

Pérdida plasmática en prótesis vasculares en cirugía cardiovascular pediátrica.

Dres. O. Lazzarin, R. Juri, R. De Rossi.

Departamento de Cirugía Pediátrica, Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños de la Santísima Trinidad. Córdoba, Argentina.

Resumen

Cinco niños con cardiopatías congénitas cianóticas (CCC) complejas fueron sometidos a cirugías paliativas con derivaciones sistémico-pulmonares del tipo Blalock-Taussig, modificadas por el uso de prótesis vasculares de politetrafluoretilo (PTFE). Estas, una vez colocadas, comenzaron a perder líquido plasmático a través de su pared. Esta complicación obligó a reoperar a tres de los niños, tomándose medidas diferentes para cohibir la pérdida. En el cuarto, la pérdida cesó espontáneamente con el correr de las horas y en el quinto se adoptaron medidas que cohibieron la filtración plasmática dentro de la misma cirugía. Se señalan las conductas adoptadas frente a cada situación. Se sugiere una serie de cuidados para las prótesis y se realizan advertencias sobre el manejo adecuado de esta peligrosa complicación.

Palabras clave: Politetrafluoretileno - Derivación sistémico-pulmonar - Filtración plasmática.

Summary

Five patients with cyanotic congenital heart diseases were operated on using a modified Blalock-Taussig shunt with a PTFE prosthesis. After the operation a periprosthetic plasmatic leakage was evident in 5 patients. Three patients were reoperated on for this plasmatic leakage. In one patient the leakage disappeared spontaneously within eight hours. In the last patient we wrapped around the prosthesis with Beriplast® before closing the chest. This lead us to realize that a careful handling and a skillful surgical technique are necessary. The use of a protein seal film on the graft will prevent this serious complication.

Index words: Polytetrafluorethylene - B-T shunt - Plasmatic leakage.

Resumo

Cinco meninos com cardiopatias congênitas cianóticas (CCC) complexas foram submetidos a cirurgias paliativas com derivações sistémico-pulmonares do tipo Blalock-Taussig, modificadas pelo uso de próteses vasculares de politetrafluoretilo (PTFE). Estas, uma vez colocadas, começaram a perder líquido plasmático através de sua parede. Esta complicação obrigou a reoperação de 3 meninos, tomando-se medidas diferentes para coibir a perda. No quarto, a perda cedeu espontaneamente com o passar das horas e no quinto foram adotadas medidas que coibiram a filtração plasmática dentro da mesma cirurgia. São assinaladas as condutas adotadas frente a cada situação. Sugere-se uma série de cuidados para as próteses, assim como advertências para o manejo adequado desta perigosa complicação.

Palavras chave: Politetrafluoretileno - Derivação sistémico-pulmonar - Filtração plasmática.

Introducción

La necesidad de la utilización de prótesis en cirugía cardiovascular se decide fundamentalmente de acuerdo a la patología de base y a la edad del paciente. Una complicación grave, consiste en la filtración

plasmática a través de la pared de la prótesis, que puede llevar al paciente a una severa descompensación hemodinámica. Se debe actuar con un protocolo de manejo estricto para evitar que la complicación ocurra, llevando a cabo su tratamiento inmediato en caso de presentarse.

Material y método

En el período comprendido entre enero de 1985 y diciembre de 1994, un total de 195 niños fueron sometidos a cirugía de derivación sistémico-pulmonar de tipo Blalock-Taussig. Las intervenciones se llevaron a cabo en el Hospital de Niños y en el Instituto Modelo de Cardiología, ambos de la ciudad de Córdoba. Hemos revisado los datos de 84 pacientes en quienes fueron realizadas este tipo de derivaciones, con el uso de conductos protésicos de Politetrafluoretileno (PTFE).

Las derivaciones se realizaron sobre una amplia gama de patologías que tenían cianosis como denominador común: Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, atresia tricuspídea, etc..

Las prótesis usadas fueron en todos los casos tubos de PTFE de 5 mm de diámetro y de pared fina, las cuales no habían sido reesterilizadas y fueron implantadas entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar, luego de la heparinización de los pacientes, lográndose control adecuado de la hemostasia. Cinco prótesis en distintos pacientes comenzaron a filtrar líquido plasmático (según el análisis físico-químico) a través de sus paredes. A todos estos niños se les colocó drenaje pleural, por el cual se observó y midió el volumen de la pérdida plasmática en forma horaria. En los cuatro pacientes en los cuales no disminuyó el caudal de filtración, la heparina fue discontinuada. Se practicaron conductas diferentes con el fin de cohibir la pérdida. Como criterio de reoperación, utilizamos tablas que se usan en otros centros, basadas en el volumen perdido en el tiempo transcurrido desde la cirugía¹².

Resultados

En todos los casos mencionados, la pérdida plasmática comenzó durante la cirugía, antes del cierre del tórax. En el primero de ellos se menospreció el volumen de la pérdida y se cerró la toracotomía. Pasadas 24 hs. la dificultad en el manejo hemodinámico obligó a reoperar y cambiar la prótesis, solucionando así el problema. En el segundo paciente se intentó cohibir la pérdida con láminas tejidas que contienen sustancias hemostáticas absorbibles, fabricadas en base a celulosa regenerada (Surgical[®]). Cuando aparentemente había dejado de filtrar, se realizó el cierre de la toracotomía. Nuevamente a las 24 hs. se necesitó reoperar y cambiar la prótesis. El tercer paciente, cuyo volumen de pérdida era menor, fue cuidadosamente observado tras el cierre de toracotomía y en un lapso de 8 hs. la pérdida cesó espontáneamente. Al cuarto paciente, también se lo observó, esperando el cese espontáneo, pero no ocurrió así. Al quinto día se punzó bajo visión ecográfica un quiste plasmático que rodeaba la prótesis. La trasudación continuó, provocando una colección que debió ser intervenida quirúrgicamente tres días más tarde. En esta oportunidad se colocó sobre la prótesis debidamente preparada (seca), una sustancia compuesta por aprotinina, calcio, trombina y fibrinógeno

(Beriplast[®]). Cuando se mezclan sus componentes se activa el fibrinógeno, formando una película gelatinosa sobre la prótesis. Así fue efectivamente cohibida la pérdida. En el quinto paciente, al notar durante la cirugía esta complicación, se procedió a colocar la sustancia antes mencionada, por lo que no hubo necesidad de reoperar.

Discusión

Esperando el momento de su corrección quirúrgica definitiva, una variada gama de cardiopatías congénitas cianóticas (CCC) deben ser tratadas con cirugías paliativas, como las anastomosis sistémico-pulmonares de tipo Blalock-Taussig, que se pueden realizar con material autógeno (arteria subclavia) o bien modificando la técnica original, con tubos protésicos de PTFE¹.

El PTFE está fabricado a partir de un polímero de Teflon por un proceso de calentamiento y estiramiento que da como resultado una estructura con nudos sólidos interconectados con finas fibrillas, cuya característica es la de ser un material químicamente inerte, de superficie electronegativa que lo torna hidrofóbico e impermeable a sangre entera²⁻³.

Complejos mecanismos se interrelacionan para producir el filtrado plasmático a través de la pared del PTFE y han sido minuciosamente estudiados²⁻⁴. No sólo se produce en prótesis usadas para anastomosis sistémico-pulmonares^{5-6,7}, sino también en aquellas utilizadas para crear fistulas arterio-venosas en los pacientes insuficientes renales crónicos⁸ y en las prótesis utilizadas en cirugía vascular periférica sean éstas de PTFE o de Dacron⁹⁻¹⁰.

Una vez colocada la prótesis, normalmente en un período de 48 a 96 hs., hay penetración a la pared de la misma de un líquido rico en proteínas. Estas últimas se depositan entre los intersticios del PTFE transformándolo ahora en hidrofílico⁴. También se adosan en este lapso una serie de elementos celulares en las superficies externa e interna de la prótesis. La pérdida plasmática estaría dada por el desbalance ocurrido entre la penetración de líquido a la pared protésica y el proceso de sellado por la aposición proteica y celular¹¹⁻¹². Otras de las variables conocidas que llevan a la pérdida de las propiedades de permeabilidad del PTFE, son aquellas en las que se incrementa el espacio entre las fibras, como algún tipo de deformación mecánica al encostrar, retorcer, plegar o estirar la prótesis ya que las cualidades elásticas de este material son pobres^{4,6}. Esto ocurre también al someter a la prótesis a presiones intraluminales de entre 100 y 200 mmHg, aunque en estos niños pequeños esta presión podría no ser alcanzada por el hecho de llenar rápidamente la prótesis con sangre de la arteria subclavia en contra de un clamp puesto distalmente, la superaría^{2,8}. Otros elementos que alteran las propiedades hidrofílicas son por ejemplo, la exposición a solventes orgánicos (alcoholes), iodopovidona, ácido, sangre (y su posterior secado), soluciones de anti-

bióticos⁵⁻⁶. La pérdida plasmática, puede ocurrir en forma tardía y crónica, habiéndose involucrado un mecanismo de inhibición fibroblástica que impediría que estas células se incluyan en el tejido a la prótesis^{3,9-10}. En todos nuestros casos, la pérdida fue inmediata, habiendo sido ya heparinizado el paciente. Hay quienes han logrado tratar la complicación revertiendo la heparina con sulfato de protamina, o bien transfundiendo factores de coagulación, ya que estos pasarían a través de la pared protésica⁴. En nuestros casos la heparina no fue revertida, pero la pérdida continuó más allá del tiempo necesario para su metabolización completa. El buen estado de hemostasia y coagulación comprobado en los análisis prequirúrgicos, nos hizo desistir de la segunda opción. Otras soluciones intentadas para cohibir la pérdida son: la aplicación tópica de colágeno absorbible⁶, tópicos de colágeno microfibrilar⁹⁻¹³, cola de fibrina^{8,14}, colocación de aprotinina y trombina a través de la pared de la prótesis⁵, reemplazo de la prótesis¹². La sustancia que hemos utilizado para dar solución al problema es conveniente debido a su fácil preparación y aplicación. Se aplica el compuesto sobre la superficie externa del PTFE manteniéndola seca por unos instantes realizando un clampado de la arteria subclavia (no de la prótesis). Al cabo de no más de un minuto se abre el clamp muy lentamente y se retira. Otra solución implementada es el recambio de la prótesis, pero se torna una tarea muy difícil por la friabilidad y delicadeza de los tejidos ya operados, sobre todo en la arteria pulmonar. La espera del cese espontáneo de la pérdida expone al niño a la descompensación hemodinámica. Lo más importante es prevenir esta complicación, con técnicas específicas. No hemos vuelto a ver pérdidas desde el conocimiento de la causa que la provoca, pero pese a ello y de acuerdo a nuestra experiencia, la manera de solucionar este engoroso problema sería la de aplicar la sustancia antes mencionada (Beriplast®). Suponemos que la fabricación de las prótesis en el futuro, tenderá a producirlas de manera que se puedan someterse a condiciones físicas adversas y que su impermeabilidad sea asegurada sin perder las propiedades de las mismas. Mientras tanto, los cuidados que tenemos y que recomendamos observar son: evitar utilizar prótesis reesterilizadas, evitar aplicar presión interna elevada, evitar contaminar la pared interna con sangre y dejar secar la misma, por estas dos últimas razones probamos las prótesis inyectando sangre a presión con jeringas. Abrimos primero el clamp de la arteria pulmonar para llenar el tubo lentamente y evitar así el efecto martillo de agua. No exponemos las prótesis a sustancias perniciosas (solventes orgánicos, iodopovidona, etc.). No menospreciamos el volumen de pérdida de plasma durante el acto quirúrgico, el cual aunque sea mínimo, nos obliga a sellar la prótesis en ese momento para evitar un postoperatorio complicado y reoperaciones con los riesgos que conllevan.

Bibliografía

1. De Leval M, Mc Kay R, Jones M: Modified Blalock-Taussig shunt. Use of subclavian artery orifice as flow regulator in prosthetic S-P artery shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81:112, 1981.
2. Tabata R, Kobayashi T, Mori A: A computer simulation of the plasma leakage through a vascular prosthesis made of expanded PTFE. *J Thorac Cardiovasc Surg* 105:598-604, 1993.
3. Borrero E, Doscher W: Chronic perigraft seromas in PTFE grafts. *J Cardiovasc Surg* 29:46-49, 1988.
4. Mc Kay R: Shunts and security - the PTFE leak. *Cardiol Young* 5:94-95, 1995.
5. Maitland A, Williams W, Coles J: A method of treating serous fluid leak from a PTFE B-T shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 90:791-793, 1985.
6. Masiello P, Panza A, Di Benedetto G: Successful treatment of leakage of serous fluid following construction of a PTFE central shunt. *Cardiol Young* 5:94-95, 1995.
7. Le Blanc J, Albus R, Williams W: Serous fluid leakage. A complication following the modified B-T shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88:259-262, 1984.
8. Johnson J: Serous fluid leakage through PTFE grafts: A possible explanation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89:469-471, 1985.
9. Ahn S, Machleder H, Gupta R: Perigraft seroma: Clinical, histologic and serologic correlates. *Am J Surg* 154:173-178, 1987.
10. Sladen J, Mandl M, Grossman L: Fibroblast inhibition: A new treatable cause of prosthetic graft failure. *Am J Surg* 149:587-590, 1985.
11. Blumenberg R, Gelfand M, Dale W: Perigraft seromas complicating arterial grafts. *Surgery* 97:194-203, 1985.
12. Damus P: Seroma formation after implantation of Gore Tex vascular grafts in cyanotic children (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg* 88:310-311, 1984.
13. Rodhes V: Perigraft seroma: A simple solution to a difficult problem. *J Vasc Surg* 3:939, 1986.
14. Noyez L, Daenen W: The modified PTFE B-T shunt: Case report of an unusual complication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94:634-635, 1987.

Trabajo aceptado para su publicación en abril de 1995.

Dr. O. Lazzarin

Hospital de Niños de Córdoba
Corrientes 643
(5000) Córdoba