

Síndrome de Hipoperfusión Distal de la Fístula Arteriovenosa (Síndrome de Robo)

Jose Luis Murino^a, Ramón Roca-Tey^b, José Ibeas^c.

^a Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

^b Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

^c Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

Introducción

Una de las complicaciones potencialmente más graves, pero afortunadamente poco frecuente, es el desarrollo de un cuadro de isquemia en el territorio distal de la extremidad, tras la realización de una FAV. Su incidencia varía entre un 1% y un 20% de todas las FAV en las extremidades superiores; se presenta con mayor frecuencia en las FAVn a nivel del brazo (10-25%) y su incidencia en las FAVp (4-6%) es menor y muy poco frecuente en las FAVn localizadas en el antebrazo (1-2%) [1][2][3][4][5][6].

Tras la realización de la FAV, la presencia de una comunicación entre los circuitos arterial y venoso provoca un shunt de flujo hacia este último, de mucha menor resistencia periférica, en detrimento del lecho vascular distal de la extremidad. Esto produce de forma efectiva un fenómeno de “robo” de gran parte del flujo procedente de la arteria braquial hacia el sector venoso de la FAV. Dicho cortocircuito entre circulación arterial y venosa provoca una respuesta fisiológica en el organismo en forma de mecanismos compensatorios para mantener la perfusión tisular en el territorio distal de la extremidad, por lo que en la gran mayoría de pacientes no se llega a manifestar isquemia en dicho territorio. La clínica de isquemia se llega a presentar únicamente en los casos en los que debido a condicionantes previos del paciente, se encuentran alterados los mecanismos de compensación. Estos mecanismos consisten, en primer lugar, en un aumento del ca-

libre e hipertrofia en la arteria aferente del acceso, que permite el aumento en el flujo arterial necesario para el correcto desarrollo de la FAV; en segundo lugar, se produce un desarrollo de la circulación a través de colaterales, sobre todo a expensas de la arteria humeral profunda en las fístulas de brazo y de la arteria cubital y arco palmar en las fístulas de antebrazo; por último, en respuesta a la isquemia se produce una vasodilatación generalizada en el lecho vascular distal a la FAV, que provoca una disminución en las resistencias de dicho territorio y un aumento en la perfusión. Así pues, además del fenómeno de “robo” hemodinámico, es habitual la presencia de otros factores que predisponen a su aparición, como es la presencia de estenosis u oclusiones en el territorio arterial proximal o una incapacidad en la adaptación del lecho vascular distal a la nueva situación hemodinámica creada. Por este motivo la mayoría de los autores, así como las guías clínicas, prefieren el uso del término “síndrome de hipoperfusión distal” (SHD) al de “síndrome de robo de fístula” [1][2][3][4][5][6][7][8].

Factores de riesgo

La diabetes mellitus, el uso de la arteria humeral, la presencia de arteriopatía periférica, la edad avanzada, el tabaquismo, el sexo femenino, la presencia de AV previos fallidos en la misma extremidad y el antecedente de haber desarrollado SHD en la extremidad contralateral, se consideran como facto-

Síndrome de Hipoperfusión Distal de la FAV

res de riesgo de desarrollar isquemia [7][9][10]. En cambio, no hay unanimidad entre los autores con respecto al diámetro de la anastomosis como factor de riesgo aislado, ya que, si bien en FAV de pequeño tamaño parece haber una relación directa entre el diámetro de la anastomosis y el flujo, a partir de un determinado diámetro (75% de la arteria dadora) dicha relación desaparece [6][9].

Clínica

La clínica es superponible a la que se desarrolla en otros territorios con isquemia, con dolor, parestesias, parálisis, pérdida de pulso distal, frialdad y palidez [10]. En los casos con afectación más grave, puede llevar a la necrosis y a la pérdida tisular irreversible. En la práctica clínica, se determina la gravedad del cuadro según la clasificación análoga propuesta por Fontaine et al. para la isquemia crónica en las extremidades inferiores [1][4][6][11][12][13][14] (**Tabla 1**). La sintomatología se puede instaurar de forma aguda (tras la intervención), de forma subaguda (en los primeros días) o de forma crónica (a partir del mes tras realizarse la FAV). La forma aguda, poco frecuente, suele estar en relación con FAVp mientras que la crónica suele ser progresiva en el tiempo y relacionarse con FAVn a nivel de arteria braquial [11].

Diagnóstico

Pese a que el diagnóstico del SHD es esencialmente clínico, es posible su confirmación mediante pruebas de laboratorio vascular. El diagnóstico del cuadro se basa en la anamnesis (antecedente de realización de un AV) y en la presencia de la sintomatología referida previamente. De todas las pruebas

propuestas, la que ha demostrado más utilidad en la práctica es el índice de presión digital (IPD), consistente en la medición de la ratio entre la presión digital de una extremidad y la braquial contralateral. Otras pruebas útiles en la práctica clínica son el cálculo del índice de presión sistólica entre ambas extremidades, la fotopletimografía y la saturación de oxígeno. [1][4][6][15][16].

Diagnóstico diferencial.

La sintomatología habitualmente no suele ofrecer dudas diagnósticas, planteándose el diagnóstico diferencial con pocas entidades: síndrome del túnel carpiano, lesión nerviosa asociada a la cirugía y artropatías destructivas, casos en los que una detallada anamnesis y exploración junto con la realización de un electromiograma suelen permitir el diagnóstico. De especial trascendencia es el diagnóstico diferencial con la entidad conocida como neuropatía isquémica monomielica (NIM). La NIM se presenta en relación con la intervención de creación del AV de forma aguda tras la cirugía, y es una patología exclusiva de pacientes diabéticos y de accesos a nivel de la arteria braquial. Este cuadro se considera relacionado con una afectación isquémica selectiva del tejido nervioso a nivel de la fosa antecubital y, de forma global, afecta a los tres principales troncos nerviosos del antebrazo (nervios radial, cubital y mediano). La presentación clínica se produce inmediatamente tras la cirugía en forma de dolor refractario y déficit motor coincidiendo con una exploración física sin signos de isquemia y con pruebas de laboratorio que descartan la isquemia significativa. En caso de duda diagnóstica, la electromiografía demostrará de forma típica la afectación conjunta de los tres nervios mencionados. El principal ries-

Tabla 1: Clasificación clínica del síndrome de hipoperfusión distal [1][6].

Grado I: Palidez y/o frialdad de la mano sin presencia de dolor ni alteraciones motoras ni sensitivas
Grado IIa: Dolor tolerable durante el ejercicio y/o HD
Grado IIb: Dolor intolerable durante el ejercicio y/o HD
Grado III: Presencia de dolor en reposo o déficit motor
Grado IVa: Pérdida tisular limitada
Grado IVb: Pérdida tisular importante que afecta irreversiblemente la funcionalidad de la mano

go del cuadro radica en el déficit sensitivo y motor irreversible que puede provocar; por ello, en estos casos está indicada la ligadura de la FAV de forma inmediata para minimizar tales secuelas [1][6][16][17].

Prevención

La posibilidad de presentar dicho cuadro está en relación con el número de factores de riesgo de isquemia presentes en el paciente, algunos autores consideran la presencia de dos o más de dichos factores para identificar a los pacientes de alto riesgo de SHD [6][7][11]. Una vez que se ha desarrollado el cuadro de isquemia, pese a un correcto manejo médico y quirúrgico, existe un alto riesgo de pérdida del acceso; por lo que es crucial detectar los casos que tienen un alto riesgo de isquemia y así realizar un AV con bajo riesgo de SHD. Es clave una correcta evaluación preoperatoria, para identificar a este grupo de pacientes. Dicha evaluación ha de incluir la determinación de la presión arterial sistólica en ambas extremidades, la palpación de los pulsos periféricos y la realización de un test de Allen. La presencia de diferencias tensionales > 20 mmHg entre ambas extremidades, la falta de pulsos periféricos o un test de Allen patológico son signos de alto riesgo de presentar isquemia tras la realización del AV [6] 87b. Por último, la presencia de alteraciones en las pruebas hemodinámicas en la evaluación preoperatoria también es sugestiva de alto riesgo de isquemia, en especial las alteraciones en el IPD y en el test de hiperemia reactiva [1][2][6][18][19]. Si bien hay coincidencia para detectar a los pacientes en riesgo de desarrollar isquemia tras la realización del AV, existen más dudas sobre la actitud a seguir. Así pues, ante un paciente concreto no es posible determinar si presentará SHD. Pese a ello, la trascendencia clínica del SHD hace que, tras identificar al paciente en riesgo, sea necesario adoptar todas las medidas encaminadas a minimizar la posibilidad de presentar isquemia en la extremidad [1][6][7][20]. Así pues, ante la presencia de un paciente con alto riesgo de isquemia hay autores que recomiendan el uso de la arteria radial proximal (ARP) para las FAV realizadas en el antebrazo, dada la menor incidencia de SHD de dicho procedimiento [6][20]. El uso de la ARP para las FAV a nivel de fosa antecubital ha demostrado ser una técnica segura sin morbilidad añadida, que presenta un menor

riesgo de isquemia con menor complejidad técnica que las otras técnicas descritas, por lo que se considera de elección para la prevención del SHD en los casos en que es técnicamente factible [6][20][21].

Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe ser doble, por un lado, aliviar la isquemia y por otro, preservar el acceso vascular. La elección del tratamiento quirúrgico debe basarse en las características de cada paciente, su estado clínico, su pronóstico, el estadio de la enfermedad, la localización de la anastomosis arterial y el nivel de QA dentro del AV [1][6][10][14].

El manejo del cuadro debe ser adecuado al estadio clínico y a la gravedad de los síntomas, así, en casos leves (estadios I y IIa), en los que la intensidad de la sintomatología no incapacita al paciente ni representa un riesgo para la viabilidad de la extremidad, estará indicado instaurar tratamiento médico (pentoxifilina, naftidrofurilo, cilostazol, etc.), medidas físicas (protección y abrigo de la extremidad) y control evolutivo. En los casos en los que la sintomatología sea incapacitante o haya riesgo de pérdida tisular (estadios IIb-IVa) estará indicada la intervención quirúrgica para solucionar la isquemia. Finalmente, en los casos de extensa necrosis irreversible (estadio IVb) o cuando la presentación sea en forma aguda, el tratamiento de elección debe ser el cierre del AV de forma prioritaria [1][6][7][10][14] (**Tabla 2**).

Una vez identificado el cuadro, cuando el estadio clínico implique el tratamiento quirúrgico, debe realizarse de forma rutinaria un estudio mediante ecografía del AV y un estudio angiográfico de la vascularización de la extremidad. La angiografía debe realizarse en todos los casos en que se plante el tratamiento quirúrgico y es esencial la visualización de los troncos arteriales proximales desde su porción torácica, ya que hasta en el 50% de los pacientes con SHD pueden tener asociadas lesiones significativas en el inflow del AV. Asimismo, es necesario el estudio con ecografía del acceso, ya que proporcionará información esencial sobre el Qa de la FAV, necesaria para poder indicar el procedimiento a realizar. Tras el estudio individualizado de cada caso, estará indicada su corrección quirúrgica,

Tabla 2 – Manejo clínico del síndrome de hipoperfusión distal

Estadio I-IIa: Tratamiento médico y seguimiento clínico

Estadio I Ib-IVa: Estudio diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Estadio IVb: Isquemia aguda. Cierre de la Fístula arteriovenosa

habiéndose descrito varias técnicas en la bibliografía [1][6][8][10][22].

Cierre del acceso

Dado que no cumple con el objetivo de preservar el acceso, se trata de una técnica de recurso indicada únicamente en caso de fracaso de las demás técnicas, en casos de alto riesgo quirúrgico, ante la presencia de una isquemia de presentación aguda, de una NIM o bien ante la existencia de lesiones con importante pérdida tisular asociada. Se trata de la desconexión quirúrgica de la FAV creada con el objetivo de revertir la situación hemodinámica y la desaparición de la clínica isquémica. [1][7][14][17].

Tratamiento endovascular. Angioplastia transluminal percutánea

Ante la presencia de una estenosis en el inflow arterial significativa que se asocie a un SHD estará indicado su tratamiento en forma de ATP, con o sin colocación de stent, que puede realizarse en el mismo acto diagnóstico. Se trata de una técnica segura con una alta tasa de éxito inmediato y de éxito clínico, con resolución de la sintomatología, estando indicada en los casos de lesiones arteriales en la arteria nutricia [1][22].

Tratamiento quirúrgico

1. Banding

La técnica de banding consiste en la restricción del flujo en la FAV mediante la limitación del diámetro en la anastomosis o en el segmento de vena yuxtaanastomótico. El objetivo del banding es limitar el QA a través del acceso, mejorando la perfusión del territorio distal, por lo que está indicado exclusivamente en las FAV con alto QA, y, en especial, recomendado en los casos de FAV con muy alto débito que requieren de una importante reducción de su QA [7].

Existen múltiples técnicas descritas, pudiéndose realizar mediante una ligadura de material no reabsorbible, mediante una plicatura quirúrgica en la vena de salida, interponiendo un segmento de material protésico (PTFE, Dacron) o bien colocando una banda externa de dicho material protésico. La principal limitación de esta técnica radica en poder determinar el grado de limitación del Qa que se debe efectuar para mejorar la sintomatología de isquemia sin poner en peligro la viabilidad del acceso. Por ello, se han propuesto varios métodos de monitorización intraoperatoria para servir de guía durante la intervención quirúrgica: monitorización mediante fotopleetismografía, control del Qa en la FAV, control clínico (recuperación del pulso radial), determinación de la curva Doppler en la arteria radial, monitorización mediante pulsioximetría o

bien mediante la mejoría en la sintomatología del paciente. Asimismo, sus resultados a medio y largo plazo son controvertidos, y se han llegado a describir tasas de recurrencia del alto QA del 52% al año [1][6][10][14][23][24].

El banding es la primera técnica descrita de tratamiento del SHD, en la revisión publicada por Scheltinga et al, realizada en 39 series clínicas correspondientes a un total de 226 casos, encuentra diferencias significativas entre las 16 series en las que no se realizó monitorización intropertatoria o solo de control del pulso radial, con una tasa de éxito clínico (recuperación de los síntomas isquémicos) del 60% y de permeabilidad del acceso del 53% con respecto a las series en las que se usó alguno de los métodos de monitorización descritos, entre las que hubo una tasa de éxito clínico del 89% y una tasa de permeabilidad del AV, tras un seguimiento medio de 17 meses, del 97% [25]. Con respecto al QA que se debe marcar como objetivo al realizar el banding, difiere discretamente según los autores, recomendándose de forma generalizada un valor de 400-600 ml/min en FAVn y de 700-800 ml/min en FAVp, existiendo un incremento en el riesgo de trombosis en FAVp con débitos < 700 ml/min [1][6][10][26][27].

2. Ligadura del intervalo con revascularización distal (distal revascularization interval ligation DRIL)

El acrónimo DRIL (ligadura del intervalo con revascularización distal), descrita en primer lugar por Schanzer et al en 1988, hace referencia al procedimiento quirúrgico consistente en dos técnicas combinadas, por un lado una revascularización distal (distal revascularization [DR]) con interposición de un bypass desde la arteria proximal a la distal al AV, con el objetivo de asegurar la perfusión del territorio distal, y por otro una ligadura del intervalo (interval ligation [IL]) con ligadura de la arteria distal a la anastomosis AV, con el fin de evitar el fenómeno de robo hemodinámico (flujo retrógrado en la arteria distal a la FAV) [28]. De esta forma, el efecto global que se intenta conseguir es evitar el fenómeno de robo del acceso a la vez que se favorece la perfusión distal de la extremidad mediante un bypass de menor resistencia periférica que el circuito arterial original. Desde que se describió esta téc-

nica se ha utilizado por gran número de grupos, y se han descrito buenos resultados en el tratamiento del SHD. Revisiones de las series de casos publicadas ofrecen una tasa de éxito clínico del 78-90% (desaparición de la clínica de isquemia), manteniendo una permeabilidad del AV del 73-100% [1][6][14][29]. El principal inconveniente de esta técnica viene dado, en primer lugar, por el hecho de que requiere la ligadura de una arteria axial, por lo que, pese a las excelentes tasas de permeabilidad publicadas en caso de oclusión se puede producir un cuadro de isquemia incluso más grave que el previo. En segundo lugar, el hallazgo en algunos estudios de que el grado de mejoría clínica es dependiente del QA; es menos efectiva cuanto mayor es el Qa del AV. Es por ello que su principal indicación es en el tratamiento del SHD en FAV de QA normal o disminuido [6][30].

Variantes técnicas:

Para minimizar el riesgo de la ligadura en la arteria axial, varios autores han propuesto la realización del procedimiento sin efectuar la ligadura del intervalo, es decir, realizar únicamente la DR, mientras que para aumentar la perfusión distal y la efectividad de la técnica se ha propuesto realizar la anastomosis proximal del bypass en el sector arterial más proximal posible, aumentando la separación entre dicha anastomosis y la FAV. Estas variantes técnicas están basadas en los hallazgos de modelos teóricos y experimentales por lo que no hay evidencia suficiente de cara a su uso sistemático. [6][30][31][32].

3. Proximalización del inflow arterial (proximalization of the arterial inflow (PAI))

Zanow et al. inicialmente describieron esta técnica; en ella se realiza la ligadura de la FAV a nivel de la anastomosis y se vasculariza dicha FAV mediante un bypass de material protésico entre la arteria axilar o humeral proximal y la vena de salida de la FAV [33]. Se aplica a FAV localizadas en el brazo, consiguiendo mejorar la isquemia mediante una combinación de varios mecanismos hemodinámicos (al usar como arteria nutricia un vaso proximal disminuye el descenso de presión en el lecho

distal y se minimiza o se suprime por completo el flujo retrógrado en la arteria distal a la FAV (robo hemodinámico) y, a su vez, al implantar un injerto protésico de reducido calibre (4-5 mm) se consigue un efecto limitador del flujo, como el descrito en el banding [30][34].

Hay únicamente dos series publicadas en la bibliografía con un total de 70 casos, que han descrito un éxito clínico (desaparición de la sintomatología de isquemia) en el 84-90% de los casos, con una permeabilidad primaria del 62-87% a los 2 años [33] [34]. Las principales ventajas de la PAI residen en que, como es una técnica que provoca un aumento en el flujo del acceso, puede realizarse en FAV con flujo disminuido y de SHD; asimismo representa la ventaja con respecto a la técnica DRIL de que no requiere ligadura de una arteria axial, con lo que no se provoca isquemia en los casos de oclusión del procedimiento. El inconveniente reside en el hecho de que transforma una FAVn en una FAVp, con el aumento de complicaciones infecciosas y de trombosis que representa [1][6][10][30][35].

4. Técnica de revisión usando el inflow distal (revision using distal inflow [RUDI]).

Esta técnica, inicialmente descrita por Andrade et al. y por Minion et al, consiste en la desconexión quirúrgica de la anastomosis AV procediendo seguidamente a su distalización mediante un bypass retrógrado (protésico o autólogo) desde un tronco arterial distal (arterias radial o cubital) a la vena de salida de la FAV [36][37]. Al usarse una arteria de menor calibre para el inflow del AV se consigue una reducción en el flujo de la FAV, por lo que está indicada en los SHD asociados a FAV de alto débito [1][6][14][23]. Al ser una técnica relativamente reciente, la evidencia disponible se fundamenta en series de casos; en la revisión publicada por Vaes, se identificaron tan solo 51 casos publicados, habiéndose conseguido una mejoría de la sintomatología en todos ellos, con una tasa de trombosis del acceso del 20%. Dichos autores describen en su serie una reducción del flujo del 60% en el AV. Asimismo, mostraba una potencial ventaja, con respecto al banding, de no presentar la tendencia al aumento progresivo del flujo en la FAV tras la intervención como si se produce en el banding [38]. Una reciente

revisión sistemática ha establecido un éxito de esta técnica en el 82 % de los casos, insistiendo en las limitaciones de los estudios, por heterogeneidad y ausencia de correctas definiciones, que limitan unas conclusiones más exactas. [39]

5. Ligadura de la arteria radial distal (distal radial artery ligation (DRAL))

Cuando el cuadro de SHD está provocado por una FAV a nivel de muñeca, es frecuente su asociación a una hipertrofia del arco palmar con flujo invertido a nivel de la arteria radial distal a la anastomosis AV. En estos casos, tras haberse comprobado la permeabilidad del arco palmar y el flujo retrógrado en la arteria radial distal mediante angiografía y ecografía, la desconexión de dicha arteria radial distalmente a la FAV puede resolver el cuadro de isquemia. Dicha desconexión puede efectuarse de forma endovascular, mediante la colocación de “coils” o bien mediante una intervención quirúrgica mínimamente invasiva. Esta técnica se limita a los casos poco frecuentes SHD asociados a FAV radiocefálicas y se considera una variante técnica de la DRIL, en la que la vascularización distal depende de la arteria cubital junto al arco palmar; es por ello la escasa evidencia acumulada en la bibliografía [1] [6][7][14][40]. Miller et al. describieron una serie de 15 pacientes en los que se demostraba como una técnica segura, que conseguía la mejoría clínica en gran parte de estos pacientes [40].

6. Técnica endovascular asistida con banding de forma mínimamente invasiva (Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-assisted Revision [MILLER])

Esta técnica descrita por Beathard et al. y Goel et al, que consiste en realizar un banding de forma mínimamente invasiva mediante la introducción percutánea de un balón de angioplastia en la anastomosis AV (balón de 3 a 5 mm de diámetro), procediendo a su inflado para posteriormente, mediante una incisión cutánea, realizar un banding manteniendo el balón inflado dentro del vaso. Desde el punto de vista técnico y hemodinámico, se trata de una variante de la técnica de banding descrita, que aporta una menor agresividad quirúrgica y una mayor precisión en determinar el diámetro de la luz residual, mientras que su principal inconveniente

reside en que la monitorización de la técnica se realiza en función de parámetros morfológicos (diámetro residual del vaso) más que hemodinámicos (QA a nivel de la FAV). La evidencia disponible se limita a series de casos publicadas con una tasa de éxito clínico inmediato del 89% y de permeabilidad primaria del 75% a los 6 meses, con una permeabilidad secundaria del acceso del 77% a los 36 meses [6][24][41][42]. Una revisión sistemática de este procedimiento aplicado en SHD publicada en 2018 concluía que era una opción adecuada para FAV con alto flujo, pero no para FAV de bajo flujo. No obstante, los autores de la revisión insistían en las limitaciones de los estudios evaluados [43].

7. Ligadura de la arteria radial proximal (proximal radial artery ligation [PRAL])

Bourquelot et al. describieron esta técnica que consiste en la ligadura de la arteria radial proximal (ARP) adyacente a la anastomosis, como método para reducir el Qa en las FAV radiocefálicas con SHD con alto débito [44]. Mediante este procedimiento, se reduce significativamente el flujo en el acceso manteniendo la vascularización de la mano y de la FAV sobre la base de la arteria cubital vía arco palmar y por colaterales de la arteria interósea. Planteado inicialmente como tratamiento para los casos de hiperaflujo en FAV radiocefálicas, el autor describe resolución del cuadro isquémico cuando este estaba asociado. No se dispone de ulterior evidencia publicada con esta técnica.

Manejo terapéutico del síndrome de hipoperfusión distal.

Ante el diagnóstico de SHD, tal como se ha comentado previamente, se debe establecer el grado de gravedad del cuadro, y los estadios I-IIa son susceptibles de tratamiento médico y seguimiento evolutivo; por contra, los estadios IIb-IV son tributarios de estudio diagnóstico y de plantear su corrección quirúrgica. Dada la profusión de técnicas descritas de tratamiento en el SHD, la mayor parte de ellas de carácter reconstructor (manteniendo la permeabilidad del AV), varios autores han publicado propuestas sobre la decisión terapéutica de elección en el tratamiento de la isquemia, en función de las características particulares que cada técnica

presenta [1][6][7][8][9][14][22][35]. En general, se prefiere indicar la reconstrucción del acceso de forma preferente a la desconexión de este, salvo en los casos comentados previamente. Así pues, en los estadios IIb-IV se debe efectuar un estudio diagnóstico de cara a plantear la mejor opción terapéutica; dicho estudio debe comprender de forma necesaria una valoración angiográfica de la vascularización de la extremidad y un estudio mediante ecografía del AV. La arteriografía es necesaria para poder descartar la presencia de patología estenosante u oclusiva en cualquier sector del árbol vascular, y debe comprender la valoración tanto del sector proximal (tronco braquicefálico, arterias subclavia, axilar y braquial) como del distal, con compresión de la FAV, para permitir la evaluación de los troncos distales, así como la permeabilidad y desarrollo del arco palmar [1][6][8][10][22][35]. Asimismo, la precisa topografía del árbol vascular es necesaria para plantear cualquier tipo de cirugía reconstructiva del AV. La exploración con ecografía, además de ofrecer una valoración hemodinámica del acceso (inversión de flujo en arteria distal, presencia de aceleraciones, cálculo de índices de resistencia, diámetro de la anastomosis), debe incluir el cálculo del QA a nivel del AV, dato imprescindible para poder plantear el tratamiento adecuado en cada caso [1][6][7][10].

En el caso en el que se diagnostique la presencia de lesiones arteriales significativas en el segmento proximal a la FAV, es recomendable su tratamiento percutáneo, habitualmente durante el mismo procedimiento diagnóstico. Se ha descrito la resolución del cuadro isquémico en la mayoría de los pacientes tratados con este tipo de lesiones [1][6][8][10][35][45].

Síndrome de hipoperfusión distal en el acceso vascular de alto flujo

La presencia de un SHD asociado a un AV de alto QA (>800 ml/min en FAVn y >1.000 ml/min en FAVp) traduce la presencia predominante de un fenómeno de robo hemodinámico, debido al cortocircuito provocado al conectar el sistema arterial de alta presión y de alta resistencia al sistema venoso, de baja resistencia periférica. En estos casos, la pro-

puesta lógica está en relación con proponer una técnica cuyo efecto sea la disminución del débito del AV [1][6][8][14][25][26]. Así pues, las técnicas que se postulan para el tratamiento del SHD en estos pacientes son el banding con monitorización de flujo, el banding endovascular (MILLER) y la revascularización usando el inflow distal (revision using distal inflow [RUDI]). Las tres son técnicas seguras, con un elevado porcentaje de éxito técnico y clínico sin existir evidencia que determine superioridad de una sobre otra, ya que las recomendaciones se basan en la experiencia personal. No obstante, se ha sugerido la mayor efectividad en la reducción del QA del AV del banding con monitorización en los casos de FAV de muy alto débito, gracias al control intraoperatorio de la técnica, por lo que estaría especialmente recomendado en estos casos [1][6][10]. Recientemente, se ha publicado una experiencia de 17 años en el tratamiento usando una Técnica Extendida, donde se traslada la vena cefálica a la arteria radial proximal. La diferencia fundamental con el RUDI es que no se cierra la FAV y se conecta a la arteria radial, sin necesidad de usar un injerto de PTFE. En un seguimiento de 17 años, se resolvió la clínica en el 96% de los pacientes y solo se perdieron por trombosis el 12% de los AV [46].

Síndrome de hipoperfusión distal en el acceso vascular de bajo flujo

La fisiopatología de los casos de isquemia asociados a accesos de medio y bajo QA (< 800 ml/min en FAVn y < 1.000 ml/m en FAVp) no se considera en relación directa con el cortocircuito vascular existente, sino que depende primordialmente de un fallo en los procesos compensatorios fisiológicos que mantienen la perfusión tisular distal en este tipo de pacientes. En estos casos, el principal objetivo no es la reducción efectiva del débito del acceso, sino la mejoría en la presión de perfusión en el lecho vascular distal. Las técnicas propuestas a tal fin son la PAI y la revascularización distal, con DRIL o bien sin ligadura del intervalo arterial (DR). Tampoco existe una evidencia que compare la efectividad de estas técnicas, por lo que las indicaciones se basan en series de casos y en opinión de expertos. La técnica más ampliamente extendida, el DRIL, ha demostrado ser una técnica segura con buenos re-

sultados, además de ser la técnica que en modelos experimentales proporciona un mayor aumento en la presión de perfusión en el territorio distal. Tiene como principal inconveniente, en primer lugar, la necesidad de disponer de material autólogo para la revascularización y, en segundo lugar, el hecho de realizar una desconexión sobre una arteria axial. Es por ello que algunos autores han planteado la posibilidad de no efectuar la ligadura del intervalo si se proximaliza la anastomosis del bypass [1][5][6][7][29][32].

Asimismo, la PAI es una técnica segura con buenos resultados y es la opción recomendada por varios autores ya que no requiere la ligadura de la arteria. No obstante, presenta el inconveniente de la introducción de material protésico en una FAVn. De entre las técnicas descritas (DRIL, PAI y DR), el DRIL es la técnica que dispone de mayor grado de evidencia, consistente en series de casos publicadas, y se ha demostrado como una técnica segura con un elevado índice de éxito clínico y de permeabilidad del AV. Los resultados de la técnica PAI se presentan similares al DRIL pese a que existe menor número de series publicadas, mientras que la técnica de la DR tiene hasta la fecha escasa presencia en la bibliografía [1][6][33].

Síndrome de hipoperfusión distal en los accesos distales

La presentación de un SHD en los accesos distales (antebrazo y muñeca) es poco frecuente debido, en primer lugar, a que el menor diámetro de la arteria radial predispone en menor medida a desarrollar un alto QA en el AV mientras que, en segundo lugar, las arterias cubital e interósea representan una excelente colateralidad que compensa el fenómeno de robo en estos pacientes. Debido a su baja incidencia es necesario hacer especial énfasis en su diagnóstico diferencial, de cara a descartar la presencia de otra patología, en especial de causa neurológica (síndrome de túnel carpiano, neuropatías posquirúrgicas). Asimismo, el grado de afectación de la isquemia suele ser leve en la mayoría de los casos, por lo que en escasas ocasiones se requiere tratamiento específico [1][6][10]. Las técnicas descritas de tratamiento son esencialmente dos: la ligadura de la arteria radial distal (DRAL) y la ligadura de la arteria radial proximal (PRAL). En ambas, la

evidencia es escasa. Miller et al. usando la técnica DRAL en quince casos describieron una tasa de éxito clínico a los 9 meses del 87%, sin haberse producido la pérdida del acceso en ningún caso [40]. En el caso del PRAL, Bourquelot et al, en su serie de casos, muestra que solo en dos de ellos se realizó la técnica a causa de un cuadro de SHD; su principal indicación fue la existencia de un síndrome de hiperflujo [44].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología*. 2017; 37 (Supl 1):1-177
2. NFK/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis*. 2006;48 Suppl 1:S176-273
3. Rocha A, Silva F, Queirós J, Malheiro J, Cabrita A. Predictors of steal syndrome in hemodialysis patients. *Hemodial Int*. 2012;16:539-44. 86. Leon C, Asif A. Arteriovenous access and hand pain: the distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:175-83.
4. Tordoir JHM, Dammers R, Van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:1-5.
5. Anaya-Ayala JE, Pettigrew CD, Ismail N, Díaz-De Sollano AL, Syed FA, Ahmed FG, et al Management of dialysis access-associated steal syndrome with DRILL procedure: challenges and clinical outcomes. *J Vasc Access*. 2012;13:299-304.
6. Beathard GA, Spergel LM. Hand ischemia associated with dialysis vascular access: an individualized access flowbased approach to therapy. *Semin Dial*. 2013;26:287-314.
7. Malik J, Tuka V, Kasalova Z, Chytilova E, Slavikova M, Clagett P, et al. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access*. 2008;9:155-66.
8. Leon C, Asif A. Arteriovenous access and hand pain: the distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:175-83.
9. Wixon CL, Hughes JD, Mills JL. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg*. 2000;191:301-10.
10. Scali ST, Huber TS. Treatment strategies for access-related hand ischemia. *Semin Vasc Surg*. 2011;24:128-36.
11. Scheltinga MR, Van Hoek F, Bruijninx CM. Time of onset in haemodialysis access-induced distal ischaemia (HAIDI) is related to the access type. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24: 3198-204.
12. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta*. 1954;21:499-533.
13. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:S5-67.
14. Mickley V. Steal syndrome; strategies to preserve vascular access and extremity. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:19-24.
15. Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:309-15.
16. Salman L, Maya ID, Asif A. Current concepts in the pathophysiology and management of arteriovenous access-induced hand ischemia. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2009;16:371-7.
17. Miles AM. Vascular steal syndrome and ischaemic monomelic neuropathy: two variants of upper limb ischaemia after haemodialysis vascular access surgery. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14:297-300.
18. Valentine RJ, Bouch CW, Scott DJ, Li S, Jackson MR, Modrall JG, et al. Do preoperative finger pressures predict early arterial steal in hemodialysis access patients? A prospective analysis. *J Vasc Surg*. 2002;36:351-6.
19. Malovrh M. The role of sonography in the planning of arteriovenous fistulas for hemodialysis.

Semin Dial. 2003;16:299303.

20. Jennings WC. Creating arteriovenous fistulas in 132 consecutive patients: exploiting the proximal radial artery arteriovenous fistula: reliable, safe and simple forearm and upper arm hemodialysis access. *Arch Surg.* 2006;141:27-32.

21. Shenoy S. Surgical anatomy of upper arm: what is needed for AVF planning. *J Vasc Access.* 2009;10:223-32.

22. Asif A, Leon C, Merrill D, Bhimani B, Ellis R, Ladino M, et al. Arterial Steal syndrome: a modest proposal for an old paradigm. *Am J Kidney Dis.* 2006;48:88-97.

23. Vaes RH, Wouda R, Van Loon M, Van Hoek F, Tordoir JH, Scheltinga MR. Effectiveness of surgical banding for high flow in brachial artery based haemodialysis vascular access. *J Vasc Surg.* 2014;61:762-6.

24. Gupta N, Yuo TH, Konig G 4th, Dillavou E, Leers SA, Chaer RA, et al. Treatment strategies of arterial steal after arteriovenous access. *J Vasc Surg.* 2011;54:162-7.

25. Scheltinga MR, Van Hoek F, Bruyninckx CM. Surgical banding for refractory hemodialysis access-induced distal ischemia (HAIDI). *J Vasc Access.* 2009;10:43-9.

26. Zanow J, Petzold K, Petzold M, Krueger U, Scholz H. Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring. *J Vasc Surg.* 2006;44:1273-8.

27. Van Hoek F, Scheltinga MR, Kouwenberg I, Moret KEM, Beerenhout CH, Tordoir JHM. Steal in hemodialysis patients depends on type of vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:710-7.

28. Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg.* 1988;7:770-3.

29. Huber TS, Brown MP, Seeger JM, Lee WA. Midterm outcome after the distal revascularization and interval ligation (DRIL) procedure. *J Vasc Surg.* 2008;48:926-32.

30. Zanow J, Krueger U, Reddemann P, Scholz

H. Experimental study of hemodynamics in procedures to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;48:155-65.

31. Van der Meer S, Zeebregts C, Tielliu I, Verhoeven E, Van den Dungen J. Modified distal revascularization with interval ligation procedure for steal syndrome after arteriovenous fistula creation for hemodialysis access. *Vascular.* 2007;15: 226-30.

32. Gradman WS, Pozrikidis C. Analysis of options for mitigating hemodialysis access-related ischemic steal phenomena. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:59-65.

33. Zanow J, Kruger U, Scholz H. Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg.* 2006;43:1216-21.

34. Thermann F. Intervention for access-induced ischemia: which option is the best? *J Vasc Access.* 2015;16 Suppl 9: S102-7.

35. Thermann F, Wollert U, Ukkat J, Dralle H. Proximalization of the arterial inflow (PAI) in patients with dialysis access-induced ischemic syndrome: first report on long-term clinical results. *J Vasc Access.* 2010;11:143-9.

36. Andrade JL, Paschôa AF, Van Bellen B. Bridge graft to a small distal artery after fistula ligation for angioaccess-induced ischemia: report of two cases. *J Vasc Access.* 2004;5:33-5.

37. Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:625-8.

38. Vaes RH, Van Loon M, Vaes SM, Cuypers P, Tordoir JH, Scheltinga MR. One-year efficacy of the RUDI technique for flow reduction in high-flow autologous brachial artery-based hemodialysis vascular access. *J Vasc Access.* 2015;16 Suppl 9:S96-101.

39. Kordzadeh A, Garzon LAN, Parsa AD. Revision Using Distal Inflow for the Treatment of Dialysis Access Steal Syndrome: A Systematic Review. *Ann Vasc Dis.* 2018 Dec 25;11(4):473-478.

40. Miller GA, Khariton K, Kardos SV, Koh E, Goel N, Khariton A. Flow interruption of the distal radial artery: treatment for finger ischemia in a ma-

tered radiocephalic AVF. *J Vasc Access*. 2008;9:58-63.

41. Goel N, Miller GA, Jotwani MC, Licht J, Schur I, Arnold WP. Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-assisted Revision (MILLER) for treatment of dialysis access associated steal syndrome. *Kidney Int*. 2006;70:765-70.

42. Miller GA, Goel N, Friedman A, Khariton A, Jotwani MC, Savransky Y, et al. The MILLER banding procedure is an effective method for treating dialysis-associated steal syndrome. *Kidney Int*. 2010;77:359-66.

43. Sheaffer W, Hangge P, Chau A, Alzubaidi S, Knuttinen M, Naidu SG, Ganguli S, et al. Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-Assisted Revision (MILLER): A Review of the Available Literature and Brief Overview of Alternate Therapies in Dialysis Associated Steal Syndrome. *Clin Med*. 2018 May 29;7(6).

44. Bourquelot P, Gaudric J, Turmel-Rodrigues L, Franco G, Van Laere O, Raynaud A. Proximal radial artery ligation (PRAL) for reduction of flow in autogenous radial cephalic accesses for haemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:94-9.

45. Valji K, Hye RJ, Roberts AC, Oglevie SB, Ziegler T, Bookstein JJ. Hand ischemia in patients with hemodialysis access grafts: Angiographic diagnosis and treatment. *Radiology*. 1995;196:697-701.