

## Traumatismos arteriales en artroplastia de cadera

Luis Leiva, Agustín Arroyo, José Gil, Ana Isabel Rodríguez, Cristina Abarrategui, Marta Lobato y Ricardo Gesto  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

### Resumen

**Introducción.** Las lesiones arteriales tras artroplastia de cadera suponen una grave complicación. El riesgo de lesión vascular aumenta por la proximidad de las estructuras, las tracciones y el uso de instrumentos agresivos.

**Objetivos.** Analizar la frecuencia, los mecanismos lesivos, clínica y opciones terapéuticas en estas lesiones.

**Pacientes y método.** Serie de 4.162 pacientes intervenidos de artroplastia de cadera en 1986-2006 (reintervenciones, el 7,2%). Se produjeron 8 casos (5 mujeres y 3 varones), con edad media de 61 años (reintervenciones, el 50%). La intervención vascular fue de menos de 1 h (n = 4), 6 h (n = 2), 16 h (n = 1) y 20 días (n = 1).

**Resultados.** Se produjeron lesiones en iliaca externa (n = 3), femoral común (n = 3), hipogástrica (n = 1) y femoral profunda (n = 1). La clínica fue hemorragia interna (50%), isquemia aguda (37%) y subaguda (13%). Los mecanismos lesivos fueron: broca (3), cemento (2), tracción (1), abrazadera (1) y legrado (1). Se realizó derivación (50%), ligadura simple (25%), sutura primaria (12,5%) y trombectomía con parche (12,5%). Un caso fue reintervenido 6 años después por un falso aneurisma anastomótico del *bypass* iliofemoral previo. La mortalidad y la tasa de amputaciones fueron del 0%.

**Conclusiones.** Aunque poco frecuentes, las lesiones arteriales tras artroplastia de cadera suponen una complicación de gravedad considerable; la localización más frecuente es la arteria iliaca externa/femoral común, que en la mayoría requiere derivación, aunque la técnica depende de la localización de la lesión.

**Palabras clave:** Lesiones arteriales. Artroplastia total de cadera. Lesiones vasculares iatrogénicas.

### ARTERIAL TRAUMA IN HIP ARTHROPLASTY

**Introduction.** Arterial injuries due to total hip arthroplasty can be a serious complication. The risk of vascular injury is related to proximity of the structures, tractions, and the aggressive use of instruments.

**Objectives.** To analyze the frequency, injury mechanism, clinical presentation and therapeutic options in this kind of injury.

**Patients and method.** A group of 4162 patients subjected to total hip arthroplasty between 1986 and 2006 (reinterventions 7.2%). We describe 8 cases (5 women and 3 men) with a mean age of 61 years (reinterventions 50%). The vascular surgery was performed at less than 1 hour (n = 4), 6 hours (n = 2), 16 hours (n = 1) and 20 days (n = 1).

**Results.** The most frequent locations were external iliac artery (n = 3), common femoral (n = 3), internal iliac (n = 1) and deep femoral (n = 1). The clinical presentation was, internal bleeding (50%), acute limb ischemia (37%) and subacute limb ischemia (13%). The surgical interventions were bypass (50%), arteriorrhaphy (25%), primary repair (12.5%), and thrombectomy and patching (12.5%). One case was reoperated 6 years later, as we found a false anastomotic aneurism in a previous ilio-femoral bypass. The death and amputation rates were 0%.

**Conclusions.** Although these injuries are rare, they involve a life-threatening complication. The external iliac artery/common femoral artery are the most frequent location. Most patients required a bypass, although the surgical technique depends on the injury location.

**Key words:** Arterial injury. Total hip arthroplasty. Iatrogenic vascular injury.

Correspondencia: Dr. L. Leiva Hernando.  
Alfalfa, 1, 1.º D. 28029 Madrid. España.  
Correo electrónico: loo99k@yahoo.es

Manuscrito recibido el 29-9-2006 y aceptado el 6-11-2007.

### Introducción

Las lesiones arteriales ocurridas tras una artroplastia de cadera son la tercera causa más frecuente de lesión iatrogénica. Tienen una baja incidencia (0,1-0,3%), aun-

que ascendente, debido al mayor número de prótesis de cadera demandadas y la mayor supervivencia de los pacientes. Esto, relacionado con la proximidad de las estructuras, el uso de instrumentos agresivos y las frecuentes tracciones, hace que exista riesgo de lesión vascular en este tipo de intervenciones. Clínicamente, pueden iniciarse como hemorragia interna o externa, isquemia aguda o subaguda e incluso aparecer como complicaciones a largo plazo (fístulas arteriovenosas, falsos aneurismas, etc.).

Debido a la mortalidad relacionada con estos eventos (en torno al 7%, según las series) y, principalmente, por la alta tasa de amputación mayor (15%), es imperativo valorar la situación del paciente con riesgo vascular previamente a la intervención ortopédica (exploración clínica, pruebas funcionales, estudios de imagen, etc.), para reducir al mínimo posible el riesgo del paciente.

El objetivo del estudio fue revisar la frecuencia, los mecanismos de lesión, la clínica asociada y las opciones terapéuticas de las lesiones arteriales ocurridas como complicación al colocar una prótesis de cadera.

## Pacientes y método

Serie de 4.162 pacientes intervenidos de artroplastia de cadera en un período comprendido entre 1986 y 2006; de éstos, el 7,2% eran pacientes reintervenidos. Se produjeron 8 casos de lesión arterial (5 mujeres y 3 varones), con una edad media de 61 años (41-78). Del total de las lesiones arteriales, el 50% se objetivó durante reintervenciones de cadera. Dos casos presentaban afección vascular previa (uno de ellos estaba diagnosticado de isquemia crónica grado IIa y otro presentaba aneurisma de aorta abdominal y de ambas ilíacas). Entre los factores de riesgo cardiovascular encontramos: diabetes mellitus (2 casos), tabaquismo (5 casos), insuficiencia renal crónica (1 caso), hipertensión arterial (3 casos) y dislipemia (6 casos).

Con respecto al abordaje traumatológico, en 5 casos fue por vía anterior y en otros 3, posterolateral.

## Resultados

Las localizaciones más frecuentes de lesión arterial fueron: arteria ilíaca externa (3 casos) y femoral común (3 casos). Otras arterias afectadas fueron: hipogástrica (1 caso) y femoral profunda (1 caso). El intervalo hasta la intervención vascular fue de menos de 1 h en el 50% de los casos, de 6 h en 2 casos, de 16 h en 1 caso y de 20 días en otro. La presentación clínica fue hemorragia interna en 4 casos, isquemia aguda en 3 casos e isquemia subaguda en 1 caso.

En cuanto a los mecanismos lesivos, la acción directa de la broca (fig. 1) sobre la arteria fue el más frecuente (3 casos), que originó una perforación o una contusión en la pared vascular que desembocaría en una hemorragia o en una trombosis arterial aguda. El segundo mecanismo más frecuente fue la acción química del cemento (fig. 2) por una reacción exotérmica con liberación de calor y daño intimal secundario (2 casos). En ningún caso se evidenció compresión vascular por el cemento solidificado en situación pelviana. La colocación de abrazaderas (fig. 3) provocó perforación directa de ramas perforantes de la arteria femoral profunda en 1 caso. Las tracciones (1 caso) a la hora de colocar o recambiar una prótesis de

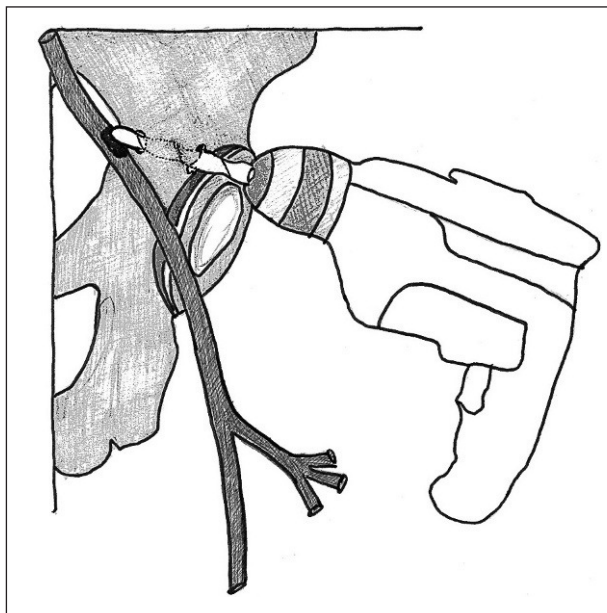


Fig. 1. Lesión directa de la broca sobre la pared arterial.

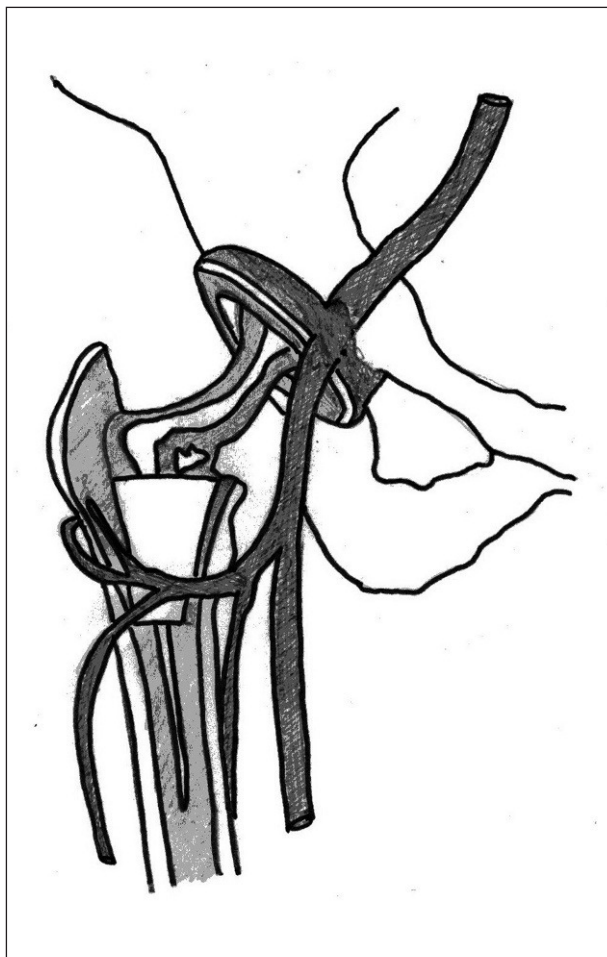


Fig. 2. Mecanismo exotérmico del cemento de lesión arterial.

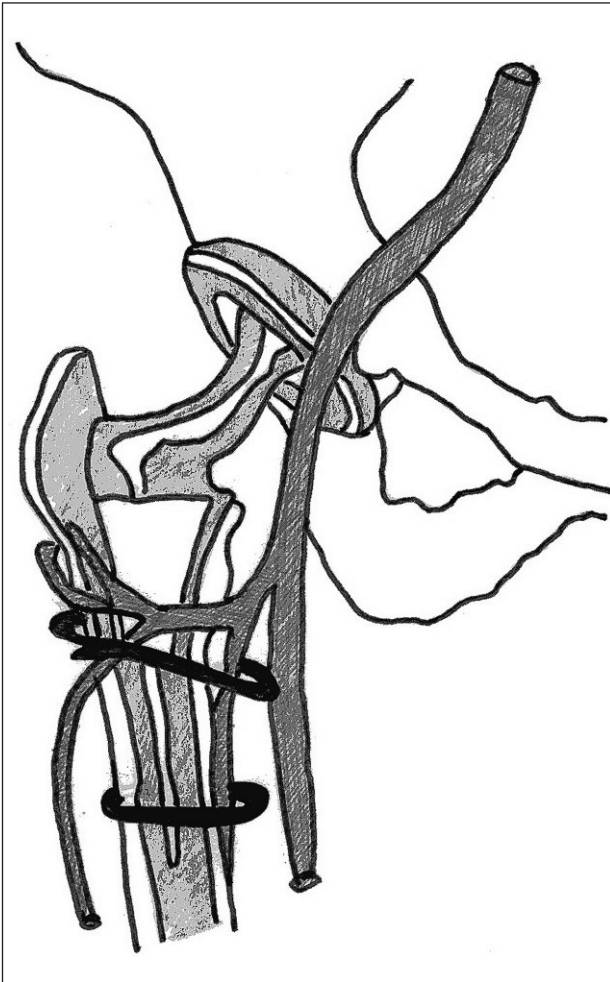


Fig. 3. Lesión arterial directa por el separador.

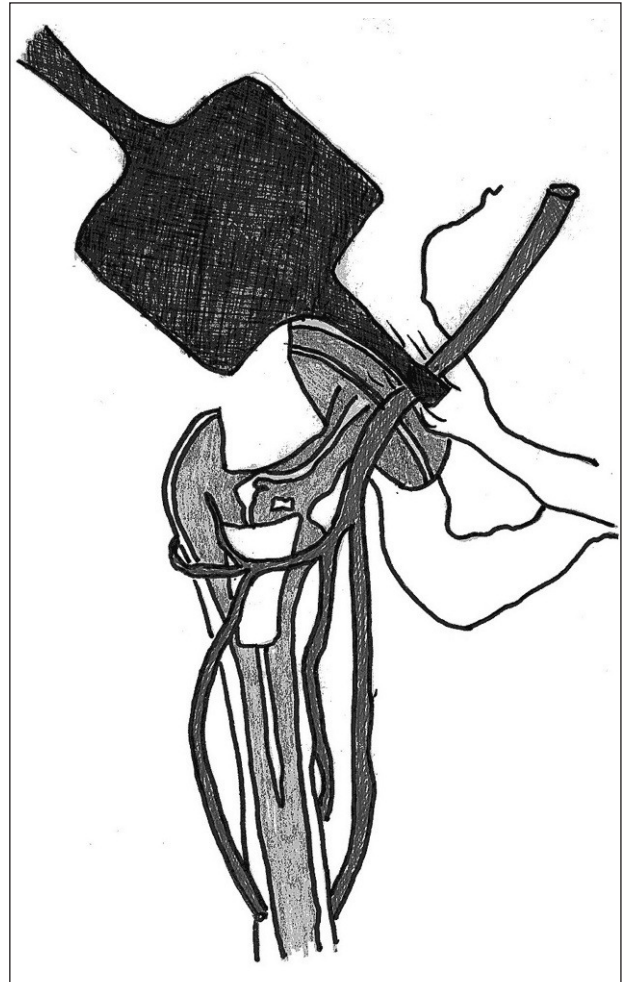


Fig. 4. La abrazadera produce daño directo en la pared arterial.

cadera producen lesión directa por los separadores (fig. 4) o indirecta por mecanismos de cizallamiento y fractura intimal; este mecanismo lesivo debe tenerse presente, principalmente, en pacientes con enfermedad aterosclerótica previa. En un caso se produjo lesión arterial directa por perforación de la cavidad cotiloidea con el legrado (fig. 5); los pacientes sometidos a reintervención son más susceptibles, ya que la fibrosis derivada de la cirugía previa puede producir cambios inesperados de la anatomía vascular.

Se realizó derivación en 4 casos, ligadura simple en 2 casos, cierre primario en 1 caso y trombectomía y cierre con parche en otro caso. Un caso precisó de reintervención 6 años después por presentar un falso aneurisma anastomótico del *bypass* iliofemoral previo. Tanto la mortalidad como la pérdida de extremidades fueron del 0%.

### Conclusiones

Las lesiones arteriales tras artroplastia de cadera son poco frecuentes (incidencia menor del 0,3%); sin embargo, son la tercera causa más frecuente de lesión iatrogénica después de las secundarias a cateterismos y las de

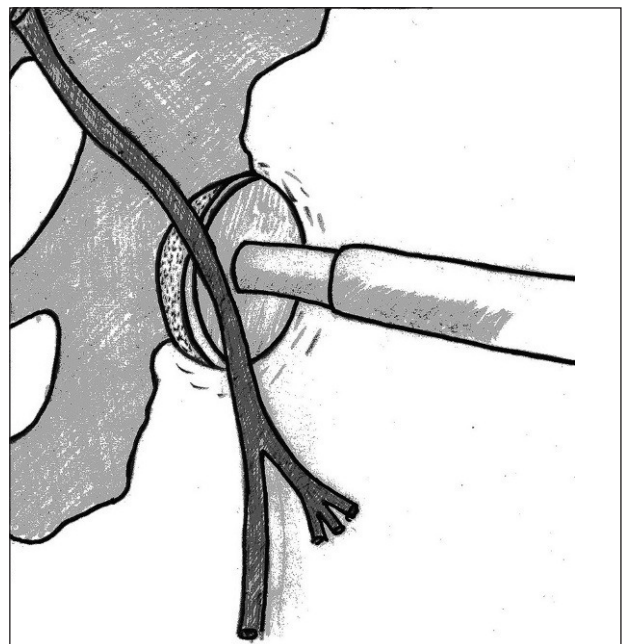


Fig. 5. Lesión directa por legrado del cotilo.



origen traumático<sup>1,2</sup>. Además, se relacionan con mayor mortalidad (7-10%) y mayor riesgo de amputación (12-15%)<sup>3</sup>.

Este tipo de lesiones tienden a ser cada vez más frecuentes debido a la mayor esperanza de vida de los pacientes, lo cual implica mayor posibilidad de degeneración ósea y mayor deterioro vascular (en nuestra serie un paciente refería clínica compatible con claudicación intermitente y otro presentaba aneurisma de aorta abdominal y ambas ilíacas). Todo esto hace que los pacientes sometidos a artroplastia de cadera tengan mayor probabilidad de complicaciones vasculares durante el procedimiento traumatológico.

Coincidiendo con los datos encontrados en la literatura revisada<sup>2,3</sup>, en nuestra serie la localización más frecuente es la arteria ilíaca externa/femoral común, que tiene mayor riesgo de lesión durante las reintervenciones de cadera, debido a los cambios anatómicos secundarios a la cirugía previa, mayor fuerza tractora o mayor desplazamiento intrapelviano de los componentes cotiloideos. La vía de abordaje del recambio de cadera es otro tema controvertido, ya que el abordaje anterolateral exige una mayor proximidad a las estructuras vasculares y, por tanto, mayor riesgo de lesión<sup>4</sup>.

Los mecanismos de lesión más frecuentes son los separadores, el cemento (por acción física o química), los taladros o la manipulación agresiva de la extremidad. Otros mecanismos descritos son laceración arterial durante el recambio de una prótesis total de cadera o hiperextensión arterial con fractura intimal y trombosis in situ<sup>5</sup>.

En los pacientes añosos con cierto grado de afección vascular, el riesgo de lesión aumenta, ya que por cualquiera de los mecanismos descritos puede producirse una lesión intimal, lo cual conduce a una mayor agregación plaquetaria y subsecuentes trombosis local e isquemia distal<sup>6</sup>.

De los 8 casos de la serie, sólo 2 tenían afección vascular; uno de ellos estaba diagnosticado de isquemia crónica grado IIa, con una obstrucción femoropoplítea bilateral por exploración física, confirmada por eco-Doppler. El otro paciente presentaba un aneurisma de aorta abdominal y de ambas ilíacas. Es importante la valoración arterial previa a la intervención traumatológica, ya que en caso de lesión se dispone de una información vital para realizar un tratamiento precoz. Además, aunque la enfermedad previa no causa directamente lesión, puede ser un agente coadyuvante y agravante para dicho proceso; éste es el caso de la placas de ateroma calcificadas (mecanismo de cizallamiento → fractura intimal → agregación plaquetaria → trombosis in situ). En el caso de afección aneurismática, el crecimiento de las estructuras vasculares puede causar desplazamientos de las estructuras vecinas, lo cual implica cambios anatómicos que pueden desembocar en iatrogenia de forma involuntaria. Estos eventos adversos se podría evitarlos con una exploración no invasiva como el eco-Doppler.

En nuestra serie, el 50% de los casos precisó derivación, ya que no fue posible una reparación local, lo cual coincide con la literatura revisada, además, es la opción terapéutica con mejores resultados de permeabilidad a largo plazo<sup>6</sup>. Aunque debemos tener presente que el tra-

tamiento más adecuado depende de la localización y el tipo de lesión. La terapia intravascular (endoprótesis y embolización percutánea) es una posibilidad cada vez más utilizada, aunque sigue estando limitada por situaciones como la sepsis, por lo que queda reservada para falsos aneurismas o sangrados procedentes de ramas arteriales terminales<sup>7</sup>.

La prevención es el aspecto más importante del tratamiento, por lo cual es imperativo hacer una buena historia clínica y un examen vascular que nos permitan detectar alteraciones vasculares previas a la cirugía. Incluso autores como Schoenfeld et al<sup>6</sup> proponen la realización de eco-Doppler ante la sospecha de afección aterosclerótica y en todos los casos de reintervención y arteriografía cuando aparezcan datos de migración intrapelviana de los componentes cotiloideos. Otra estrategia profiláctica factible en pacientes reintervenidos de cadera es el control y la exposición de los vasos ilíacos, mediante un abordaje retroperitoneal, principalmente en aquellos con datos radiológicos de migración intrapelviana de los componentes cotiloideos, según indican autores como Al-Salman et al<sup>3</sup> o Calligaro et al<sup>8</sup>.

Además, es muy recomendable hacer un seguimiento postoperatorio cercano de estos pacientes, mediante la palpación de los pulsos distales y la valoración del aspecto de los pies<sup>8,9</sup>, ya que durante el acto quirúrgico el traumatismo vascular puede pasar inadvertido y cuanto más tiempo se retrase el diagnóstico y el tratamiento, más aumenta el riesgo de secuelas irreversibles, así como la tasa de amputación de la extremidad afecta.

Por tanto, aunque la frecuencia de este tipo de lesiones es baja, la proporción de pacientes añosos que requieren cirugía de cadera va en aumento, lo que implica un mayor riesgo vascular asociado. Por ello, debemos ser cuidadosos principalmente en las reintervenciones, debido a su alta morbilidad, y en el caso de que se produzcan, realizar un diagnóstico y un tratamiento lo más precoces posible.

## Bibliografía

1. Adovasio R, Mucelli FP, Lubrano G, et al. Endovascular treatment of external iliac artery injuries after hip arthroplasty. *J Endovasc Ther*. 2003;10:672-5.
2. Gissel ME, Landry GJ, Taylor LM, et al. Iatrogenic arterial injury is an increasingly important cause of arterial trauma. *Am J Surg*. 2004; 187:590-3.
3. Al-Salman M, Taylor DC, Beauchamp CP, Duncan CP. Prevention of vascular injuries in revision total hip replacement. *Can J Surg*. 1992; 35:261-4.
4. Ratliff AH. Arterial injuries after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1985;67:517-8.
5. Nachbur B, Meyer RP, Verkkala K, Zurcher R. The mechanisms of severe arterial injury in surgery of the hip joint. *Clin Orthop Relat Res*. 1979;(141):122-33.
6. Schoenfeld NA, Stuchin SA, Pearl R, Haveson S. The management of vascular injuries associated with total hip arthroplasty. *J Vasc Surg*. 1990;11:549-55.
7. Wilson JS, Miranda A, Johnson BL, et al. Vascular injuries associated with elective orthopedic procedures. *Ann Vasc Surg*. 2003;17: 641-4.
8. Calligaro KD, Dougherty MJ, Ryan S, Booth RE. Acute arterial complications associated with total hip and knee arthroplasty. *J Vasc Surg*. 2003;38:1170-7.
9. Storm RK, Sing AK, de Graaf EJ, Tetters GW. Iatrogenic arterial trauma with hip fracture treatment. *J Trauma*. 2000;48:957-9.