el celofán es puro, no encontramos nunca fibrosis. Nuestra observación más larga data de 8 meses.

Por el contrario, cuando utilizamos celofán comercial, celofán tratado por sustancias plastificables, observamos *siempre* una intensa fibrosis tisular y la obliteración *total* y completa del vaso envuelto en el plástico. La siguiente observación es perfectamente demostrativa a este respecto:

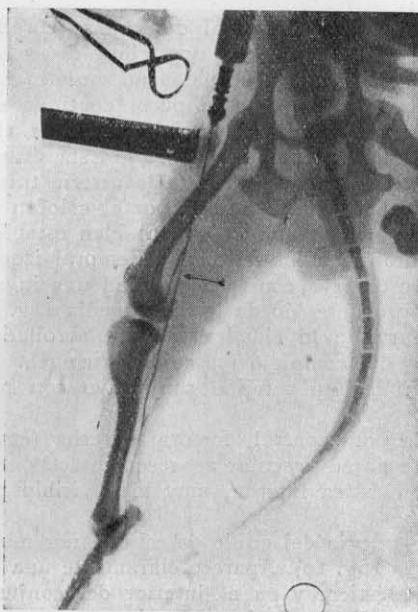


Fig. 6 — Perro n.º 9. Comienzo de la obliteración arterial por celofán comercial

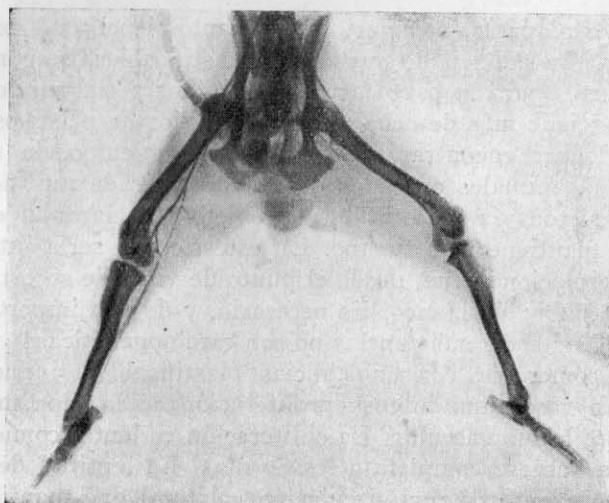


Fig. 7 — Perro n.º 9. Pata derecha, celofán puro. Pata izquierda, celofán comercial, obliteración 78 días

PERRO N.^o 9.— Alrededor de la femoral derecha se enrolla una cinta de celofán puro y en torno de la femoral izquierda una cinta de celofán comercial (Lucky). A los diez días la arteriografía de ambas patas no muestra nada anormal. A los 25, la arteriografía de la pata derecha (celofán puro) continúa siendo normal, mientras que la de la pata izquierda (celofán comercial) inicia ya claramente una obliteración (fig. 6) que a los 78 días es completa (fig. 7). Esta última arteriografía es muy demostrativa, pues en el mismo animal aparece la arteria tratada por el celofán puro perfectamente intacta, mientras que la tratada por el celofán impuro (comercial) aparece totalmente obstruida y con una red colateral bien establecida.

Estudio histológico (autopsia a los 80 días): Femoral izquierda, tratada con celofán comercial (Lucky): se observa con toda claridad una invasión de la luz del vaso producida por la intensa proliferación de la capa media (fig. 8). Con mayor aumento se puede apreciar la rotura de la elástica interna, arrollada materialmente por la invasión de los elementos del complejo músculoelástico (DA COSTA). La luz vascular aparece casi totalmente rellena por tejido conjuntivo con predominio de elementos colágenos.

Por el contrario, en la pata control, femoral derecha (envuelta en celofán puro), todas las estructuras de la pared vascular aparecen intactas. Especialmente clara aparece la integridad de la elástica interna, muy bien visible por la impregnación argéntica (fig. 9).

Un corte practicado en medio del anillo de celofán nos muestra que la obliteración arterial es *total* y *completa* (fig. 10). Aparece claramente una proliferación de la capa media, complejo músculoelástico, y en el interior del conjuntivo se observan abundantes fibras colágenas y capilares neoformados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Por lo expuesto aparece con claridad que tanto el politeno como el celofán, puros, es decir, sin adición de sustancias plastificables, se comportan como substancias inertes para la pared arterial y tejidos perিarteriales. En alguna ocasión hemos dejado más de ocho meses los anillos de plásticos alrededor de los vasos sin lograr encontrar, al final de este tiempo, la menor lesión. Tenemos todavía animales operados desde hace más de un año y que esperamos autopsiar, todavía más tarde, con objeto de aclarar si esta incuidad del plástico se mantiene más tiempo. En este sentido sería interesante estudiar las transformaciones que, desde el punto de vista de su estructura físico-química, puede sufrir el plástico. Es necesario, y de una importancia considerable, comprobar si estas substancias no son carcinogénicas!

El celofán comercial, con substancias plastificables, induce, cuando se rodea con él un vaso, una intensa proliferación de la capa media que obstruye *totalmente* la luz vascular. La obliteración es lenta, comienza alrededor del 25 día para hacerse completa a los 80 días. La lentitud del proceso permite el establecimiento de una circulación colateral que mantiene la conservación del miembro en perfectas condiciones nutritivas. No hemos observado nunca ni pérdidas de temperaturas locales ni fenómenos que denotaran déficit de riego sanguíneo.

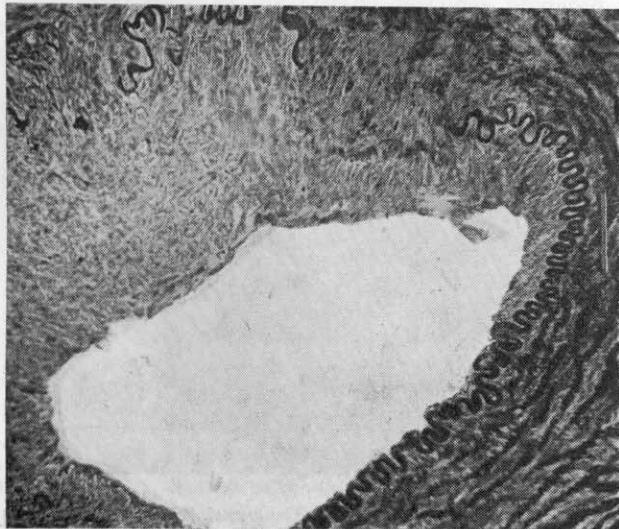
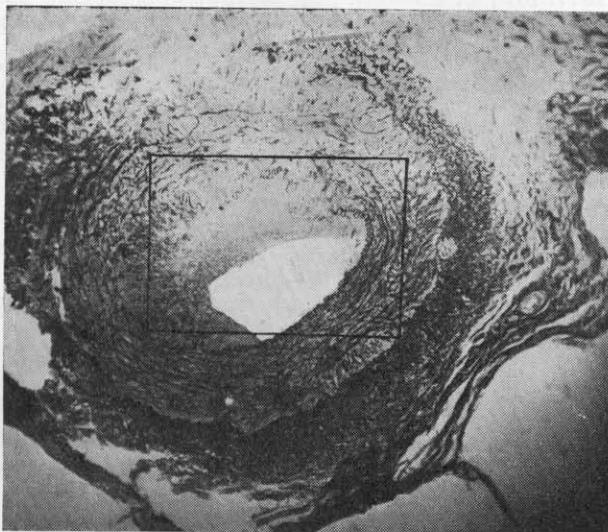


Fig. 8. — Perro n.^o 9. Obliteración de la luz arterial por un proceso de proliferación de la media. Engrosamiento de la media. Elástica interna rota en varios puntos. En la luz del vaso, tejido conjuntivo. (Celofán Lucky). Rio-Hortega (Carbonato de plata)

La micro inferior es la misma imagen, a mayor aumento, que la superior.

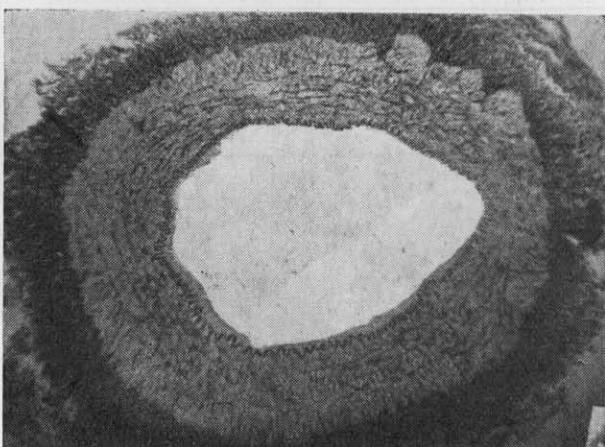


Fig. 9. — Perro n.^o 9. Pata control. Celofán puro. Arteria normal. Elástica interna intacta. Paredes arteriales normales.

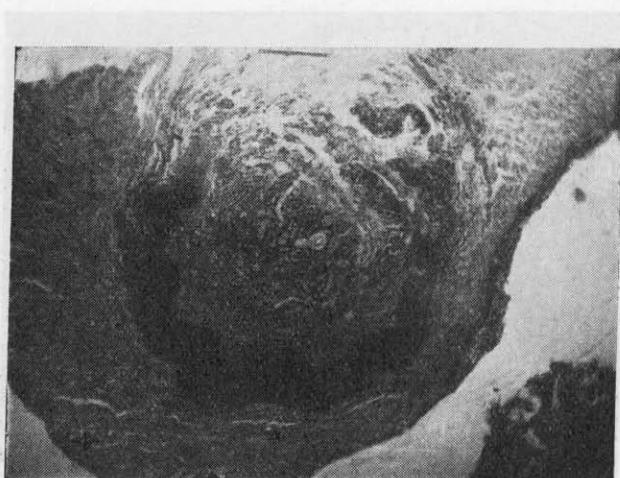


Fig. 10. — Perro n.^o 9. Obliteración de la luz arterial. Proliferación de la media. En el interior del vaso, fibras colágenas y neocapilares.
Río-Hortega. Carbonato de plata Oc. 7, Ob. 9.

Como parece que las substancias que inducen la proliferación son las que van sobreañadidas al plástico puro, en la actualidad y en colaboración con el Dr. INFESTA, Jefe de la Sección de Plásticos del C. S. d. I. C. estamos tratando de preparar plásticos con los cuales se pueda obtener una más intensa proliferación y en períodos de tiempo determinables. Una vez que encontremos el mejor material, daremos a conocer los resultados.

CONCLUSIONES

- I. El politeno *puro* no produce reacción inflamatoria ni fibrosis en la pared arterial.
- II. El celofán *puro* (acetato de celulosa) no produce, tampoco, reacción fibrosa ni oclusión arterial.
- III. El celofán comercial da lugar a una reacción fibrosa que ocuye la luz arterial por completo, en un plazo de 80 días.

S U M M A R Y

From the experimental study of the arterial reactions produced by plastics, the authors were led to the following conclusions:

- I. — The pure polythene does not produce inflammatory reaction or fibrosis in the arterial wall.
- II. — The pure cellophane (cellulose acetate) does not produce either fibrous reaction or arterial occlusion.
- III. — The commercial cellophane produces a fibrous reaction that completely occludes the arterial lumen, in about a 80 days.

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

1. — PAGED, I. H. — J. A. M. A. 113 : 2046. 1939.
2. — GRAEF, I. y PAGE, I. — Am. J. Path. 16 : 211. 1940.
3. — PEARSE, H. E. — Am. J. Surg. 16 : 242. 1932.
4. — HARRINSON, P. W., CHANDY, J. — Ann. Surg. 118 : 335. 1943.
5. — POPPE, J. K. y OLIVEIRA, H. — J. of Th. Surg. 15 : 186. 1946.
6. — ABOTT, O. A. — J. M. A. of Georgia. 36 : 335. 1947.
7. — INGRAHAN, F. D.; ALEXANDER, D. y MATSON, D. — J. A. M. A. 135 : 82. 1947.
8. — SOUTHWORTH, J. L. — Ann. Surg. 129 : 85. 1949.
9. — DONATI, D. — Bull. d. sc. med., Bologna. 109 : 425. 1937.
10. — MC KEEVER. — J. of Bone and Joint Surg. 25 : 576. 1943.
11. — WHELDEN, T. — J. of Bone and Joint Surg. 21 : 393. 1939.
12. — WILSON, C. L. — J. of Bone and Joint Surg. 30 : 195. 1948.
13. — BUSCH, E.; JENS, B. y HART, H. — Acta Quirurg. Scand. — CLVII. 410. 1949.