

Casos clínicos

Seroma periprotésico tras corrección abierta de aneurisma de aorta abdominal

Leonardo Aquiar Lucas, Julio A. Rodríguez, Dawn M. Olsen y Edward B. Diethrich, Phoenix, Arizona, Estados Unidos

La presencia de un seroma tras la corrección abierta de un aneurisma aórtico abdominal se ha descrito en raras ocasiones. La mayoría de los casos descritos en la literatura hacen referencia al uso de implantes de politetrafluoroetileno. Presentamos el caso de un paciente con un gran seroma sintomático periaórtico 10 años después de la corrección convencional (abierta) de un aneurisma de aorta. La etiología de dichos seromas tiene una importancia significativa en la reparación aórtica endovascular.

CASO CLÍNICO

El paciente era un hombre de 83 años que había sido sometido 10 años antes a una corrección de aneurisma aórtico abdominal (AAA) abierta programada. La intervención consistió en la colocación de un *bypass* aortobifemoral con prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE) Goretex (W. L. Gore, Flagstaff, AZ) a través de una laparotomía media. El paciente había acudido un año antes para ser sometido a una tomografía computarizada (TC) del abdomen y la pelvis, solicitada por su médico de cabecera, preocupado por una posible hepatomegalia. Los resultados de la TC alertaban de un gran AAA, posiblemente con fisuración. El paciente fue derivado a urgencias.

La TC mostraba un gran seroma afectando no sólo al cuerpo principal del *bypass* aortobifemoral, sino también a la extremidad, extendiéndose

principalmente al abdomen izquierdo. El paciente no manifestaba síntomas, a pesar de que se apreció una masa abdominal pulsátil y palpable. El diámetro máximo de la masa era de 18 cm. El examen vascular no reveló datos destacables. El paciente estaba hemodinámicamente estable, con niveles normales de hemoglobina y hematocrito.

Se realizó una biopsia ecoguiada y aspiración de la masa retroperitoneal. Se obtuvo una pequeña cantidad de material sólido; durante el procedimiento también se aspiró un líquido amarillento a través de la aguja de biopsia. La masa tenía un aspecto parcialmente sólido y quístico, probablemente con múltiples tabicaciones. La muestra obtenida evidenció características inflamatorias crónicas, sin signos de hemorragia aguda. No se observaron indicios de neoplasia o procesos infecciosos. Se obtuvo un material fibrinoso y acelular, con áreas adyacentes de tejido fibroso y leve inflamación focal crónica. Todos los cultivos fueron negativos.

Se optó entonces por seguir al paciente de forma conservadora mediante TC repetidas. A los 6 meses la TC mostró un aumento de la masa, que alcanzó los 22 cm de diámetro máximo, pero sin indicios de extravasación de contraste. Seis meses después, el paciente describió nuevos síntomas, como disnea, náuseas, reflujo gástrico y cansancio generalizado, todo ello había empeorado en los 2 meses anteriores. La repetición de la TC mostró una masa de 28 cm, de nuevo sin extravasación (fig. 1). Se sospechó que los

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2008.01.012.

Department of Vascular and Endovascular Surgery, Arizona Heart Institute, Phoenix, AZ, EE. UU.

Correspondencia: Julio A. Rodríguez, MD, FACS, Department of Vascular and Endovascular Surgery, Arizona Heart Institute, 2632 N. 20th Street, Phoenix, AZ 85006, EE. UU. Correo electrónico: jrodriguez@azheart.com

Ann Vasc Surg 2009; 23: 144-146

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.01.001

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 27 de mayo de 2008

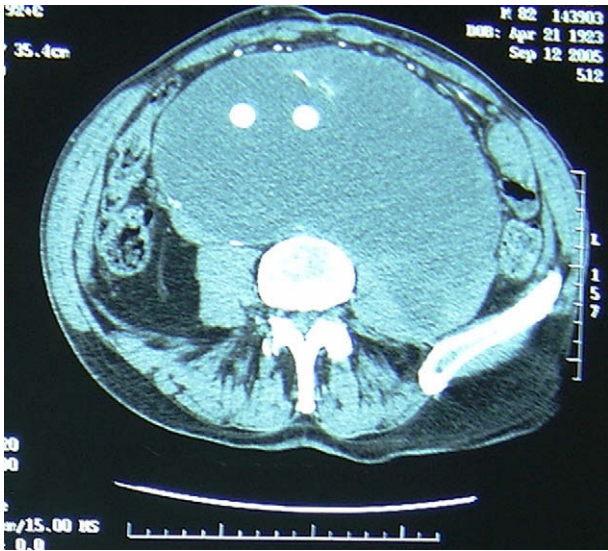


Fig. 1. TC mostrando un enorme seroma sintomático tras la corrección abierta de AAA.

síntomas eran secundarios a la presión extrínseca en varias estructuras abdominales del saco lleno de líquido.

Se realizó una laparotomía exploratoria, apreciándose fácilmente en el retroperitoneo el saco del aneurisma agrandado (fig. 2). El saco estaba cubierto por una capa ligeramente gelatinosa y contenía líquido seroso (fig. 2). No se observó ningún hematoma ni hemorragia en el saco del aneurisma.

El implante de PTFE estaba intacto, recubierto por una sustancia viscosa de aspecto gelatinoso (fig. 2). El material se evacuó y se extrajo el implante de PTFE, que fue sustituido por una prótesis Hemashield Platinum (Dacron) de Boston Scientific (Watertown, MA) (fig. 3). Se reseccó el saco sobrante y se suturó alrededor del implante.

Los cultivos del líquido, el recubrimiento gelatinoso y el material del implante extirpado fueron negativos. Los síntomas del paciente se resolvieron y recibió el alta hospitalaria a los 6 días de la intervención. Dos semanas después, el paciente volvió a ingresar por un íleo intestinal, que se resolvió con tratamiento conservador. Después de 24 meses, el paciente sigue asintomático. La TC de seguimiento mostró un pequeño seroma recurrente de aproximadamente 10 cm.

DISCUSIÓN

Es raro que se produzca el aumento del saco tras una corrección abierta de AAA sin infección^{1,2}. Se han descrito seromas periimplantes asociados a una gran

variedad de intervenciones vasculares¹⁻⁴. Evidentemente, los seromas de implantes profundos se producen con mucha menos frecuencia que en los colocados de forma más superficial⁵.

No se han dilucidado las causas exactas de la formación de seromas periimplantes. Se han sugerido 4 posibles mecanismos. El primero es una infección leve, con formación de una biopelícula y un seroma reactivo. Esto suele observarse en infecciones inocuas, años después de la colocación del injerto. La segunda etiología posible es una reacción inmunitaria frente al material implantado⁴. Al parecer existe una elevada incidencia de seroma en pacientes con implantes de Dacron e implantes de PTFE. La resolución del seroma se ha logrado al sustituir un implante de Dacron por otro de PTFE y viceversa, lo que indica una tolerancia específica del paciente a determinados materiales⁴⁻⁶. La tercera causa posible está relacionada con la extravasación de un ultrafiltrado seroso a través de la pared del injerto. Esto se ha observado con implantes de PTFE *in vitro* y en situaciones clínicas¹⁻⁵. La última teoría es que el seroma se forma como consecuencia del aumento de la activación de la cascada fibrinolítica, con una colección de líquido proteináceo periprotésico que aumenta la atracción de líquido a través de la membrana de PTFE².

Risberg et al² describieron la hiperfibrinólisis como la hipótesis más atractiva. La presencia de hemorragia, coagulación y licuefacción repetidas podría explicar el crecimiento continuado del saco, pero no se ha dilucidado por completo el origen de la actividad fibrinolítica².

Varios autores han descrito recientemente seromas, aumento del tamaño del saco del aneurisma, y endotensión sin indicios de endofiltración asociados a los injertos y endoprótesis de PTFE^{1,2,7-13} (W. L. Gore, comunicación personal, noviembre de 2004). El aumento del saco del aneurisma sin endofiltración no es un proceso benigno. La presurización recurrente o persistente del saco del AAA puede acabar provocando su rotura¹³. No se ha definido el tratamiento para esta situación.

Thoo et al¹³ describieron el aumento sintomático del saco aórtico tras una corrección abierta con implantes de PTFE en 5 de 256 pacientes (2,3%) y la rotura en 2 de los 256 (0,4%). Sin embargo, desconocían la incidencia de aumento asintomático del saco. Demostraron que el tratamiento conservador, solamente con observación, es razonable en pacientes seleccionados.

Williams¹ postuló que el líquido seroso alrededor del implante era un ultrafiltrado procedente del mismo. También notificó que la presencia o ausencia de células inflamatorias agudas en el líquido

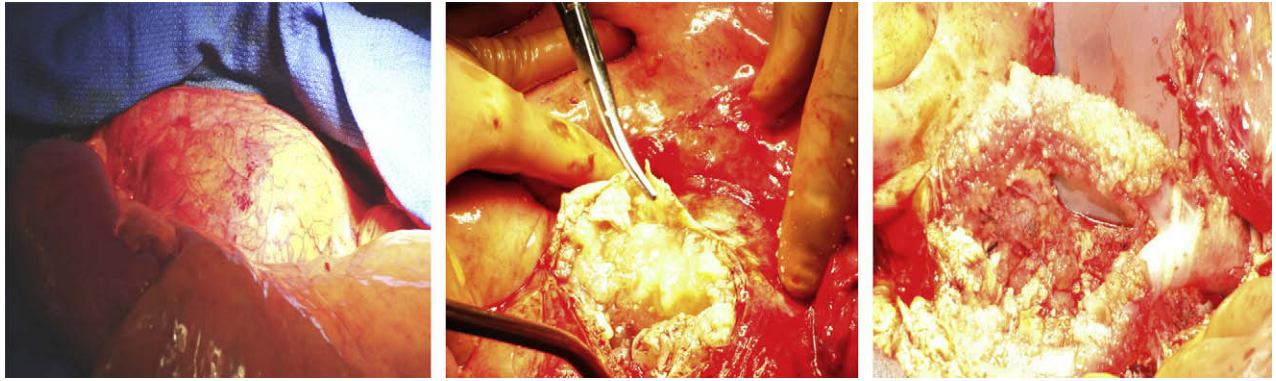


Fig. 2. Saco del aneurisma aumentado de tamaño que se aprecia fácilmente en el retroperitoneo. El saco estaba cubierto por una capa ligeramente gelatinosa y contenía líquido seroso; el implante de PTFE estaba intacto y revestido por una sustancia viscosa y gelatinosa.

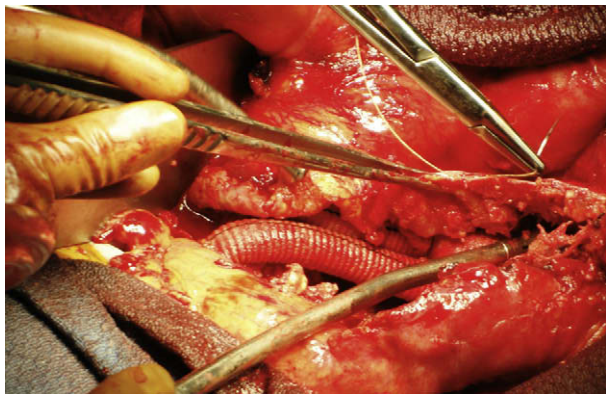


Fig. 3. Implante de PTFE extirpado y sustituido por una prótesis Boston Scientific Hemashield Platinum (Dacron). Se resecó el saco redundante y se suturó alrededor del implante.

periimplante podría predecir qué pacientes requerirían tratamiento quirúrgico y la resección de la extirpación del implante.

Entre las opciones terapéuticas para los seromas periprotésicos destacan la observación simple, el drenaje, la aspiración del líquido, la imbricación del saco mediante suturas, y la sustitución del implante. Otra opción para el tratamiento del aumento del saco del aneurisma sin endofiltración es la fenestración laparoscópica o abierta del aneurisma⁹. Todos los procedimientos mencionados pueden asociarse a comorbilidad significativa⁹. La conversión tras una reparación aórtica endovascular se asocia a una mortalidad perioperatoria del 20-30%¹⁴.

En resumen, no se conoce bien la génesis de un seroma tras una corrección abierta de AAA o tras una reparación aórtica endovascular, y su tratamiento tampoco está bien definido. Deben realizarse estudios adicionales que permitan aumentar el

conocimiento de este proceso y definir su tratamiento más eficaz, en particular en una era con un número creciente de reparaciones aórticas endovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Williams GM. The management of massive ultra filtration distending the aneurysm sac after abdominal aortic aneurysm repair with polytetrafluoroethylene aortobiliac graft. *J Vasc Surg* 1998;28:551-555.
2. Risberg B, Delle M, Ericsson E, Klingestierna H, Lonn L. Aneurysm sac hygroma: a cause of endotension. *J Endovasc Ther* 2001;8:447-453.
3. Kat E, Jones DN, Burnett J, Foreman R, Chok R, Sage MR. Perigraft seroma of open aortic reconstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1462-1464.
4. Ahn SS, Machleder HI, Gupta R, Moore WS. Perigraft seroma: clinical, histological, and serologic correlates. *Am J Surg* 1987;154:173-178.
5. Blumenberg RM, Gelford ML, Dale WA. Perigraft seromas complicating arterial grafts. *Surgery* 1985;97:194-203.
6. Arya N, O'Kane HF, Hannon RJ, Lee B, Soong CV. Endoleak and endotension following open abdominal aortic aneurysm repair: a report of two cases. *Ann Vasc Surg* 2005;19:1-4.
7. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device. *J Vasc Surg* 2004;39:1236-1242.
8. Lin PH, Bush RL, Katzman JB, et al. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;38:840-842.
9. Van Sambeck M, Hendriks JM, Tseng L, van Dijk LC, van Urk H. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert, and technical considerations. *Semin Vasc Surg* 2004;17:284-287.
10. Nano G, Dalainas I, Bianchi PG, et al. Sac enlargement due to seroma after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Endologix PowerLink device. *J. Vasc. Surg* 2006;43: 196-171.
11. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of aortic aneurysm device-specific outcome. *J Vasc Surg* 2003;37:991-998.

12. Bertges DJ, Chow K, Wyers MC, et al. Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent. *J Vasc Surg* 2003;37:716-723.
13. Thoo CH, Bourke BM, May J. Symptomatic sac enlargement and rupture due to seroma after open abdominal aortic aneurysm repair with polytetrafluoroethylene graft: implications for endovascular repair and endotension. *J Vasc Surg* 2004;40:1089-1094.
14. Cuypers PW, Laheji RJ, Buth J. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur J Vasc Endovasc. Surg* 2000;20:183-189.