

Aneurisma gigante de la arteria humeral como complicación inusual del paciente en hemodiálisis

Sara González-Sánchez, Guillermo Moñux-Ducajú, Ana M. Saiz-Jerez, Francisco J. Serrano-Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

NefroPlus 2013;5(1):12-4

doi:10.3265/NefroPlus.pre2013.Apr.12010

RESUMEN

La degeneración aneurismática de la arteria proximal a una fístula arteriovenosa es un hecho documentado. Sin embargo, la dilatación arterial después de la ligadura de un acceso vascular para hemodiálisis de larga duración es mucho más infrecuente. Describimos el caso de un aneurisma gigante de la arteria humeral varios años después de la ligadura de una fístula radiocefálica para hemodiálisis y trasplante renal.

Palabras clave: Aneurisma. Acceso vascular. Hemodiálisis

INTRODUCCIÓN

La dilatación de la arteria proximal a una fístula arteriovenosa (FAV) de larga duración es una complicación rara pero documentada desde hace más de dos décadas¹, en especial en las FAV de origen postraumático en los miembros inferiores. Este hecho también se ha publicado en relación con las FAV para hemodiálisis debido al incremento del flujo sanguíneo local durante un largo período de tiempo². Muchos menos son los estudios que conciernen al desarrollo de aneurismas verdaderos de la arteria humeral (AAH) años después de la ligadura del acceso vascular³⁻⁵. Describimos el caso de un paciente trasplantado renal con un aneurisma gigante de la arteria humeral desarrollado cinco años después de la ligadura de una FAV para hemodiálisis.

CASO CLÍNICO

Varón de 76 años valorado por historia de edema progresivo y dolor leve en miembro superior derecho. En el año 1999 se le realizó una FAV radiocefálica para hemodiálisis por una glomerulosclerosis segmentaria y focal con hialinosis. Tres años después fue sometido a trasplante renal, que permanece normofuncionante en la actualidad, y a tratamiento inmunosupresor (ciclosporina 100 mg/24 horas) y esteroideo (prednisona 5 mg/24 horas). Transcurrido un año, se procedió a la ligadura

de la FAV por motivos estéticos. Otros antecedentes eran hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

En la exploración física el paciente presentaba una gran masa pulsátil braquial que se extendía desde el tercio medio del brazo hasta la flexura del codo, con pulsos distales normales. El eco-Doppler reveló un AAH de gran tamaño con abundante trombo mural, con un registro normal en las arterias radial y cubital. La angio-resonancia magnética nuclear mostró una arteria humeral difusamente dilatada (12 cm de longitud) con un diámetro máximo de 6 cm y abundante trombo circunferencial (figura 1). No se detectaron otros aneurismas.

El paciente fue sometido a la resección del AAH e interposición de un injerto de vena safena interna ortógrada y valvulotomizada, siendo ambas anastomosis término-terminales (figura 2). Tras la intervención, los pulsos radial y cubital eran normales y no se produjeron complicaciones posoperatorias. El examen histológico de la pared confirmó el diagnóstico de aneurisma verdadero, con las tres capas de la arteria intactas. Durante el seguimiento, los exámenes ecográficos anuales han mostrado la permeabilidad del injerto.

DISCUSIÓN

Desde que en 1757 Hunter presentara su pionero trabajo¹, se han publicado numerosos estudios sobre la degeneración aneurismática asociada a una FAV postraumática de varios años de evolución⁶. Este mismo proceso también se ha observado en la arteria humeral en relación con una FAV para hemodiálisis de larga duración³. Cierta grado de dilatación de la arteria donante de un acceso vascular es un

Correspondencia: Sara González Sánchez
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul.
Hospital Clínico San Carlos. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.
saragonzalezsanchez@gmail.com

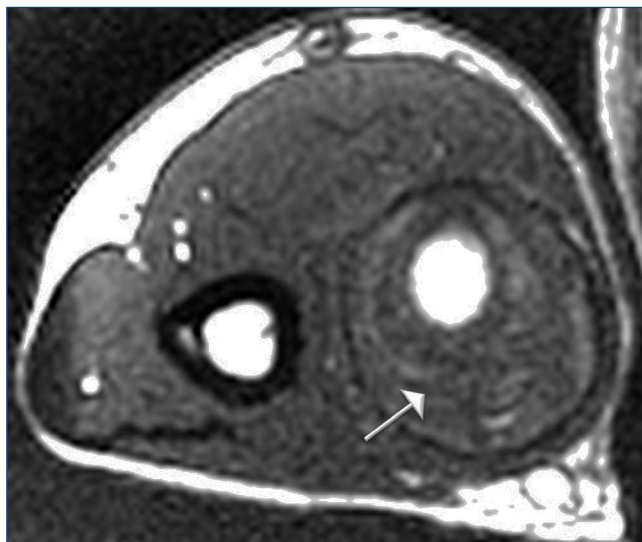


Figura 1. Angio-resonancia magnética nuclear de miembro superior derecho: aneurisma de la arteria humeral derecha de 6 cm de diámetro máximo. Flecha blanca: trombosis mural.

hecho común, dado que se trata de un mecanismo adaptativo al incremento de flujo arterial². Sin embargo, el desarrollo de un aneurisma verdadero en relación con un acceso vascular de larga duración es infrecuente y más aún si ocurre después de la li-

gadura de la FAV. En una revisión realizada por la *Cleveland Clinic*⁷ solo 1 de 581 procedimientos realizados en la arteria braquial fue por un aneurisma verdadero, lo que supone una incidencia del 0,17 %. En la mayoría de las publicaciones los AAH son de pequeño tamaño, siendo excepcional el hallazgo de uno gigante³.

De acuerdo con los hallazgos de Eugster et al.⁸, el principal desencadenante de la dilatación arterial es el incremento de flujo por la comunicación arteriovenosa. Como consecuencia del incremento del estrés parietal, las células endoteliales liberan factores vasodilatadores (como el óxido nítrico) y, además, se produce un aumento de la producción de radicales libres de oxígeno, que a su vez reaccionan con el óxido nítrico y forman peroxinitritos. La generación de estos últimos condiciona una sobre-regulación de las metaloproteasas, produciendo una fragmentación de la red de fibras elásticas de la lámina elástica interna de la pared arterial⁹. Debido a la naturaleza permanente del proceso, esto explicaría el desarrollo de un aneurisma incluso años después de la ligadura de la FAV, debido al aumento de las resistencias periféricas. El hecho demostrado de que solo se produce dilatación de la arteria del brazo con la FAV habla a favor de un proceso adaptativo local, más que sistémico^{3,8}. Contrariamente a la hipertrofia ventricular observada en el corazón, que es un proceso reversible, la mayoría de los autores hasta ahora han publicado una persistencia de la dilatación de la arteria e incluso progresión de esta, aun tras el cierre de la fístula³.

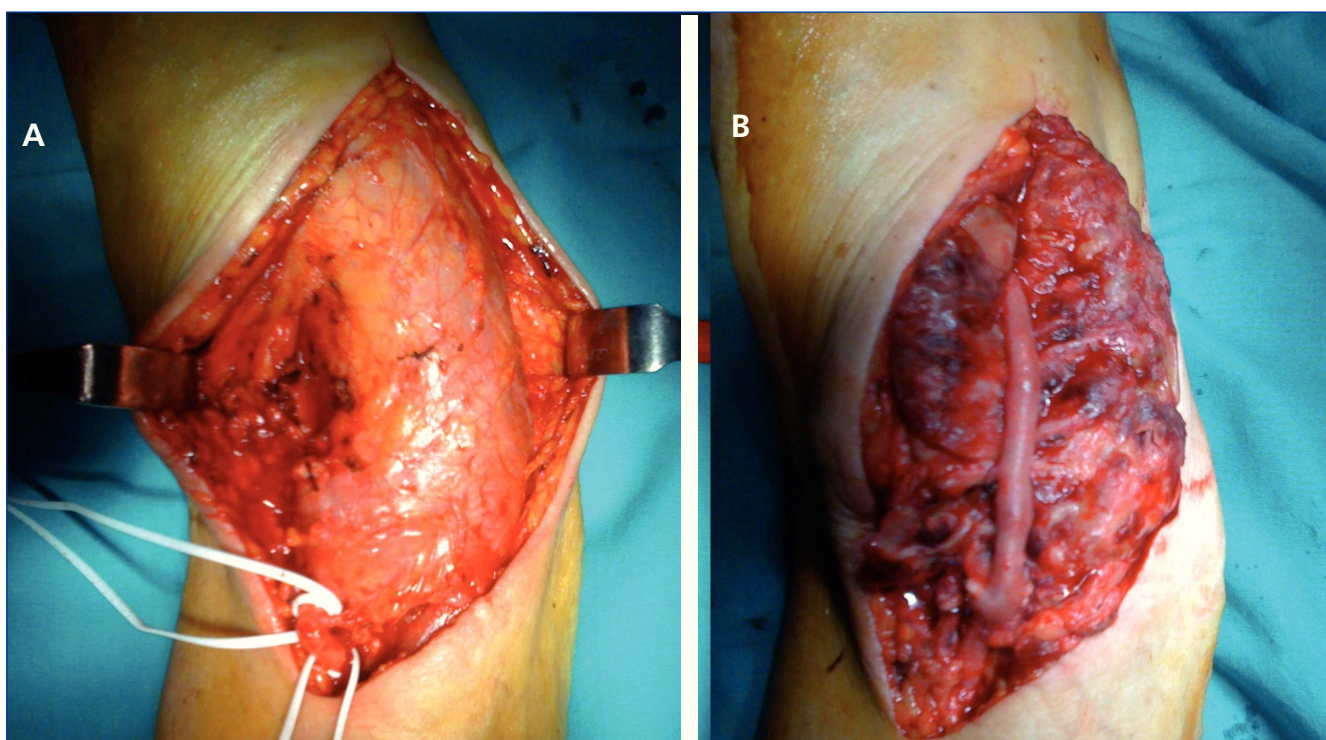


Figura 2. Imágenes intraoperatorias.

A) Aneurisma de la arteria humeral derecha en su tercio medio y distal. B) Bypass húmero-humeral con vena safena ortógrada valvulotomizada.

Más recientemente se ha introducido el posible papel de los fármacos inmunosupresores en los pacientes trasplantados en el desarrollo y progresión de la remodelación arterial tras la ligadura del acceso vascular¹⁰. En un estudio en el que se realizó un seguimiento de diez años de 29 pacientes trasplantados con una FAV de larga duración, se encontró un mayor crecimiento de la arteria humeral en aquellos que recibían inmunosupresores por el trasplante renal⁸. Por otro lado, evidencias experimentales sugieren que los esteroides pueden favorecer tanto el desarrollo como la rotura de los aneurismas de aorta¹¹.

La degeneración aneurismática de la arteria humeral es un proceso dependiente del tiempo⁸. Melliè et al.⁶ encontraron que el tiempo medio para el diagnóstico de la arteriomegalia en 17 FAV postraumáticas ligadas fue de 9,8 años (rango de 1-18 años). En nuestro caso el paciente desarrolló el AAH gigante en cinco años tras la ligadura del acceso vascular, proceso que pudo ser acelerado por la toma de ciclosporina y esteroides de forma crónica por su trasplante renal.

Dada la baja incidencia de este tipo de patología, aún se desconoce su verdadera historia natural. Por ello, los principios para el manejo de los AAH se basan en los conocimientos de los aneurismas poplíteos. En la mayoría de las ocasiones el tratamiento recomendado es quirúrgico, realizado un *bypass* venoso, debido a la posibilidad de embolización distal, trombosis y rotura de este⁷. A pesar de mantenerse paucisintomático, nuestro paciente presentaba una importante carga de trombo y, por tanto, un riesgo de embolización y trombosis. Adicionalmente, al ser un aneurisma de gran tamaño, también existía un riesgo de rotura impredecible. Por ello, es de gran importancia el seguimiento del diámetro arterial a largo plazo con eco-Doppler de aquellos pacientes con una FAV de larga duración, para poder realizar un diagnóstico precoz y evitar complicaciones⁵.

En conclusión, los AAH después de la ligadura de un acceso vascular de larga duración constituyen una entidad infrecuente y poco estudiada. Las modificaciones morfológicas irreversibles en la pared de la arteria braquial están relacionadas con el aumento de flujo inducido por la comunicación arteriovenosa y pueden ser aceleradas por la administración de terapia inmunosupresora en los pacientes trasplantados.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hunter W. The history of an aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysms in general. *Trans Med Obstet Soc Phys* 1757;1:323.
- Mitchell GF, Parise H, Vita JA, Larson MG, Warner E, Keaney JF Jr, et al. Local shear stress and brachial artery flow-mediated dilation. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2004;44:134-9.
- Marzelle J, Gashi V, Nguyen HD, Mouton A, Becquemin JP, Bourquelot P. Aneurysmal degeneration of the donor artery after vascular access. *J Vasc Surg* 2012;55:1052-7.
- Nguyen DQ, Ruddle AC, Thompson JF. Late axillo-brachial arterial aneurysm following ligated Brescia-Cimino haemodialysis fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:381-2.
- Battaglia L, Bucci F, Battaglia M, Reddler A. Late occurrence of a large brachial artery aneurysm following closure of a hemodialysis arterio-venous fistula. *Ann Vasc Surg* 2006;20:533-5.
- Melliè D, Hassen-Khodja R, Cormier JM, Le Bas P, Mikati A, Ronse H. Proximal arterial dilatation developing after surgical closure of long-standing posttraumatic arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg* 1997;11:391-6.
- Schunn CD, Sullivan TM. Brachial arteriomegaly and true aneurysmal degeneration: case report and literature review. *Vasc Med* 2002;7:25-7.
- Eugster T, Wigger P, Bölter S, Bock A, Hodel K, Stierli P. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation. A 10-year follow-up ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2003;37:564-7.
- Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2004;39:889-92.
- Mitchell RN, Libby P. Vascular remodeling in transplant vasculopathy. *Circ Res* 2007;100:967-78.
- Reilly JM, Savage EB, Brophy CM, Tilson MD. Hydrocortisone rapidly induces aortic rupture in a genetically susceptible mouse. *Arch Surg* 1990;125:707-9.