

Aneurismas anastomóticos tras cirugía de «by-pass» arterial.

A propósito de 8 casos consecutivos (1988-1993), con reconstrucción vascular y salvamento del miembro afecto

J. Todolí** - E. Artigues* - F. Ripoll* - E. Montalvá* - M. Wafic** - R. De Peña***

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital General Universitario. Valencia (España)

RESUMEN

El Aneurisma Anastomótico (AA) se muestra como una tumoración pulsátil de crecimiento progresivo a partir de un hematoma que procede de una arteria lesionada. Su periferia se coagula. En su interior presenta trombos friables embolígenos. Puede concluir con hemorragia severa que pone en peligro el miembro afecto o la vida del paciente. Presentamos ocho casos, consecutivos, desde 1988 a 1993 con AA en región inguinal, seis tras cirugía arterial previa de «by-pass» iliofemoral, uno tras cateterismo cardíaco y otro secundario a disparo con arma de fuego. Tras su estudio, fueron intervenidos con reconstrucción de la continuidad vascular y salvamento del miembro afecto.

AUTHORS'S SUMMARY

An anastomotic aneurysm (AA) can appear from partial or complete separation of an anastomosis between a vascular prosthesis and an artery. We present eighth cases since 1988 to 1993 treated with complete resection of AA followed vascular segment affected reconstruction.

Introducción

Los aneurismas falsos, espúreos, pseudoaneurismas o aneurismas anastomóticos (AA), se aprecian como tumoraciones localizadas, con antecedentes de cirugía arterial, post-traumatismo accidental, en el curso de exploraciones arteriales cruentas (1), intervenciones quirúrgi-

cas con endarteriectomía o tromboendarteriectomía y sutura protésica arterial, sobre paredes vasculares debilitadas, que posteriormente fallan (2).

Rara vez aparecen de forma espontánea (3), tras punciones para hemodiálisis en pacientes postraumáticos (4), cirugía de prótesis completas de cadera (5, 8), o tras cirugía protésica arterial, como vimos los autores, en la mayoría de los casos

referidos, así como en la bibliografía consultada (6 y 7).

La periferia del falso aneurisma, sin estructuras parietales vasculares, lo distinguiría del aneurisma verdadero. Su crecimiento, al principio lento, luego expansivo, pone en peligro la viabilidad del miembro (por embolización, hemorragia o trombosis de la arteria huésped), o la vida del paciente por hemorragia.

Casos clínicos (ver Tabla I)

Antecedentes

Patología anterior: Sínd. de Leriche (tipo I) 1 (1). AEO iliofemoral 2 (3, 4). AEO femoropoplíteo 3 (2, 5, 6). Disparo por arma de fuego calibre 22, 1 (7). I.A.M. 1 (8). Tiempo medio de aparición post-primera intervención: 9,5 (1-15 ± 4,4) meses. Material de «by-pass» inicial: Dacrón precoagulado 3. PTFE® (3 casos). Dacrón (no precoagulada) (1) con pérdida de resistencia del material. Material de sutura inicial: Polipropileno® monofilamento (6 casos). Infección tras primera intervención: 2 casos (1 y 3), aislándose *Staphylococcus Aureus*, y *Streptococcus epidermidis*. Linforrea: en tres casos (2, 4 y 6), estéril tras su cultivo. Empleo de anticoagulantes: Peroperatorio, 5000 Unidades de Heparina Sódica, loco-regional intraarterial. Antiagregantes: Salicílicos de forma continua. No diabéticos, excepto 1 pa-

* M.I.R. Cirugía.

** Méd. Adjunto.

*** Jefe Unidad.

Tabla I
Casos clínicos

| N.º | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|------------------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|------|--------|
| Sexo | V | V | V | V | V | V | V | V |
| Edad | 64 | 58 | 68 | 65 | 70 | 74 | 49 | 68 |
| Antecedentes | BPFP | BPFP | TEA+P | TEA+P | TEA+P | TEA+P | Tiro | Catet. |
| Localización | D | D | I | I | I | I | D | D |
| Tamaño inicial | 3x4 | 2x3 | 3x5 | 3x3 | 3x4 | 3x3 | 2x3 | 4x6 |
| Tamaño final | 10x8 | 8x6 | 7x7 | 10x6 | 10x8 | 10x12 | 2x3 | 6x10 |
| Tiempo evolución | 9 | 12 | 8 | 10 | 15 | 14 | 1 | 7 |
| Tratamiento | Ex+bp | Ex+bp | Ex+b/b | Ex+b/b | Ex+bea | Ex+b/b | Ex+P | Ex |
| Revisión | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 30d | 3 |

V=Varón. BPFP=«By-pass» femoropoplíteo haloplástico. TEA=Tromboendarterectomía. D=Derecha. I=Izquierda. Tamaño en cm. EX=Exéresis. BP=Nuevo «by-pass». b/b=«By-pass» sobre «by-pass». bea=«By-pass» extraanatómico. P=parche venoso. b/b+b=«by-pass» interpuesto en lugar de «by-pass» anterior asociado a «by-pass» hasta vaso sano distal.

ciente (6). Fumadores de 1 paquete diario, hasta por lo menos 2 meses antes de la primera intervención (todos). Analítica hemograma, bioquímica y coagulación se halló en límites normales, sin apreciar diferencias significativas con respecto a grupo de tratados por patología semejante con técnicas conceptualmente iguales.

Diagnóstico

Mostraron antecedentes de intervención vascular previa, o traumatismo, y la presencia de tumoración pulsátil, abombada, en cara anterior de región inguinal previamente intervenida. La piel, en 7 casos, se encontraba equimótica (Fig. 1).

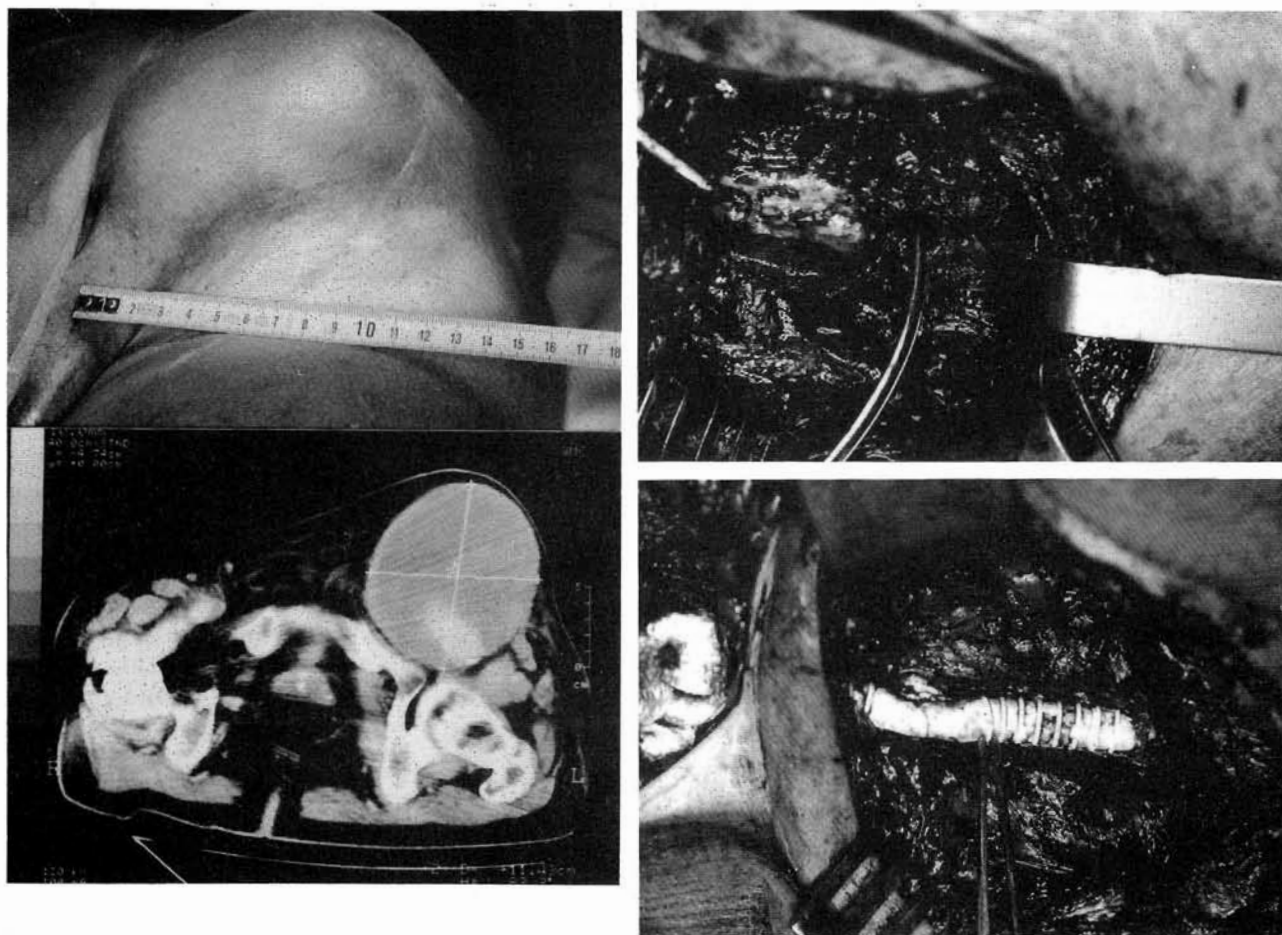


Fig. 1 - AA región inguinocrural izquierda y TAC correspondiente a la misma.

Fig. 2 - Resección del AA y detalle de línea de sutura vascular inicial íntegra y lesión de pared arterial endarteriectomizada.

Fig. 3 - «By-pass» iliofemoral con anastomosis terminoterminal iliaca externa a prótesis, en T término lateral a femoral profunda, con manguito de PTFE®, y término terminal distal (prótesis PTFE® anillado a Dacrón®).

El resto del miembro con pulsos arteriales presentes a nivel de tumoración y distales; presentaba flebedema y dolor neurálgico femorocutáneo.

Se completó el estudio mediante Ecografía convencional y Angiografía por sustracción digital. La TAC precisó el diagnóstico, cotas de medición y relaciones anatómicas con estructuras vecinas.

Tratamiento

En todos los casos, menos en uno, se procedió, bajo anestesia general, al control de vasos ilíacos extraperitoneales, femoral común, femoral superficial y profunda. Se incidió, vació y resecó la tumoración (Fig. 2). Tras control hemostático y disección de vasos se realizó la reconstrucción vascular (casos 1, 2, 3, 4, 5, 6) de la encrucijada femoral. En el caso 6 fue preciso disponer un segmento de prótesis de PTFE® para «alargar» a modo de «manguito» la longitud de la arteria femoral profunda, hasta ser apropiada para anastomosarla en T (Fig. 3) al nuevo eje vascular principal sin acodamientos ni tensiones.

En el caso 5 se procedió a realizar «by-pass» axilofemoral (Fig. 4), reanastomosando la femoral profunda a la femoral superficial.

El material empleado en la reconstrucción fue vena autóloga safena invertida, Dacrón precoagulado® o PTFE® y suturas de polipropileno® o de PTFE®.

El caso 7 fue un aneurisma espúreo por FAV femorofemoral tras impacto de bala. Se resecó el mismo y se practicó interposición de safena en vertiente venosa y arterial por este orden.

En el caso 8 fue resecado el AA y se comprobó la existencia de FAV femorofemoral. Fue la comunicación arteriovenosa no haciendo falta reconstrucción vascular.

Discusión

Los casos presentados (8) son AA

tras cirugía arterial con implantación de prótesis haloplástica (6), por fallo de la pared arterial tromboendarterectomizada. Se desarrollaron en región inguinal derecha o izquierda sin predilección, dependiendo la misma de la topografía intervenida previamente.

Desde 1988 con un total de intervenciones vasculares de 770, el porcentaje de aparición fue del 1,08%.

Considerando el número de AA producidos en una sola localización femoral, la incidencia reportada aparece más elevada en **Stoney** y cols. que, en 528 intervenciones (int.), encuentran 32 AA, mientras que **Sawyers** y cols., en 675 int. refieren 20 AA, **Sobregau** y cols. presentan 612 int. con 12 AA, **Szilagyi** y cols. con 4.214 int. muestran 205 casos de AA, y **Starr** y cols. con 1.330 int. 39 casos de AA (9).



Fig. 4 - «By-pass» axilofemoral superficial Dacrón®, y anastomosis femoral profunda a femoral superficial término terminal.

Parece difícil identificar un único factor causal. Todo apunta hacia la aparición de la dehiscencia de la sutura y/o «fatiga» de la resistencia de la prótesis o de la arteria huésped, así como a otros factores (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Los estudios histológicos sobre la pared arterial en los bordes de sutura parecen indicar cambios degenerativos (Fig. 2) de modo similar a los descritos por **Hollier** y cols., que encuentran esas alteraciones en un 73,1% (11).

Puntos de sutura muy próximos a la línea de arteriotomía y tromboendarterectomía, son las causas generalmente aducidas, siendo el material protésico empleado el factor de menor importancia en el desarrollo de un AA.

Para **Moore** y **Hall** (12) el material de sutura de seda para anasto-

mosis arterial, guardaba relación constante con el desarrollo de un AA, por lo que no se ha vuelto a emplear.

En los casos reportados, encontramos suturas de polipropileno® monofilamento (Fig. 2), íntegras; no así la pared arterial, cuyo borde de sutura sí apareció alterado.

Starr y cols. (13) hacen hincapié en que el empleo de material de sutura sintético trenzado sería menos dehiscente que el monofilamento.

Respecto del método de implantación del injerto, terminoterminal o terminolateral, parece existir la misma frecuencia de presentación de AA; aunque **Sauvage** y cols. (14) atribuyen como factores predisponentes la diferente distensibilidad entre prótesis y la arteria huésped, la tensión excesiva en la línea de sutura, la debilidad de la arteria y la mínima distancia y penetración de los puntos de sutura en la pared arterial.

La presencia de hematoma perisutura, acúmulo de secreción linfática y la infección perianastomosis, que formarían el aneurisma falso por lisis de los tejidos, son atribuidos como causa, así como el atravesar la articulación de la cadera (14).

La infección produciría en la anastomosis una hemorragia secundaria, que desarrollaría el hematoma pulsátil. La infección ensombrece el pronóstico respecto de la viabilidad de la extremidad y la vida del paciente (10).

El empleo de anticoagulantes en el postoperatorio parece impedir la incorporación adecuada de la prótesis a la arteria huésped y por tanto produce su rotura. La serie de **Christensen** y **Bernatz** (15) refiere que el 50% de los pacientes que desarrollaron aneurismas falsos recibieron anticoagulantes la primera semana del postoperatorio.

La integridad de la anastomosis puede ser disminuida, además, por la hipertensión arterial crónica, causando hemorragia precoz a través

de la sutura y hematoma pulsátil, según **Szilagyi** y **Starr** (16, 17).

Creemos, del mismo modo que **Steinkamp**, **H. J.** (18) y **Alfonso**, **F.** (19), que el procedimiento de Ecografía en modo B asociado al Doppler color es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial entre hematoma, pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa o lesiones combinadas de los mismos. La arteriografía convencional o D.S.A. valora el lecho circulatorio y lesiones asociadas que pudieran variar la táctica reconstructiva, así como la TAC precisa la anatomía quirúrgica y/o la evolución del AA.

Respecto del tratamiento, se han descrito en los últimos años nuevas técnicas alternativas, que van desde la abstención quirúrgica con vigilancia hospitalaria del paciente, según **Rivers** (20), al empleo de radiología intervencionista de **Rincon**, **B.** (21); **Tertola**, **S. O.** (22), tratamiento mediante compresión guiada por Doppler en manos de **Grosso**, **M.** y **Vilacosta**, **I.**, la embolización del AA de localización femoral con **Saito**, **S.** (24), o empleo de hemostasia tras cateterismo que eviten la formación de hematoma pulsátil, referido por **Ernst**, **S. M.** (25), así como la colocación endoluminal de «stents» y/o endoprótesis, en manos experimentadas.

Nuestros casos requirieron intervención quirúrgica, dado su crecimiento expansivo, neuralgia intensa, presencia de equimosis cutánea que hacían suponer la próxima ruptura del AA. La reconstrucción vascular fue anatómica en 7 casos y extraanatómica en 1 (áxilo-femoral Dacron®) al presentar como lesión asociada una diverticulosis.

Conclusiones

Los AA constituyen una complicación infrecuente en la cirugía sustitutiva protésica y en las técnicas de diagnóstico invasivo.

La localización más frecuente es

la infrainguinal. Las causas aportadas coinciden en: Degeneración de bordes arteriales, tras endarteriectomía. Excesiva tensión de línea de sutura. Degeneración de hilos de sutura, de prótesis o de paredes arteriales. Hemorragia, infección, empleo de anticoagulantes.

El tratamiento quirúrgico obtiene la revascularización si pueden controlarse vasos aferentes y eferentes al AA, realizando procedimientos anatómicos o extraanatómicos.

BIBLIOGRAFIA

1. ANGUISOLA, R.; BRAMUCCI, E.; CAMPANI, R.: Pseudoaneurisma dell'arteria femorale dopo procedure angiografiche. Trattamento non chirurgico mediante compressione guidata dagli ultrasuoni. «Radiol. Med.», Torino, 85(3): 280-282, 1993.
2. STONEY, R. J.; ALBO, R. J.; WYLIE, E. J.: False Aneurysm occurring after arterial grafting operations. «Am. J. Surg.», 110: 153-156, 1965.
3. MASEGOSSA MEDINA, A.; DIAZ TORRENS, J.; GOMEZ RUIZ, F. T.; SANCHEZ GUZMAN, A.; GOMEZ CARAVACA, J.: Falso aneurisma espontáneo de la arteria femoral superficial. A propósito de un caso. «Angiología», 44(3): 110-112, 1992.
4. TOMINAGA, G. T.; INGEGNO, M.; CERALDI, C.; WAXMAN, K.: Vascular complications of continuous arteriovenous hemofiltration in trauma patients. «J. Trauma», 35(2): 285-289, 1993.
5. FRIAS-PEREZ, A.; GARCIA-GARCIA, F. J.; ORTIZ GOMEZ, J. A.; PRIETO MONTANA, J. R.; GONZALO-VIVAR, F.: False aneurysm in a ileofemoral dacron graft after total hip arthroplasty. «Acta Orthop. Belg.», 59(2): 214-218, 1993.
6. PIAZZA, D.; AMELI, F. M.; VON SCHROEDER, H. P.; LOSSING, A.: Non anastomotic pseudoaneurysm axillofemoral bypass graft. «J. Vasc. Surg.», 17(4): 777-779, 1993.
7. SAWYERS, J. L.; JACOBS, J. K.; SUTTON, J. P.: Peripheral anastomotic aneurysm development following arterial reconstruction with prosthetic grafts. «Arch. Surg.», 95: 801-803, 1967.
8. SOBREGRAU, R. C.; MALDONA-

- DO, C. M. et al.: Falsos aneurismas en cirugía arterial directa. «Barcelona Quir.», 16: 292-294, 1972.
9. JACOBS, M. J.; GREGORI, I. D.; RAUL, G. J.: Profunda femoral artery pseudoaneurysm after percutaneous transluminal procedures manifested by neuropathy. «J. Cardiovas. Surg.», Torino, 33(6): 729-731, 1992.
10. HAIMOVICI, H.: «Cirugía Vascular. Principios y Técnicas. Aneurismas anastomóticos». Cap. 45. 730-741. Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
11. HOLLIER, L. H.; BATSON, R. C.; COHN, I. Jr.: Femoral anastomotic aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064-1066, 1970.
12. MOORE, W. S.; HALL, A. D.: Late suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. «Ann. Surg.», 172: 1064-1065, 1970.
13. STARR, D. S.; WEATHERFORD, S. C.: Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysm: An analysis of 26 cases. «Arch. Surg.», 114: 412-415, 1979.
14. SAUVAGE, L. R.: Graft complications in relation to prosthesis healing. In HAIMOVICI, H. «Vascular emergencies». New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.
15. CHRISTENSEN, R. D.; BERNATZ, P. E.: Anastomotic aneurysms involving the femoral artery. «Mayo Clin. Proc.», 47: 313-315, 1972.
16. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.: Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: Problems of incidence, etiology, and treatment. «Surgery», 78(6): 800, 1975.
17. STARR, D. S.; WEATHERFORD, S. C.: Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysms: an analysis of 26 cases. «Arch. Surg.», 114: 412, 1979.
18. STEINKAMP, H. J.; JOCKENS, R.; ZENDEL, W.; ZWICKER, C.; HEPP, W.; FELIX, R.: Katheterbedingte femoralgefäßlesionen: Diagnose mittels B mode sonographie Döppler sonographie und Farbdöppler sonographie. «Ultraschall. Med.», 13(5): 221-227, 1992.
19. ALFONSO, F.; MACAYA, C.; GOICOLEA, J.; INIGUEZ, A.; HERNANDEZ, R.; BAMELOS, C.; ALVAREZ, R.; MORENO, R.; AROCA, M.; ZARCO, P.: Doppler codificado color en el diagnóstico de las complicaciones vasculares tras cateterismo cardíaco. «Rev. Esp. Cardiol.», 45(6): 374-380, 1992.
20. RIVERS, S. P.; LEE, E. S.; LYON, R. T.; MONRAD, S.; HOFFMANN, T.; VEITH, F. J.: Successful conservative management of iatrogenic femoral arterial trauma. «Ann. Vasc. Surg.», 6(1): 45-49, 1992.
21. RINCAN, B.; BARRIL, G.; TAGORRO, D.; TRAVER, J. A.: Pseudoaneurysm of femoral artery. Therapeutic role of interventional radiology (letter). «Nephrol. Dial. Transplant.», 8(8): 785-786, 1993.
22. TREVOTOLA, S. O.; SAVADER, S. J.; PRESCOT, A.; OSTERMAN, F. A. Jr.: Us-guided pseudoaneurysm repair with a compression device. «Radiology», 189(1): 285-286, 1993.
23. RESAR, J.; TREVOTOLA, S. O.; ORTERMAN, F. A.; AVESANO, T. R.; BRINKER, J. A.: Ultrasound guided ablation of pseudoaneurysm following coronary artery stent placement: a preliminary report. «Cathet. Cardiovasc. Diagn.», 26(3): 215-218, 1992.
24. SAITO, S.; ARAI, H.; KIM, K.; AOKI, N.; TSURUGIDA, M.: Percutaneous transfemoral spring coil embolization of a pseudoaneurysm of the femoral artery. «Cathet. Cardiovasc. Diagn.», 26(3): 229-231, 1992.
25. ERNST, S. M.; TJOUJOEGIN, R. M.; SCHRADER, R.; KALTENBACH, M.; SIGWART, U.; SANBORN, T. A.; PLOKKER, H. W.: Immediate sealing of arterial puncture sites after cardiac catheterization and coronary angioplasty using a biodegradable collagen plug; results of an international registry. «J. Am. Coll. Cardiol.», 21(4): 851-855, 1993.
26. VILACOSTA, I.; VILLANUEVA, M. A.; CASTILLO, J. A.; ROLLAN, M. J.; SAN ROMAN, J. A.; ZAMORANO, J. F.; DOMINGUEZ, L.; GOICOECHEA, J.: Utilidad del EcoDöppler color en el tratamiento de los pseudoaneurismas femorales. «Rev. Esp. Cardiol.», 46(5): 319-321, 1993.