

# MONOGRAFÍAS NAD

**NEFROLOGÍA  
AL DÍA** 

EDITORES

Victor Lorenzo Sellares  
Juan Manuel López Gómez  
Angel LM de Francisco



## ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS

**Catéteres**  
**Fístulas Arteriovenosas**  
**Nativas**  
**Protésicas**

ISBN 978-84-129769-0-8

Edición por Nefrología al Día (<https://www.nefrologiaaldia.org/es/>)  
Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología  
Edición 2024

**Editor**

**Juan Manuel López Gómez**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## ÍNDICE

### Accesos Vasculares para Hemodiálisis

<b>Accesos Vasculares Percutáneos: Catéteres</b>	<b>1-9</b>
<b>Localización Anatómica y Canulación Ecoguiada de Catéteres Yugular y Femoral</b>	<b>10-12</b>
<b>Fístulas Arteriovenosas Nativas y Protésicas</b>	<b>13-53</b>
<b>Ecografía Doppler de las Fístulas Arteriovenosas</b>	<b>54-80</b>
<b>Monitorización y Vigilancia de la Fístula Arteriovenosa</b>	<b>81-90</b>
<b>Síndrome de Hipoperfusión distal o de robo</b>	<b>91-100</b>
<b>Síndrome de Hiperflujo</b>	<b>101-110</b>
<b>Trombosis de la Fístula Arteriovenosa</b>	<b>111-118</b>

# Accesos Vasculares Percutáneos: Catéteres

Rosa Haridian Sosa Barrios <sup>a</sup>, Víctor Burguera Vion <sup>a</sup>, Antonio Gomis Couto <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sección de Nefrología. Unidad de Nefrología Diagnóstica e Intervencionista. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

<sup>b</sup> Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

## INTRODUCCIÓN

En su último informe, la Sociedad Española de Nefrología señalaba que en 2018 había 27.998 pacientes en diálisis y que el 78.9% de los pacientes incidentes en terapia renal sustitutiva iniciaban su tratamiento con hemodiálisis (HD) [1]. La HD requiere de un acceso vascular para su realización, siendo la fístula arteriovenosa nativa (FAV) de preferencia al catéter venoso, según guías nacionales e internacionales [2] [3]. La utilización del catéter venoso central (CVC) frente a la FAV autóloga o protésica está asociada a un aumento de la morbimortalidad por su alto riesgo de complicaciones infecciosas y trombóticas, por lo que las recomendaciones actuales aconsejan una entrada programada en HD con FAV madura en torno al 80%, hecho que como todos sabemos no suele producirse [4] y en muchas ocasiones, debemos utilizar un CVC.

Sin embargo, para los nefrólogos el CVC sigue siendo de gran utilidad para la realización urgente de HD, plasmáfesis o cualquier otra técnica de depuración extracorpórea en ausencia de un acceso vascular mejor, dado que el propio nefrólogo la puede canalizar a pie de cama del enfermo y utilizar de forma inmediata tras su inserción. Por otro lado, existen otras situaciones no urgentes en las que el CVC pueda aportar beneficios: periodo ventana hasta el trasplante renal, previsión de recuperación de función renal, o inicio de diálisis peritoneal, corta expectativa de vida o deseo expreso del paciente.

En los últimos años se ha impuesto el abordaje individualizado del paciente renal, dado que cada vez son más añosos y comórbidos, con una clara disminución del capital venoso disponible, en cuyo

caso puede ser más beneficioso el empleo del catéter para HD [5].

Los catéteres venosos centrales se clasifican en no tunelizados o transitorios (para un uso inferior a 2 semanas) y tunelizados o permanentes (cuando se pretende su utilización superior a 2-3 semanas).

## CATÉTERES NO TUNELIZADOS

Están indicados cuando el tiempo esperado de utilización es inferior a 2 semanas y tienen la ventaja de que se pueden canalizar a pie de cama con las adecuadas medidas de asepsia.

Los catéteres no tunelizados son útiles para las técnicas de depuración renal continuas o intermitentes en el fracaso renal agudo y en la insuficiencia renal crónica para situaciones de urgencia en ausencia de un acceso definitivo, así como para la realización de plasmáfesis urgentes.

Las características de los catéteres han ido perfeccionándose a lo largo del tiempo desde 1961, cuando Shaldon describió una alternativa al shunt arteriovenoso de Quinton y Scribner como acceso para HD mediante la canalización percutánea de arteria tibial y vena safena. Dicho acceso ofrecía como principal ventaja un tiempo de canalización menor y mayor durabilidad. En 1963 publicó la doble punción venosa con dos catéteres gemelos de teflón sobre la vena femoral con la punta en cava inferior, evitando así el acceso arterial y, posteriormente el catéter venoso de doble luz.

Las características ideales que debe reunir un catéter temporal son las siguientes:

# Accesos Vasculares Percutáneos: Catéteres

- Adecuado flujo para realizar una terapia efectiva.
- Suficiente rigidez para no permitir acodamientos que limiten el flujo pero a su vez flexible para no dañar la pared vascular.
- Ser biocompatible y escasamente trombogénico.
- Inserción fácil y segura.
- Escasas complicaciones infecciosas.

Tratando de reunir estas características hay diferentes modelos, realizados en distintos materiales, con longitudes, calibres y terminaciones distintas. Por ello podemos clasificar los catéteres temporales según:

## MATERIAL

El material elegido es importante y debe ser biocompatible, con la flexibilidad y rigidez adecuada. Actualmente, se emplean de silicona o poliuretano. Los CVC de teflón, polietileno y polivinilo están en desuso.

- Silicona: Es un material más biocompatible, pero también más fácilmente colonizable y con una rigidez menor por lo que su colocación es más dificultosa.
- Poliuretano: El más utilizado en la actualidad por su adecuada termosensibilidad, lo que implica adecuada rigidez a temperatura ambiente que facilita su canalización, mientras que a temperatura corporal son más flexibles adaptándose a la forma del vaso.

## POR SU CONFIGURACIÓN INTERNA

Concéntricos: Coaxial.

Paralelos:

Doble D.

Doble O.

## POR SU CONFIGURACIÓN EXTERNA:

- Rectos: pueden utilizarse en accesos femorales, yugulares y subclavios.
- Curvos: más cómodos para accesos superiores (yugulares o subclavios).

## POR SU CALIBRE:

Es un factor importante a la hora de elegir un catéter, ya que el flujo va a venir determinado principalmente por su calibre interno. Es importante matizar que el calibre que consta en un catéter hace referencia a su diámetro total sin tener en cuenta el espesor de la pared: ante 2 catéteres del mismo calibre, aquel que tenga un espesor de pared menor ofrecerá un mayor flujo.

Según los distintos calibres los podríamos clasificar en:

6-8 F: Utilizados en población pediátrica.

11-12 F: Empleados para técnicas habituales, con ellos se consiguen flujos de hasta 250-300cc/h.

13-14 F: Cuando se requieren flujos superiores hasta 400-500 cc/h. Suelen tener terminaciones en cañón de escopeta.

## POR SU LONGITUD:

En función del acceso venoso elegido y las características antropométricas del paciente el catéter deberá tener una longitud determinada para alcanzar la posición adecuada: punta en aurícula derecha en accesos yugulares y subclavios, y en vena cava inferior para el acceso femoral. Las longitudes más frecuentemente utilizadas son:

6-8 cm: para población pediátrica.

15-20 cm: Válidos para accesos superiores yugular y subclavios, teniendo en cuenta que los accesos izquierdos requerirán una longitud mayor.

20-25 cm: Para accesos femorales.

## POR SU TERMINACIÓN:

Los catéteres no tunelizados, a diferencia de los permanentes, suelen terminar en punta con la luz venosa a unos 2-3 cm de la arterial. En catéteres temporales de mayor calibre (13-14F) la terminación suele ser en cañón de escopeta.

## CATÉTERES TUNELIZADOS

Se trata de un CVC que se inserta mediante una técnica de imagen (ecografía y radioscopia de elección, mínimo recomendado con ecografía) y que consta de una porción intravenosa, una porción subcutánea y una externa. Suelen presentar un manguito o cuff de dacron o poliuretano que promueve

la reacción fibrótica del tejido subcutáneo a su alrededor, impidiendo la movilización del catéter y la entrada de bacterias. Suelen estar hechos de materiales más flexibles que los temporales, como poliuretano (**Figura 1**) o carbotano (**Figura 2**) y pueden ser dobles en su totalidad (por ejemplo el catéter Tesio) (**Figura 3**) o único con doble luz en su interior (como el Hickman) (**Figura 4**). Los catéteres varían en tamaño, grosor, número de orificios y longitud, y no requieren de un período de maduración mínimo, aunque es muy conveniente diferir su uso 24 horas tras la implantación para evitar el desplazamiento de la punta.

Actualmente, y dado que una de las principales desventajas de los catéteres es su elevada tasa de infección y trombosis, se han desarrollado diver-

sos modelos de catéter recubiertos de sustancias anticoagulantes y con efecto bactericida, como los compuestos de plata o heparina.

La duración de un catéter dependerá de diversos factores, como el diseño del mismo, lugar de inserción (yugular interna derecha > yugular interna izquierda > femoral) y status diabético [6]. En la práctica clínica diaria, es fundamental el correcto manejo y experiencia por parte de enfermería y la educación del paciente.

Indicaciones de los catéteres tunelizados

Se emplean preferentemente en las siguientes circunstancias:

**Inicio de HD sin FAV:**

- Ausencia de FAV o en fase de maduración.
- Imposibilidad de realización de una FAV.

**Figura 1. Catéter de poliuretano Hemosplit (BARD®)**



**Figura 3. Catéter Tesio. (Medcomp® Bio-Flex®).**



**Figura 2. Catéter Palindrome de carbotano. (MedTronic®).**



**Figura 4. Catéter Hickman (BARD®).**



# Accesos Vasculares Percutáneos: Catéteres

- Disfunción de una FAV en espera de solución.
- Contraindicación de FAV por hipertensión pulmonar grave o insuficiencia cardíaca con derivación (shunt) [7].
- Previsión de período corto de HD: receptor de trasplante renal de vivo o corta expectativa de vida.

## **Inicio no programado o urgente de diálisis peritoneal:**

- Ausencia de catéter o en fase de maduración.
- Descanso peritoneal.
- Paso urgente a HD (peritonitis refractaria o tunelitis con retirada de catéter).

## **Tratamiento con plasmaféresis durante más de 3 semanas.**

### **Deseo expreso del paciente.**

## **Medidas de mantenimiento**

- Los catéteres no deben ser manipulados por personal no especializado ni deben utilizarse para nada diferente a las conexiones para HD.
- Las maniobras de conexión y desconexión deben realizarse bajo medidas universales y estrictas de asepsia.
- El orificio de salida debe recibir curas una vez por semana, evitando lesionar la piel con curas excesivas, y cubrirse con un apósito que impida la maceración de la piel. Los extremos del catéter deben cubrirse con un apósito diferente acolchado para evitar tracciones.
- Como antiséptico es recomendable la clorhexidina al 2%, ya que la povidona yodada puede ser perjudicial para el catéter y llegar incluso a corroerlo hasta su rotura.
- Debe cambiarse el apósito cuando se humedezca, suelte o ensucie. Se cambiará con más frecuencia en aquellos pacientes que suden profusamente.
- No es conveniente sumergir el catéter en agua. Se recomienda proteger el catéter y la conexión con un recubrimiento impermeable durante la ducha.
- No deben aplicarse solventes orgánicos (ace-

tona o éter) en la piel para el cambio de apósitos, ni colocar tiras autoadhesivas estériles en el punto cutáneo de inserción.

- Se aconseja el empleo de tapones de un solo uso, con rosca de seguridad.
- Cada unidad de HD debe llevar un registro de complicaciones de los catéteres y contar con un protocolo de actuación ante las posibles complicaciones.

## **Sellado del catéter**

La necesidad de un catéter duradero en el tiempo, sin complicaciones trombóticas o infecciosas, ha planteado el uso de múltiples soluciones de sellado del mismo sin existir, hasta la fecha, un protocolo definitivo. Las guías españolas del acceso vascular recomiendan que el sellado del catéter se realice con heparina, citrato o activador tisular del plasminógeno alternado con heparina [3]. Una revisión sistemática reciente compara los siguientes métodos de sellado: heparina 5000 UI/ml, heparina a dosis baja (500-2500 UI/ml), citrato, urokinasa, antibiótico + EDTA o citrato. Los autores plantean que, ponderando los riesgos hemorrágicos frente a la disminución de eventos infecciosos, la mejor opción sería la combinación de dosis bajas de heparina en asociación con antibiótico [8].

El sellado de los CVC tunelizado con taurolidina en combinación con heparina o urokinasa ha mostrado eficacia frente al biofilm bacteriano y como profilaxis de la bacteriemia asociada a infección de CVC. EL uso de taurolidina ofrece como ventaja una disminución en la creación de resistencias antibióticas, debido a un mayor efecto antiséptico que antibiótico [3]. A pesar de ser un fármaco prometedora, su uso no está muy extendido aún. La pauta de sellado con taurolidina que recomienda el fabricante es la siguiente:

- Cebado del catéter con la cantidad exacta en cada línea para evitar entrada de taurolidina en el torrente sanguíneo. Se debe reconstituir el vial de TauroLock-U25.000™ (TauroPharm GmbH, Germany) 5 ml, que contiene Taurolidina + 4% citrato + 25.000 IU urokinasa y cebar ambas líneas. Es importante que la urokinasa se reconstituya inmediatamente antes del sellado, ya que su vida media es de 16 minutos. Pueden usarse otras presentaciones

que incluyen heparina en lugar de urokinasa.

En nuestra Unidad de HD, la tasa de infección de los catéteres es de 0.13 enfermos/año (0.011 enfermos/mes) y el sellado del catéter se realiza con urokinasa tras cada sesión. El protocolo es el siguiente:

- Pinzar las ramas del catéter y desconectar las líneas.
- Desinfectar la zona de conexión clorhexidina: Cristalmina® (Gluconato de clorhexidina al 1%) o Hibitane®, en gasa estéril (sólo en casos excepcionales usaremos povidona yodada o agua oxigenada como alternativa). No utilizar alcohol ni acetona por riesgo de rotura.
- Cargar dos jeringas de 10 ml con suero fisiológico y conectarlas a las ramas del catéter. Despinzar e introducir el contenido de la jeringa en cada rama. Pinzar nuevamente las ramas del catéter.
- Coger dos jeringas precargadas con 3 ml de urokinasa (2000 UI/ml) e inyectar su contenido en cada rama del catéter. Pinzar sin aspirar.
- Colocar taponés estériles. Las ramas del catéter deben permanecer pinzadas hasta su próxima utilización.

## INSERCIÓN DEL CATÉTER

La inserción de un catéter, ya sea tunelizado o no, es una técnica invasiva que entraña riesgos. La frecuencia de las posibles complicaciones se minimiza con la utilización de la ecografía [9], preferiblemente la canalización ecodirigida y aséptica a tiempo real de la vena seleccionada (yugular, subclavia, lumbar o femoral).

Generalmente, en situaciones de urgencia o gravedad, se suele considerar como primera opción el abordaje femoral, siendo el abordaje yugular, sobre todo el derecho, el preferido para la implantación de catéteres tunelizados, que se insertan lo más cerca de la clavícula para comodidad del paciente.

En los catéteres tunelizados se comprueba el posicionamiento de la punta del catéter mediante fluoroscopia, y si ésta es correcta (en la unión entre vena cava superior y aurícula derecha de preferencia), se procede a la tunelización de manera que el dacron quede en el tejido subcutáneo a nivel pectoral. Por ello, este tipo de catéteres requiere de salas habilitadas con el adecuado revestimiento, material de imagen y protección necesaria, así como personal

entrenado en su uso (nefrólogo o radiólogo intervencionista).

En función de la vena elegida para la canalización se selecciona la longitud del catéter a insertar, siempre teniendo en cuenta la constitución y características del paciente. De preferencia, las localizaciones elegidas son: yugular interna derecha, yugular interna izquierda, femoral izquierda, femoral derecha y translumbar. No se suele emplear el acceso subclavio, salvo casos excepcionales, debido a la alta incidencia de estenosis en dicho acceso que comprometen la vascularización del miembro superior ipsilateral y la realización de una posible FAV en dicha extremidad en el futuro.

## COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LOS CATÉTERES VENOSOS

Las complicaciones surgidas tras la implantación de un catéter venoso central para HD pueden clasificarse en precoces y tardías.

### Complicaciones precoces

Este tipo de complicación es infrecuente y ocurre de manera inmediata durante o tras la implantación en relación con la punción y/o la inserción. La (Tabla 1) muestra las más comunes:

La mayoría de las complicaciones precoces pueden evitarse con un correcto procedimiento de inserción con guía ecográfica a tiempo real en manos expertas y la adecuada monitorización del paciente durante el procedimiento. Debe realizarse control estricto por parte de enfermería en las primeras horas tras la implantación.

### Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías están relacionadas con el cuidado y la función del catéter, y difieren en el tiempo desde su inserción. Una de sus consecuencias es la retirada del catéter, por lo que es fundamental su detección temprana [1][10][11]. La (Tabla 2) resume las complicaciones tardías, centrándonos en las más frecuentemente encontradas en la práctica clínica diaria.

### Estenosis venosa central

Ocurre con más frecuencia en la vena subclavia que en la yugular [12], siendo mayor el riesgo cuan-

## Accesos Vasculares Percutáneos: Catéteres

**Tabla 1. Complicaciones precoces**

Punción arterial	Embolismo aéreo
Neumotórax	Arritmia cardíaca
Neumomediastino	Parálisis del nervio recurrente laríngeo
Hematoma perivascular/retroperitoneal	Pseudoaneurisma venoso/arterial
Reacción a anestesia local	Reacción vasovagal
Rotura/acodamiento de catéter	Taponamiento pericárdico

**Tabla 2. Complicaciones tardías**

Estenosis venosa central	Trombosis venosa
Infección de orificio de	Infección del túnel (tunelitis)
Bacteriemia asociada a catéter	Migración de la punta del catéter (arritmia/disfunción)
Vaina de fibrina	Fístula arteriovenosa

to mayor sea el número de catéteres canalizados en una misma localización y la presencia de infección. La estenosis venosa suele ser asintomática, aunque en ocasiones cursa con edema de la extremidad superior ipsilateral: el llamado síndrome de vena cava superior con edema en esclavina. Su tratamiento consiste en angioplastia. Algunos autores defienden la implantación de un nuevo catéter venoso central en la vena angioplastiada para evitar la inserción de nuevos catéteres en otras venas sanas y con ello su estenosis [13].

### Trombosis y vaina de fibrina

La disfunción tardía del catéter generalmente se debe a su trombosis total o parcial, ya sea intraluminal o extraluminal [9]. Su patogenia se relaciona

con un estado de hipercoagulabilidad condicionado por la uremia, factores protrombóticos como diabetes y la lesión de la pared vascular producida al insertar el catéter. Otros factores a tener en cuenta son el barotrauma causado por los altos flujos de entrada y salida durante la HD y la composición de los catéteres [14].

### Migración del catéter

Todos los catéteres, ya sean de implantación reciente o no, pueden migrar, por lo que es importante comprobar ocasionalmente la posición de la punta para evitar posibles disfunciones y arritmias secundarias a su movilización [15]. La placa de tórax es la prueba de elección, aunque no se ha definido la frecuencia con la que debe realizarse.

## Infección

Es la complicación más frecuente y grave, asociando elevada morbimortalidad [16] y suele, en muchos casos, suponer su retirada.

El riesgo de presentar una bacteriemia es 10 veces más alto en pacientes con CVC comparado con una FAV nativa. Asimismo, la bacteriemia relacionada con catéter es de 2 a 3 veces más frecuente en los catéteres no tunelizados frente a los tunelizados [17].

Los factores de riesgo para presentar un episodio de bacteriemia son: la presencia de diabetes, aterosclerosis periférica, haber presentado episodios previos de bacteriemia, ser portador nasal de *S. Aureus*, mayor tiempo de permanencia del CVC, necesidad de tratamiento fibrinolítico intraluminal e infección local [18].

La infección del CVC puede ocurrir a 3 niveles:

- Orificio o infección local no complicada, que se suele acompañar de un exudado purulento a través del orificio del catéter.
- Tunelitis o infección local complicada, que se define como aparición de signos inflamatorios que se extienden por el trayecto subcutáneo.
- Bacteriemia relacionada con el catéter, que se define como aislamiento de un mismo organismo en sangre y en el CVC en ausencia de otro foco de infección. En este caso pueden aparecer complicaciones metastásicas como endocarditis, tromboflebitis o espondilodiscitis. Es la más grave y en la que nos vamos a centrar.

Ante la sospecha de infección y antes de la administración de antibioterapia empírica, es importante la realización hemocultivos, tanto de sangre periférica como de las luces del catéter en el caso de sospecha de infección de catéter o cultivo del orificio si se sospecha infección del mismo.

Antes de hablar de tratamiento empírico, es importante recalcar que, ante toda infección asociada a catéter, se deberá retirar el mismo de forma inmediata si:

- Es un catéter venoso temporal.
- En presencia de shock séptico.
- Ante persistencia de fiebre o bacteriemia 48-72 horas tras inicio de tratamiento antibiótico adecuadamente dirigido a la sensibilidad del microorganismo.
- Ante la evidencia de infección metastásica o aislamiento de microorganismos muy virulentos como *S. Aureus*, *Pseudomonas*, *Candida* o microorganismos multirresistentes [19].

El tratamiento empírico de la infección por catéter debe incluir antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa, para microorganismos grampositivos y gramnegativos. La combinación de vancomicina o daptomicina, que cubre grampositivos incluido el *S. Aureus* resistente a meticilina, muy prevalente en las unidades de HD, y gentamicina o ceftazidima, que cubre gramnegativos, puede ser adecuada en la mayoría de ocasiones, y por sus características farmacocinéticas permite una cómoda dosificación en HD. En función de la gravedad del cuadro, la cobertura frente a gramnegativos se podrá valorar el uso de piperacilina-tazobactam o carbapenémicos.

**Tabla 3: Pauta y dosis de antibióticos**

Antibiótico	Dosis de carga	Dosis sucesivas	Comentario
Vancomicina	Inicial: 20mg/kg durante la última hora de HD	500 mg post HD	Ajustar según niveles
Gentamicina	-----	de 1,5-2 mg/kg post HD	-No sobrepasar los 100 mg -Ajustar según niveles
Cefazolina	-----	1000-2000 mg post HD	
Ceftazidima	-----	2000 mg post HD	
Daptomicina	-----	8 a 10 mg/kg/48 h. Variantes: • 6 mg/kg post HD • 7-9 mg/kg últimos 30 min de HD	Depende de la permeabilidad del dializador

Las dosis y pautas recomendadas de antibióticos [20][21][22] se resumen en la **(Tabla 3)**:

La duración del tratamiento en una bacteriemia asociada requiere de un tiempo mínimo de 2 a 3 semanas en ausencia de complicaciones metastásicas, tiempo que debe completarse incluso tras la retirada del catéter [19]. El sellado intraluminal con antibiótico del catéter es una medida que mejora los resultados del tratamiento, siempre en asociación con el tratamiento sistémico. Existe una notable variabilidad en cuanto a las concentraciones utilizadas para el sellado y algunas de las más aceptadas serían las siguientes: vancomicina, 2-5 mg/ml; daptomicina 5 mg/ml; gentamicina 2 mg/ml; piperacilina-tazobactam 10 mg/ml [3].

Si tras el tratamiento instaurado, e incluso la retirada de catéter, persiste mala evolución clínica y se mantiene positividad del aislamiento microbiológico, se debe sospechar posibilidad de enfermedad metastásica, para lo que habrá que ir en busca de su existencia, pues cambiaría el manejo de la infección así como la duración del tratamiento hasta 6-8 semanas. En estos casos, las pruebas diagnósticas a realizar son:

- Ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica para descartar la existencia de endocarditis infecciosa. Su presencia alarga el tratamiento hasta 6-8 semanas y, en ocasiones, el paciente puede requerir un recambio valvular [19].
- Resonancia magnética de columna si existe sospecha clínica de espondilodiscitis. La duración del tratamiento será de hasta 6-8 semanas por vía intravenosa pudiendo necesitar hasta 24 meses de tratamiento por vía oral y, en casos refractarios o con inestabilidad vertebral, precisar incluso una intervención quirúrgica [23].
- Tomografía computarizada, ecografía o flebografía si se sospecha tromboflebitis séptica. El uso de la heparina en estos casos es controvertido, estando contraindicados los agentes trombolíticos. [19]. La duración del tratamiento será entre 6-8 semanas.

## Seguimiento de la infección

Se efectúa a través del curso clínico junto con la realización de hemocultivos periódicos, en el momento del diagnóstico, a las 72 horas de iniciar tratamiento antibiótico definitivo y a la semana de

finalizar los antibióticos [19].

El sellado empírico del catéter con antibiótico como prevención primaria se desaconseja por su escaso coste-efectividad y la generación de resistencias [24].

## REFERENCIAS

1. Sociedad Española de Nefrología, informe anual 2019. [https://www.senefro.org/contents/webstructure/SEN\\_2019\\_REER\\_modificada.pdf](https://www.senefro.org/contents/webstructure/SEN_2019_REER_modificada.pdf)
2. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al; KDOQI Vascular Access Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(4)(suppl 2):S1-S164.
3. Ibeas, J, Roca-Tey, R, Vallespín, J, et al. Spanish clinical guidelines on vascular access for haemodialysis. *Nefrología* 2017; 37(Suppl. 1): 1–191.
4. Gomis Couto A., Teruel Briones J.L, Fernández Lucas M et al. Causas de inicio no programado del tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis. *Nefrología* 2011; 31: 733-7
5. Vieceilli A., Charmaine E. Hemodialysis vascular access in the elderly—getting it right. *Kidney International* 2019; 1: 38-49.
6. Andrew C. Fry, Jon Stratton, Ken Farrington et al. Factors affecting long-term survival of tunnelled haemodialysis catheters—a prospective audit of 812 tunnelled catheters, *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23: 275-281.
7. Yu TM, Chen YH, Hsu JY et al. Systemic inflammation is associated with pulmonary hypertension in patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24: 1946-51.
8. Sheng KX, Zhang P, Li J et al. Comparative efficacy and safety of lock solutions for the prevention of catheter related complications including infectious and bleeding events in adult hemodialysis patients: a systematic review and network meta-analysis. *Clin Microbiol Infect.* 2020; 26: 545-552.
9. McGee D, Gould M. Preventing Complications of Central venous catheterization. *NEJM* 2003; 348: 1123-338
10. Beathard GA. The use and complications of catheters for hemodialysis vascular access. *Catheter thrombosis. Semin Dial* 2001; 14 :441-5.
11. Martín Lorenzo A, Bartolomé Rapado MC,

Tamerón Nieto A. La uroquinasa aplicada de forma precoz, clave para la desobstrucción de los catéteres permanentes. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2005; 8 : 98-102.

12. Hernández D, Díaz F, Rufino M et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol*. 1998; 9: 1507-10.

13. Betancourt L, Ibeas J, Rodríguez-Jornet A et al. Colocación de catéter tunelizado en venas centrales estenosadas u ocluidas recuperadas tras angioplastia: estudio prospectivo de 8 años de seguimiento acumulado en 4 pacientes. *Nefrologia* 2009; 29: 76.

14. Cabello Moya E, García Rebollo S, Estupiñán Torres S y col. Factores asociados a riesgo de trombosis en catéteres tunelizados para hemodiálisis. *Nefrologia* 2009; 29: 75.

15. Sosa Barrios RH, Lefroy D, Ashby D et al. Central venous catheters and arrhythmia: Two unusual cases. *J Vasc Access*. 2020 Apr 27;1129729820915326. doi: 10.1177/1129729820915326

16. Allon M, Daugirdas J, Depner TA et al. Effect of change in vascular access on patient mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2006;47:469.

17. Stevenson KB, Hannah EL, Lowder CA et al. Epidemiology of hemodialysis vascular access infection from longitudinal infection surveillance data: predicting the impact of NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis*. 2002;39: 549-55.

18. Jaber BL Bacterial infections in hemodialysis patients: Pathogenesis and prevention. *Kidney Int* 2005; 67: 2508-2519.

19. Mermel LA, Allon M, Bouza E et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1-45.

20. Barth RH, De Vincenzo N. Use of vancomycin in high-flux hemodialysis: experience with 130 courses of therapy. *Kidney Int*. 1996;50:929-36.

21. Taylor ME, Allon M. Practical vancomycin dosing in hemodialysis patients in the era of emerging vancomycin resistance: a single-center experience. *Am J Kidney Dis*. 2010;55:1163-5.

22. Salama NN, Segal JH, Churchwell MD et al. Intradialytic administration of daptomycin in end stage renal disease patients on hemodialysis. *Clin J*

*Am Soc Nephrol*. 2009;4:1190-4.

23. Ramírez-Huaranga MA, Sánchez de la Nie-ta-García MD, Anaya-Fernández S et al. Espondilodiscitis, experiencia en nefrología. *Nefrologia*. 2013;33:250-5

24. Snaterse M, Rüger W, Scholte OP et al. Antibiotic-based catheter lock solutions for prevention of catheter-related bloodstream infection: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hosp Infect*. 2010;75:1-11

## LOCALIZACIÓN ANATÓMICA Y CANULACIÓN ECOGUIADA DE CATÉTERES FEMORAL Y YUGULAR

Arminda Fariña Hernández, Nuria Sánchez Dorta, Eduardo de Bonis Redondo.

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

### INTRODUCCIÓN

El acceso vascular es indispensable para poder realizar diálisis a los pacientes que padecen enfermedad renal, y si bien idealmente el de primera elección es la fístula arteriovenosa, los catéteres venosos centrales, a pesar de su morbimortalidad, continúa siendo un acceso vascular indispensable en todos los servicios de Nefrología. Esto se debe, por un lado, a que permite disponer de un acceso definitivo en los pacientes con el lecho vascular agotado, y por otro lado, a la posibilidad de utilización inmediata después de su inserción, lo que permite efectuar hemodiálisis (HD) de urgencia en pacientes que presentan situaciones clínicas graves como la hiperpotasemia grave o el edema agudo de pulmón.

Podemos diferenciar dos tipos los tunelizados y los no tunelizados o transitorios. Según las últimas guías de acceso vascular de GEMAV, a pesar de tratarse de una evidencia débil, recomienda la utilización de los no tunelizados para períodos de tiempo

no superiores a las 2 semanas, debido al aumento de riesgo infeccioso y en situaciones de urgencia. Añadiríamos además situaciones en las que estaría contraindicado la canalización de un catéter tunelizado permanente como en bacteriemias activas.

La inserción de un catéter vascular para HD es una técnica no exenta de riesgos. La frecuencia de aparición de complicaciones es muy variable si bien la utilización de la ecografía para la canalización venosa central ha significado una disminución de las mismas, por varios motivos: permite confirmar la punción de la vena elegida y el correcto posicionamiento intravascular, y además permite tener controlado resto de estructuras adyacentes, minimizando los riesgos asociados. Por todo ello es imprescindible conocer adecuadamente la técnica y realizar la canalización de catéter venoso central de manera ecoguiada.

Las venas generalmente utilizadas en la canalización de catéter venoso central

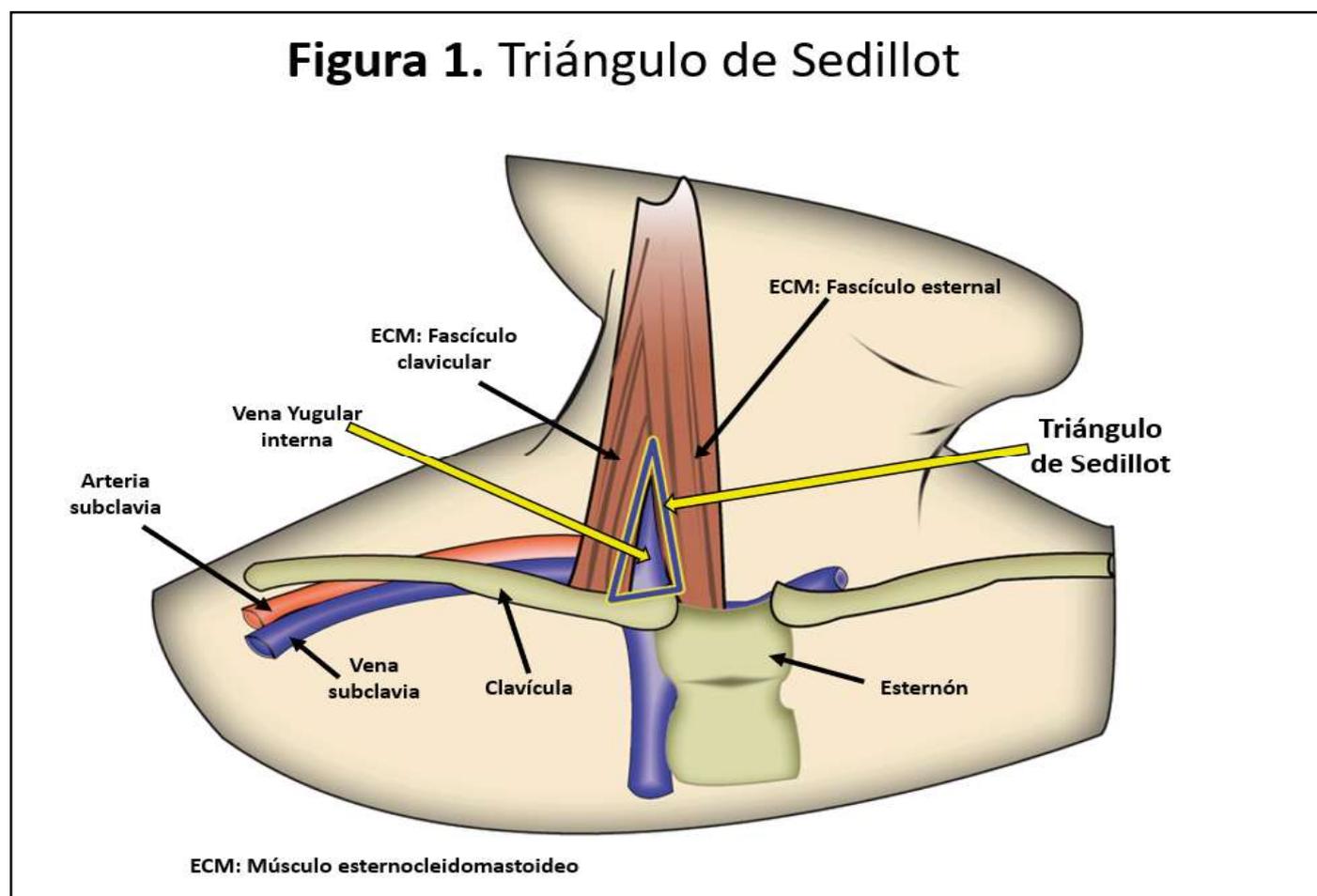
son, por este orden, venas yugulares interna derecha e izquierda, venas femorales derecha e izquierda. Ambas localizaciones presentan potenciales beneficios y riesgos, como el menor riesgo de infección en el área yugular y su fácil acceso o el menor riesgo de complicaciones durante la colocación en el territorio femoral, a tener en cuenta en pacientes con coagulopatías/plaquetopenia, o en pacientes con estenosis en territorio venoso central. Si bien esta última localización permitiría una canalización a ciegas siempre que no se disponga de ecógrafo, el riesgo a nivel yugular es mayor y por tanto

se recomienda siempre la canalización ecoguiada en este territorio. Hay que tener en cuenta, en previsión, la realización de otros posibles accesos vasculares, para evitar canalización de yugulares ipsilaterales a posibles fístulas siempre que sea posible.

### CANALIZACIÓN YUGULAR

El abordaje de la vena yugular interna derecha se realiza a través del **triángulo de Sedillot (Figura 1)**, formado por el borde externo del fascículo esternal del músculo esternocleidomastoideo, el borde interno del fascículo clavicular y la clavícula. Ambas venas yugulares

**Figura 1. Triángulo de Sedillot**



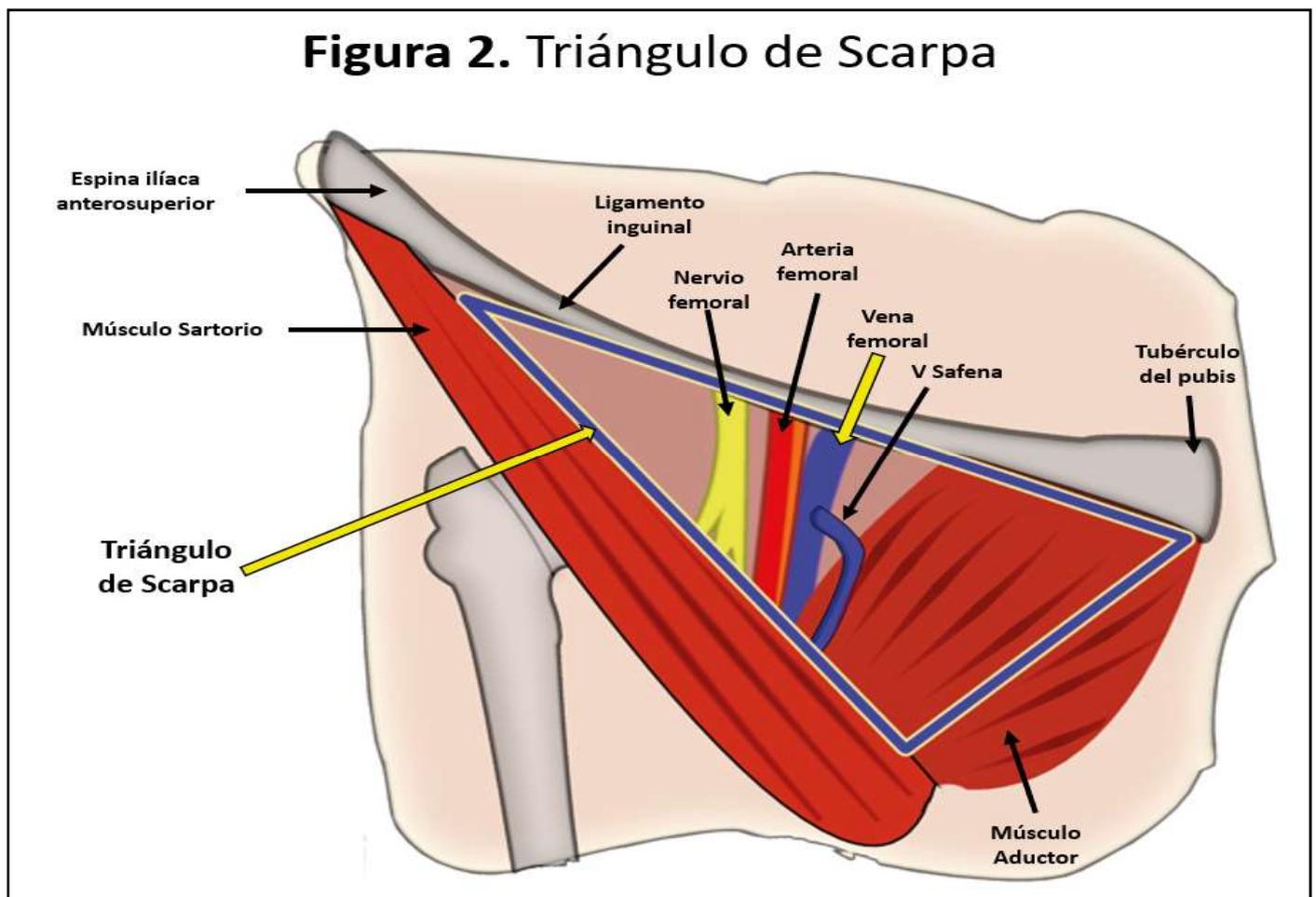
internas cruzan el triángulo de Sedillot desde su ángulo superior hasta su base. La localización de éstas mediante ecografía en el citado triángulo permitirá su canalización. Tener en cuenta que en la implantación en la yugular interna izquierda puede ser necesario catéter de mayor longitud dado el mayor recorrido que tiene que realizar al pasar por la innominada izquierda, cava superior hasta entrada en aurícula derecha. Los catéteres venosos centrales de alto flujo suelen medir entre 15 y 20 cm para su colocación en vena yugular interna y de 20 a 24 cm en vena yugular interna izquierdas o femoral a donde llegará a

vena cava inferior y AD respectivamente.

## CANALIZACIÓN FEMORAL

La vena femoral cruza el ligamento inguinal en su tercio medio para introducirse en el **triángulo de Scarpa** (Figura 2), está delimitado en su parte superior por el ligamento inguinal, borde externo con el músculo sartorio y el borde interno o medial el aductor largo. Su canalización es sencilla bien mediante palpación de la arteria femoral, situándose la vena en posición medial a la arteria, si bien si se dispone de ecógrafo se recomienda la canalización ecoguiada ante la importante variabilidad anatómica de cada individuo en esta

**Figura 2. Triángulo de Scarpa**



## Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálisis

### AUTORES

MA Ayala Strub <sup>a</sup>, MS Manzano Grossi <sup>a</sup>, JM Ligeró Ramos <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

---

### ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- MOMENTO DE HACER EL ACCESO VASCULAR
- EVALUACIÓN PREOPERATORIA
- HISTORIA CLÍNICA
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- TÉCNICA ANESTÉSICA PARA CREACIÓN DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA
- TIPOS DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA
- FÍSTULA ARTERIOVENOSA NATIVA
- FÍSTULA ARTERIOVENOSA PROTÉSICA
- TÉCNICAS DE RECURSO.
- COMPLICACIONES DE LOS ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS

### INTRODUCCIÓN

Los pacientes en situación de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) deben recibir información sobre los diferentes tipos de técnicas de diálisis disponibles por parte de personal especializado en Tratamiento Sustitutivo Renal (TRS) [1].

Debemos considerar la creación del acceso vascular cuando el FGe < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y/o una estimación de entrada en diálisis en 6 meses [2][3].

En aquellos en los que se elige la hemodiálisis como TRS, se presenta la necesidad de garantizar un Acceso Vascular (AV) adecuado para llevarla a cabo [4][5]. Dicho acceso debería:

- Permitir una diálisis adecuada proporcionando un flujo sanguíneo suficiente.
- Ser un "acceso seguro y repetido sobre el sistema vascular del paciente".
- Tener la mayor permeabilidad en el tiempo y la menor tasa de complicaciones posibles.

El AV que más se acerca a esta situación ideal es la Fístula Arterio-Venosa Nativa (FAVn). Como alternativa se tienen, hoy día, la FAV Protésica (FAVp) y/o el Catéter Venoso Central (CVC) con todas sus posibles variaciones más o menos imaginativas o de recurso. Tal y como se ha referido previamente, el AV de elección es la FAVn, debido esencialmente a que presentan unas tasas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria muy superiores a las FAVp y a los CVC.

Asimismo, las FAVn presentan una incidencia de complicaciones inferior a la de los otros accesos, especialmente en cuanto a infecciones y trombosis. Por el contrario, el principal inconveniente de este tipo de FAV radica en su baja tasa de maduración y en el prolongado período que se requiere para utilizarla, sobre todo en los casos en que necesita procedimientos secundarios para su supervivencia.

La morbilidad y mortalidad del paciente en programa de hemodiálisis (HD) tienen relación directa con el tipo de AV, tanto al inicio como en el seguimiento del TRS. El riesgo de complicaciones infecciosas al inicio de HD se multiplica por 4 cuando se utiliza un CVC comparado con la FAVn o FAVp y hasta por 7 cuando el CVC es el AV prevalente. También, el uso de CVC se relaciona con un significativo incremento en el riesgo de mortalidad, especialmente en el primer año de HD [5], por lo que

hay que evitarlo en lo posible y revertir la tendencia que hay en algunos sitios a su incremento.

Dentro de estas líneas generales, hay que individualizar la decisión en función de otros factores como puede ser la urgencia de inicio del TRS, expectativa de vida del paciente o el tiempo que se va a necesitar el AV (por la posibilidad de trasplante renal o diálisis peritoneal), entre otros.

Se ha demostrado que una eficiente gestión del equipo multidisciplinar del acceso vascular puede redundar en un descenso de la prevalencia de catéteres [6].

Los pacientes con AV repetidos suponen un importante reto quirúrgico, dado que demandan más intuición y recursos técnicos para identificar el estado vascular arterial y venoso, permitiendo diseñar la mejor estrategia en cada caso, sin sacrificar futuras opciones de acceso.

## MOMENTO DE HACER EL ACCESO VASCULAR (AV)

Como se cita en la introducción, se debe tener en cuenta la necesidad de planificar un acceso vascular si el paciente tiene previsto entrar en diálisis en los siguientes 6 meses o presenta un filtrado menor de 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [2][3].

En esta decisión es cuándo se demuestra la correcta comunicación entre el nefrólogo y el cirujano vascular, ya que crear una FAV de forma precoz puede llevar a tener complicaciones evolutivas habituales del AV antes de haber empezado a usarse, y el hacerlo muy tarde obligaría a pasar un tiempo con CVC con las consecuencias que de ello se derivan.

En este aspecto, las experiencias de Consultas Multidisciplinares de Accesos Vasculares para Hemodiálisis han sido muy satisfactorias y con evidente mejoría de los resultados [7].

La recomendación del Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vascular (GEMAV) [1] es:

- Para la FAVn, 6 meses antes del inicio de la hemodiálisis.
- Para la FAVp, 3 a 6 semanas antes del inicio de la hemodiálisis.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La decisión sobre el acceso vascular más adecuado en cada caso se basará en una evaluación global de la historia clínica, del examen físico vascular y de la ecografía preoperatoria de cada paciente (ver capítulo de Ecografía-doppler en el acceso vascular), teniendo en cuenta sus preferencias individuales y priorizando la realización de FAV distal en el miembro superior no dominante siempre que sea posible.

Aunque no hay estudios que comparen expresamente la opción de priorizar la extremidad superior no dominante o la contralateral, parece razonable que, a igualdad de situación vascular, se elija la no dominante para no limitar temporalmente la actividad del paciente.

Sin embargo, hay que dejar a la elección del paciente, con el asesoramiento profesional, la decisión de si la siguiente FAV debe hacerse en una localización más proximal de la misma extremidad o en la localización más distal de la contralateral [8][9].

## HISTORIA CLÍNICA

Son numerosas las circunstancias asociadas a la comorbilidad del paciente con ERCA que pueden influir en un adecuado desarrollo del AV, lo que obliga a un conocimiento previo de todos los factores implicados. En la revisión de la historia clínica, se deben contemplar los antecedentes patológicos que puedan aumentar de algún modo el riesgo de fallo del AV o predisponer a la aparición de morbilidad secundaria a dicho acceso [4].

Con respecto a los antecedentes que conllevan un riesgo de fracaso de la FAV se encuentran, en primer lugar, la presencia de comorbilidades asociadas a un peor pronóstico del AV en general (**Tabla 1**): edad avanzada, presencia de diabetes mellitus (DM), arteriopatía periférica, tabaquismo u obesidad [10][11][12][13][14][15] y en segundo lugar, la presencia de antecedentes a considerar a la hora de planificar la óptima localización del acceso (**Tabla 2**): antecedente de CVC o marcapasos (MCP), historia de AV previos, traumatismos o cirugías previas en brazo, cintura escapular o tórax, o canulaciones venosas previas [4]. Además, se debería tener en cuenta si el paciente si es zurdo o diestro,

**Tabla 1:** Factores sistémicos asociados a peor pronóstico del AV

- Edad avanzada
- Diabetes mellitus
- Arteriopatía periférica
- Tabaquismo
- Obesidad
- Hipotensión mantenida

**Tabla 2:** Factores locales a valorar en la indicación del AV

Antecedente	Patología asociada
Antecedente de CVC	Presencia de estenosis venosas centrales
Portador de MCP	Presencia de estenosis venosas centrales
Historial de AV previos	Alteración de la anatomía vascular
Antecedente de Cirugía cardíaca/torácica	Presencia de estenosis venosas centrales
Traumatismos en brazo, cintura escapular o tórax	Presencia de estenosis venosas centrales
Cirugía de mama	Alteración de la anatomía vascular
	Existencia de linfedema secundario

CVC: catéter venoso central; MCP: marcapasos; AV: acceso vascular

si ha recibido quimioterapia o radioterapia que puedan afectar a la FAV, antecedentes de cateterismo cardíaco a través del brazo, uso de anticoagulantes y antiagregantes y preferencias individuales. Otros factores a considerar se encuentran en la **(Tabla 3)**.

En los pacientes de edad avanzada, se ha demostrado las ventajas del AV nativo, siempre y cuando tenga un sistema venoso superficial adecuado. Lo que sí se prioriza menos es la localización más distal posible si la FAVn es más segura a nivel del codo o brazo, ya que tendrán menos necesidades de conservar capital venoso para futuras reintervenciones.

Pese a no existir evidencia científica de calidad y

basándonos en los criterios de buena práctica clínica, se recomienda extremar la conservación de la red venosa superficial de ambas extremidades superiores, que deben preservarse libres de punciones y canulaciones. Para ello es imprescindible instruir al personal sanitario e informar al paciente [1]. Siempre que sea posible, se realizarán las extracciones de sangre en el dorso de la mano o en su defecto en la vena mediana basilica de la extremidad dominante (dejando la no dominante como primera elección para realizar la FAV) **(Tabla 4)**.

# Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálisis

**Tabla 3:** Factores locales a valorar en la indicación del AV

Antecedente	Patología asociada
Insuficiencia cardiaca congestiva	Empeoramiento de la función cardiaca
Prótesis valvulares	Riesgo de sobreinfección
Expectativa de vida limitada	Valoración de CVC
Candidato a trasplante de donante vivo	Valoración de CVC

CVC: catéter venoso central; MCP: marcapasos; AV: acceso vascular

**Tabla 4:** Recomendaciones para la preservación de la red venosa en el paciente candidato a hemodiálisis

- Evitar venopunciones innecesarias y accesos venosos periféricos en la extremidad superior destinada a la creación del AV
- Favorecer el uso de las venas del dorso de la mano para muestras de sangre, inyecciones y transfusiones
- Evitar la inserción de CVC en venas subclavias, planteando como alternativa su colocación en venas yugulares o femorales
- Evitar la colocación de CVC de inserción periférica (PICC, del inglés peripheric insertion central catheter)
- Evitar en todo caso la punción de la vena cefálica del brazo y antebrazo no dominante.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En la evaluación del paciente será necesario una exploración física que valore la existencia.

de limitaciones articulares, déficits motores o sensitivos, grosor del tejido celular subcutáneo e integridad de la piel, edema de la extremidad, existencia de circulación colateral en brazo u hombro (**Figura 1**), y cicatrices o trayectos venosos indurados. La exploración física debe incluir la palpación

de pulsos señalando la existencia y calidad de estos, incluyendo la maniobra o test de Allen, valoración del relleno venocapilar, temperatura y coloración de la mano, la toma de presión arterial en ambas extremidades superiores y la exploración del sistema venoso mediante la palpación, percusión y transmisión venosa, con y sin torniquete (**Tabla 5**).

**Figura 1:** Presencia de circulación colateral en brazo y hombro izquierdo, sospechosa de estenosis central.



**Tabla 5:** Criterios clínicos necesarios en la exploración física para la realización de una FAV

### Exploración venosa

Vena cefálica visible tras la colocación de un torniquete  
Trayecto venoso superficial visible y/o palpable en tejido subcutáneo  
Ausencia de tortuosidad significativa

### Exploración arterial

Pulso radial, cubital, humeral, axilar y subclavio.  
Permeabilidad del arco palmar (test de Allen)  
Ausencia de una diferencia de PAS > 15 mmHg entre extremidades superiores

PAS: presión arterial sistólica.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de exploraciones complementarias deberá plantearse como ayuda necesaria e imprescindible para definir la estrategia a seguir en el orden de realización del AV. La realización de un mapeo ecográfico completo de forma rutinaria aumenta la supervivencia del acceso [4][16][17][18]. Se evaluará el diámetro y la calidad de la pared arterial y la anatomía y la permeabilidad del sistema venoso profundo y superficial de la extremidad.

En casos seleccionados o en aquellos en que se sospeche una estenosis central se podría plantear la realización de una fistulografía para la correcta planificación de la cirugía (**Figura 2**).

## TÉCNICA ANESTÉSICA PARA LA CREACIÓN DE LA FÍSTULA

Un metaanálisis realizado en 2017 demuestra que el uso sistemático del bloqueo axilar regional para la creación del AV permite una intervención más favorable además de disminuir la tasa de fallo primario del acceso [19] en comparación con aquellos pacientes que se operan con anestesia local. Se cree que el bloqueo de la inervación simpática produce una vasodilatación similar al observado en la anestesia raquídea regional (**Figura 3**).

**Figura 2:** Flebografía: Estenosis central a nivel de la vena subclavia derecha



**Figura 3:** Realización de plexo axilar en miembro superior derecho ecoguiado



## TIPOS DE ACCESOS VASCULARES

Repasando los AV según su tipo, los agruparemos en:

- FAVn en muñeca y antebrazo.
- FAV radiocefálica en muñeca.
- FAV en tabaquera anatómica.
- FAV radiocefálica en antebrazo.
- Transposición radiobasílica.
- FAV cubitobasílica.
- Transposiciones venosas.
- FAVn en fosa antecubital (codo) y brazo.
- FAV humerocefálica.
- FAV humeroperforante (FAV de Gracz).
- FAV de arteria radial proximal.
- FAV humerobasílica.
- FAV humerohumeral.
- Otras transposiciones venosas.
- FAVp en miembros superiores.
- Injerto radioantecubital recto.
- Loop húmero/radio-antecubital.
- Injerto humerohumeral/axilar recto.
- Loop humerohumeral/axilar.
- Técnicas de recurso.
- AV en miembros inferiores.
- Injerto femorofemoral proximal (ingle).
- Injerto femorofemoral en el tercio medio del muslo.
- Transposición de la vena femoral.
- Dispositivo prótesis-catéter tunelizado (HeRO).
- Accesos vasculares “exóticos”.
- Catéter venoso central.

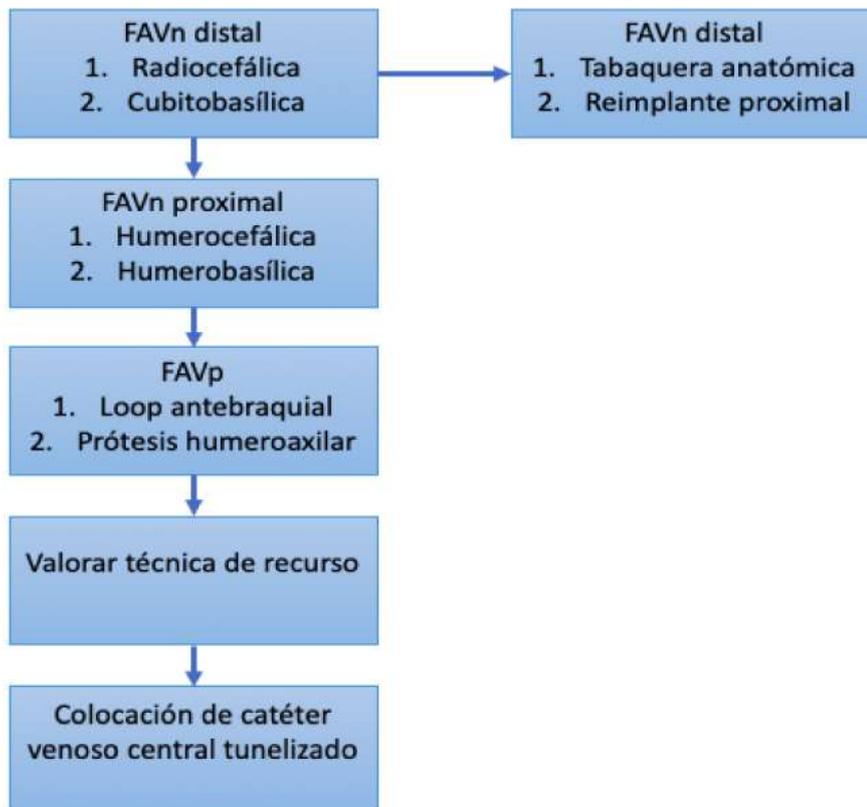
## ORDEN DE REALIZACIÓN DEL ACCESO VASCULAR

Según la guía clínica del GEMAV [1] (Figura 4).

- Como primer acceso vascular se recomienda crear una FAVn lo más distal posible, en la extremidad superior no dominante.
- Tras agotar el acceso vascular radiocefálico a lo largo del antebrazo, se recomienda la FAVn a nivel de codo, siendo la fistula arteriovenosa humerocefálica o radiocefálica proximal la primera alternativa a considerar.
- Si no se puede realizar una FAV radiocefálica o humerocefálica, se recomienda la realización de una FAV humerobasílica con superficialización o transposición venosa en el brazo o antebrazo, como opción previa a la utilización de una FAVp.

- Se recomienda que la FAVp en la extremidad superior se limite a los siguientes supuestos:
  1. Pacientes sin venas anatómicamente adecuadas en el brazo o antebrazo.
  2. Pacientes que requieren hemodiálisis de modo inmediato y se quiere evitar la implantación de un CVC tunelizado.
- Si ha fracasado una FAV previa, se recomienda que la decisión del lugar anatómico de la creación de la siguiente fistula sea consensuada con el paciente, para decidir si se da prioridad al criterio de cuanto más distal mejor o al criterio de extremidad no dominante.
- En los casos en los que se han agotado los accesos vasculares a nivel de ambas extremidades superiores, se sugiere el empleo de las técnicas de recurso, priorizando la FAVp a nivel de muslo y el dispositivo prótesis-catéter tunelizado como primeras opciones a considerar.

Figura 4: Orden de realización del acceso vascular (GEMAV).



## FÍSTULA ARTERIO-VE- NOSA NATIVA

Consiste en la unión directa entre la arteria y la vena del paciente para el desarrollo y punción fácil de la última. El objetivo es realizarla lo más distal posible en la extremidad superior para preservar la mayor cantidad de segmento de venas puncionables y mantener la posibilidad de ir ascendiendo proximalmente las anastomosis futuras, cuando sean necesarias [20].

### FAVn Radio-Cefálica:

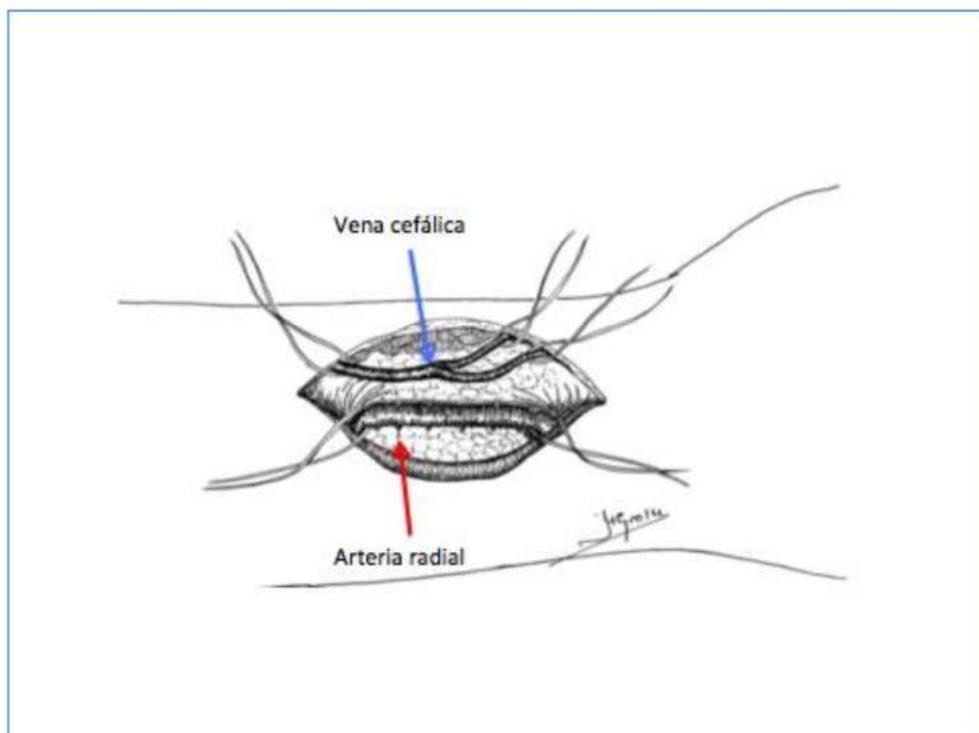
Realizada por primera vez en 1966 por el cirujano Kenneth C. Appell, del Hospital VA del Bronx (NY) compartiendo su primera publicación con el jefe de departamento de Nefrología, James E. Cimino, y Michael Brescia miembro del equipo de diálisis [21] [5]. La que se realiza en el tercio distal del antebrazo sigue siendo la referencia y la que se debe intentar como primera opción dada la baja tasa de complicaciones y su excelente permeabili-

dad aunque a costa de una relativa alta tasa de fallo primario que oscila entre el 10 y 30 % (y en algunos grupos llega al 50%), sea por trombosis precoz y por falta de maduración (hasta el 30 % a los 3 meses), especialmente en pacientes diabéticos, ancianos y mujeres [22] [23]. Puede ser realizada a pacientes de todas las edades, desde niños de corta edad hasta ancianos. **(Figura 5) (Figura 6) (Figura 7) y (Figura 8).**

Otra localización de la FAV radiocefálica es la tabaquera anatómica, usando la rama posterior de la arteria radial entre los tendones extensores corto y largo del pulgar **(Figura 9)**, que tiene una mayor complejidad técnica pero con unas permeabilidades del 65% al año y del 45% a los 5 años, permitiendo conservar todo el trayecto venoso para futuros reimplantes proximales [24].

La anastomosis entre la arteria radial y la vena cefálica se puede hacer prácticamente en todo el antebrazo, aunque se precisaría efectuar una "ventana" en la musculatura suprayacente a partir de cierto punto, para evitar compresiones. Esto puede

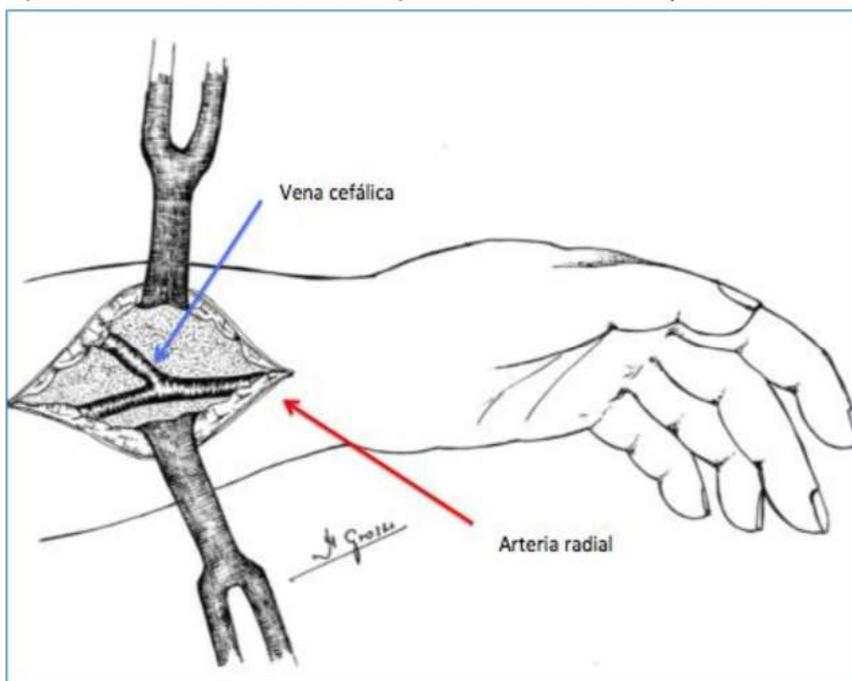
**Figura 5:** Disección y control de arteria radial y vena cefálica en muñeca izquierda



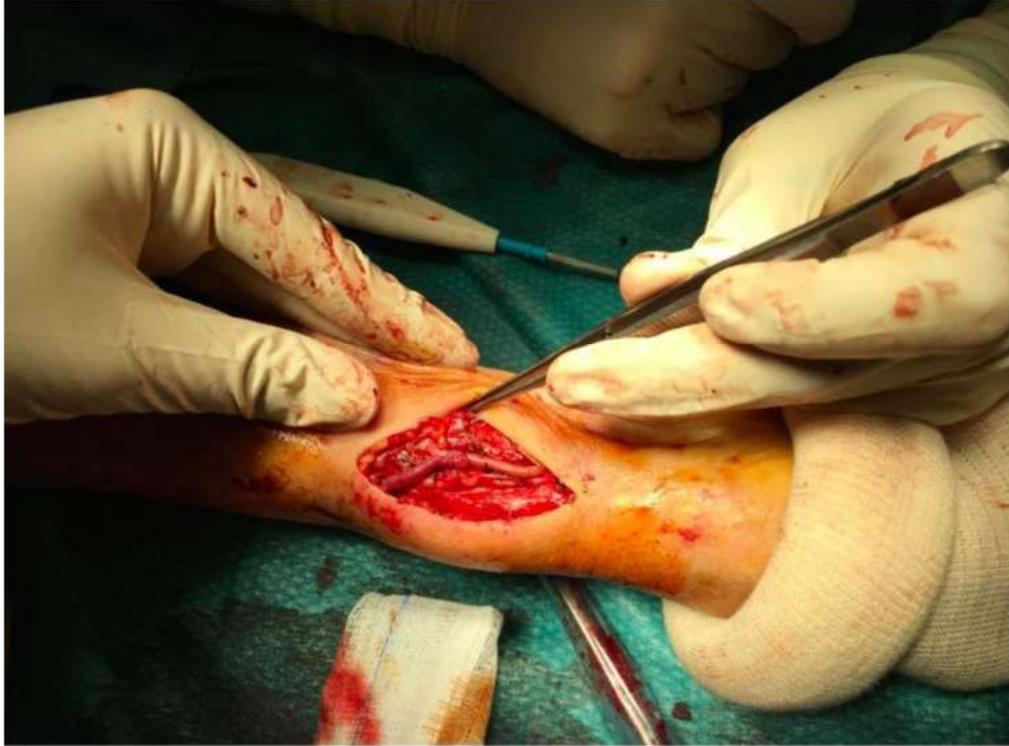
**Figura 6:** FAV radiocefálica con anastomosis Latero-lateral (arteria radial y vena cefálica) en brazo izquierdo.



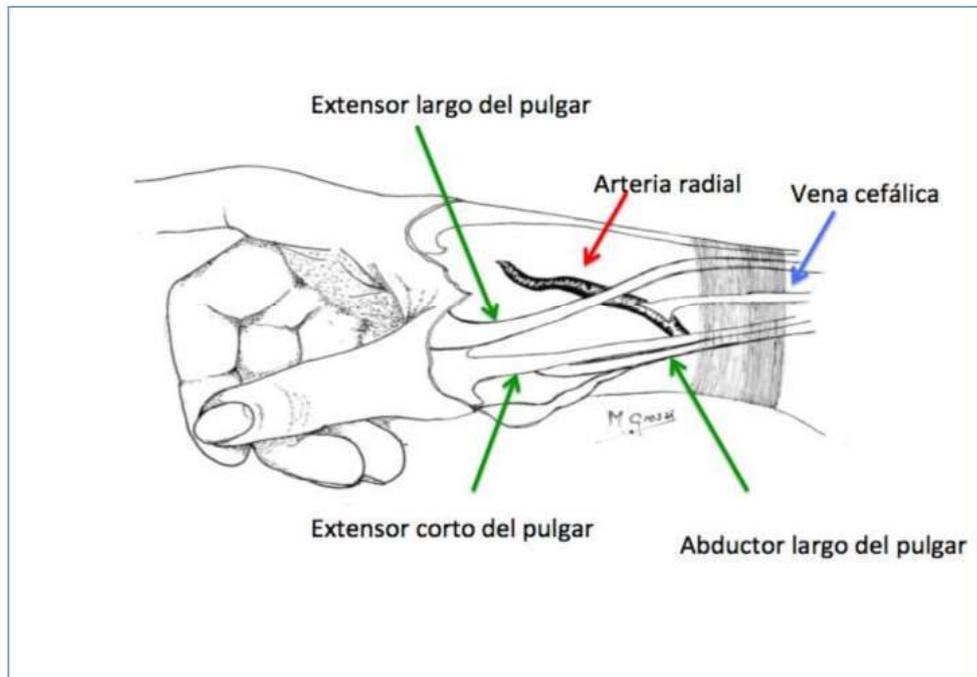
**Figura 7:** FAV radiocefálica con anastomosis termino-lateral (vena cefálica-arteria radial) en el antebrazo izquierdo



**Figura 8:** FAV radiocefálica con anastomosis termino-lateral (vena cefálica-arteria radial) en antebrazo derecho.



**Figura 9:** FAV radiocefálica en tabaquera anatómica con anastomosis termino-lateral (vena cefálica-arteria radial) en miembro superior derecho.



# Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálisis

ser necesario tanto por los hallazgos ecográficos en el mapeo preoperatorio o como para "rescatar" una FAVn distal trombosada o estenosada.

Programas de ejercicio supervisado para desarrollo y aumento del diámetro de las venas de antebrazo, como el implantado por nuestro grupo en un ensayo clínico [25] han demostrado que, planificando adecuadamente el momento de realizar el acceso, se puede conseguir hacer más AV nativos con mejores resultados en cuanto a maduración y permeabilidad. (Figura 10).

## FAVn en fosa antecubital (pliegue del codo):

Según las directrices de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) [4], la FAV radiocefálica y la FAV humerocefálica son la primera y la segunda opciones para crear un AV, respectivamente.

Este tipo de FAV tienen muchas posibilidades y variantes dada la alta variación anatómica venosa en fosa antecubital (Tabla 6).

Figura 10: Ejercicio isométrico con hand-grip



Tabla 6: Tipos de FAVn en pliegue del codo

Humerocefálica latero-terminal

Arteria Humeral-vena Perforante o Fístula de Gancz

Humerobasílica latero-lateral con superficialización basílica proximal

Humerobasílica Latero-terminal con transposición venosa subcutánea en 1 o 2 tiempos

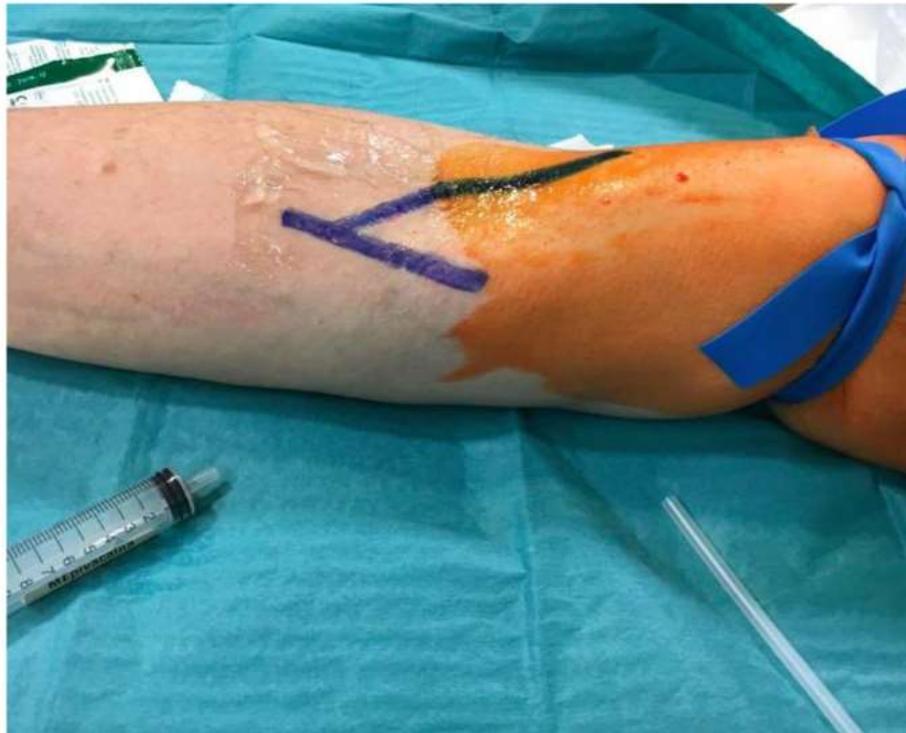
Humerocefálica con interposición de segmento de prótesis de PTFE o en "H"

Son vasos de mayor calibre con lo que los fallos primarios y de maduración son menores, con la contrapartida de tener menos trayecto de punción disponible (aunque se podría plantear una valvulotomía de la vena de antebrazo para permitir flujo anterógrado y retrógrado, con un posible aumento del riesgo de hipertensión venosa) [26]. También tiene más posibilidades de edema de la extremidad y de riesgo de complicaciones isquémicas de la mano (robo arterial). Otra consideración a tener en cuenta a la hora de plantearlas, es la adiposidad del brazo ya que puede dificultar su utilización rutinaria o requerir intervenciones secundarias (como incluso una liposucción o lipectomía) para su superficialización [27][28].

## FAVn Humero-cefálica latero-terminal (L-T)

La anastomosis se hace eligiendo el segmento más "sano" de la vena, ya que es localización frecuente de punciones repetidas para extracciones de muestras sanguíneas o infusión intravenosa, obligando en ocasiones a movilizaciones de la vena para llegar hasta la arteria. La longitud de dicha anastomosis no debe superar los 6-7 mm [1], ya que aumentaría las posibilidades de isquemia distal de la extremidad [29] (Figura 11) y (Figura 12).

**Figura 11:** Diagrama de FAV húmerocefálica con anastomosis Termino-Lateral



**Figura 12:** FAV húmerocefálica en Miembro superior derecho



En ocasiones se puede realizar la anastomosis en latero-lateral (L-L) con la vena mediana basílica sin anulación de la salida por Basílica del brazo, cuando no se esté seguro que la vena cefálica vaya a madurar suficientemente, dejando la puerta abierta a utilizar la vena basílica con una superficialización posterior. Recomendamos la ligadura de la vena perforante antecubital en el mismo acto quirúrgico para evitar la hipertensión venosa y la salida hacia el sistema venoso profundo, que puede restar flujo a las venas superficiales que se van a puncionar en las diálisis.

## **FAVn con la perforante antecubital o de Gracz**

Con la misma filosofía de lo señalado en último lugar y para reducir la posibilidad de robo, se puede realizar la anastomosis entre la arteria humeral o incluso radial proximal con la vena perforante cuando discurre muy próxima a éstas en su unión con las venas del sistema profundo, quedando además protegida de punciones accidentales [30] [31].

## **FAVn Humero-cefálica con interposición protésica en “H”**

No se podría considerar una FAV protésica en sí porque la prótesis no va a servir para las punciones sino para conectar arteria y vena (**Figura 13**) cuando están a una distancia que impide su anastomosis directa sin transposiciones complejas. También puede ser una técnica de “rescate” cuando hay complicaciones estenóticas o aneurismáticas yuxtananastomóticas en una FAVn en codo. Se suele utilizar una prótesis de politetrafluoretileno expandido (PTFE) de 6 mm. (**Figuras 14**) y (**Figura 15**).

## **FAVn Humero-basílica**

Sería la alternativa a las anteriores antes de plantear el implante de una prótesis [32]. La vena basílica del brazo, al ser una vena profunda, suele estar protegida de venopunciones y tiene un calibre muy importante habitualmente. Además, el curso de la vena basílica es adyacente al paquete vasculonervioso de la extremidad, lo que deja a estas estructuras vulnerables a posibles lesiones por punción durante la diálisis.

**Figura 14:** Interposición de segmento de PTFE de 6 mm (látero-lateral) Húmero-cefálico en brazo derecho.



**Figura 15:** Interposición de segmento de PTFE (látero-terminal) de 6 mm Húmero-cefálico en brazo izquierdo



# Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálisis

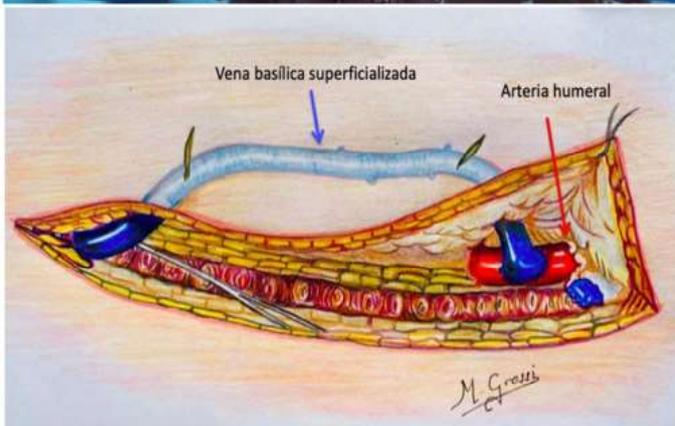
Esta profundidad es la que obliga a su superficialización o transposición para poder puncionarla con facilidad, que se puede hacer en el mismo acto de la anastomosis o en un segundo tiempo pasados 30-90 días [33] (**Figura 16**) A y B. La desventaja de esta última opción es la necesidad de realizar 2 intervenciones quirúrgicas pero tiene la ventaja de que, si hay fracaso precoz, no se somete a la cirugía traumática de disección extensa de una vena con íntima relación con estructuras nerviosas que muchas veces hay que sacrificar, además de una cicatriz amplia sujeta a complicaciones. Para decidir este tipo de FAV es fundamental que la vena Basílica tenga un trayecto mínimo antes de la desembocadura en el sistema venoso profundo (en el tercio medio-superior), se descartan las que tiene un trayecto corto con desembocadura precoz en la vena humeral.

## Otras FAVn quirúrgicas en el antebrazo

Se trataría de las anastomosis radio-basílicas con transposición venosa o cúbito-basílica directa (**Figura 17**) (**Figura 18**) y (**Figura 19**), con excelentes resultados pero con la dificultad de punción y mantenimiento de las agujas para la hemodiálisis por su trayecto en cara postero-interna del antebrazo [34]. Para paliar esta situación se han descrito soportes que facilitan ambas cosas (**Figura 20**).



**Figura 16 A:** Superficialización de vena basílica de FAV húmerobasílica

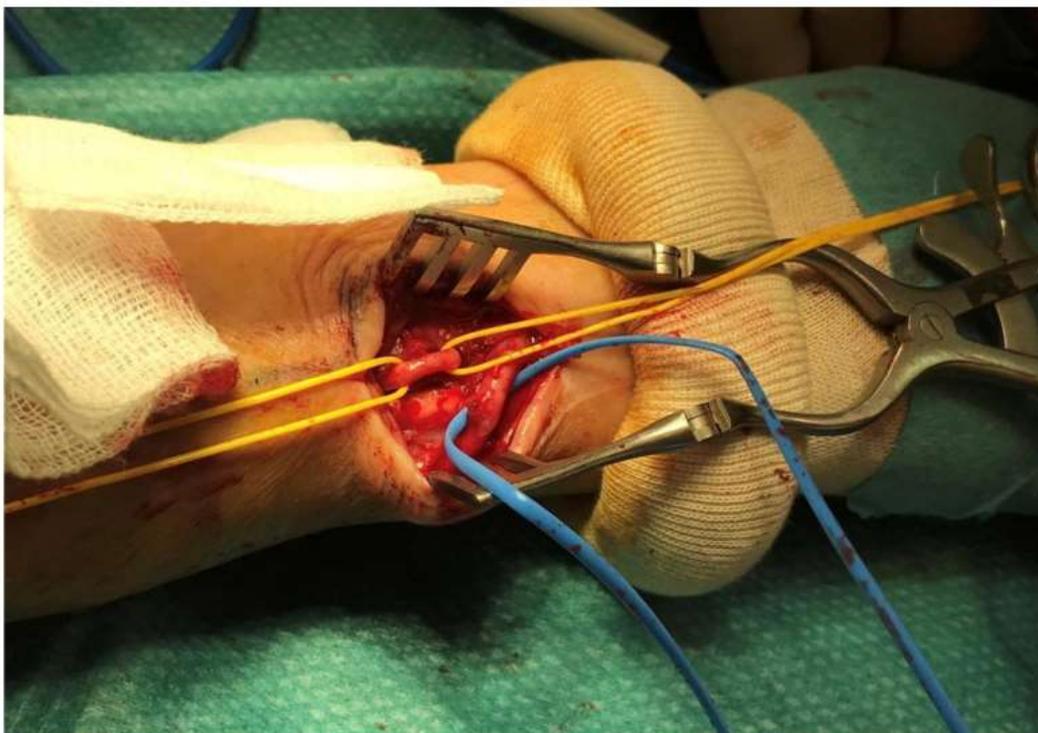


**Figura 16 B:** Diagrama de vena basílica superficializada de FAV húmerobasílica

**Figura 17:** reimplante proximal de FAV cúbito- basílica



**Figura 18:** Control de arteria cubital (amarillo) y vena basílica (azul) en MSI



**Figura 19:** Colocación de campo para realización de anastomosis látero-lateral de FAV cúbito-basílica izquierda



**Figura 20:** Posición de Hemodiálisis a través de FAV cúbito-basílica en miembro superior izquierdo (MSI)



## Creación endovascular de FAV

Se han descrito resultados de técnicas de creación de la unión arterio-venosa por un canal provocado de forma endovascular [35] [36]. Una de ellas es el Sistema WavelinQ(TM) EndoAVF (actualmente de la compañía Becton & Dickinson) con la reciente innovación de reducción del calibre de 6 a 4 French. Consiste en 2 catéteres con una porción imantada que se introducen uno en arteria y otro en vena de forma percutánea, se unen en la zona elegida y crean el canal con la energía generada por radiofrecuencia. Los requisitos anatómicos para su realización se han encontrado hasta en el 75% de la población estudiada según ha sido descrito por los investigadores. En el estudio multicéntrico NEAT [37] se registró un éxito técnico del 98% y una permeabilidad primaria al primer año del 73%, con complicaciones graves relacionadas con el dispositivo o el procedimiento del 8%.

Otra técnica endovascular aprobada por la FDA es el Sistema Ellipsys [38], que utiliza un solo catéter para establecer la comunicación de la arteria radial proximal con la vena perforante antecubital.

Ambas técnicas crean la FAV a nivel proximal del antebrazo por lo que, si hay posibilidad de realizar una FAVn radio-cefálica quirúrgica distal, esta se debe intentar primero.

## FÍSTULA ARTERIO-VENOSA PROTÉSICA

Cuando no existen venas adecuadas en las extremidades superiores, la solución viable y efectiva para conseguir una FAV, es el uso de material protésico [39] [40] [41]. La conexión entre arteria y vena se hace a través de una prótesis sintética de PTFE [1], que será la que se puncione para conseguir la hemodiálisis. Siempre se propone que cuando se han agotado las posibilidades de FAVn, aunque hay autores que propugnan su creación de entrada en pacientes con esperanza de vida corta (menor de 2 años) o en pacientes que tienen que empezar la hemodiálisis de forma inmediata, como alternativa al CVC, por su disponibilidad en dos semanas o menos si es una prótesis de punción inmediata, con excelente permeabilidad desde el principio y su facilidad de utilización.

Tiene mayor coste económico tanto por el material protésico que se usa como por la necesidad de reintervenciones a lo largo de su vida útil para mantenerlas permeables y utilizables (alta incidencia de trombosis, estenosis en anastomosis venosa, pseudoaneurismas y degeneración de la prótesis por punciones repetidas en la misma zona). Tienen la ventaja de su utilización más precoz, pues no necesitan tiempo de maduración, y fácil punción incluso en pacientes obesos.

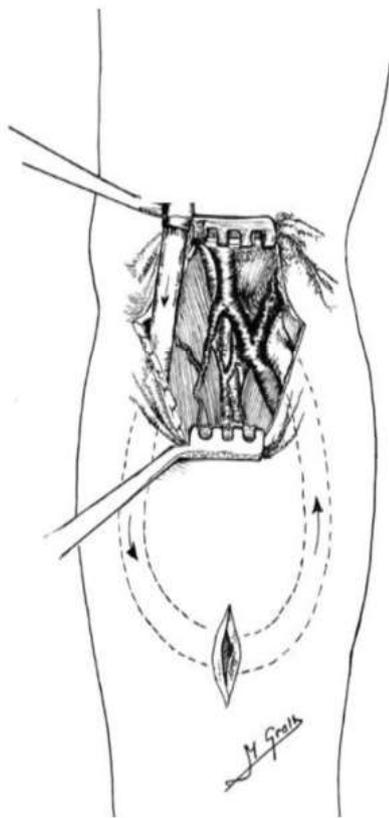
Cuando se planea su creación, hay que tener información precisa de la arteria donante (que debes ser de al menos 4 mm de diámetro) y la vena receptora, eligiendo la localización más distal posible de ambas [42] De esta forma pueden crearse [43]:

- FAVp Recta en antebrazo tanto de la forma más habitual de arteria Radial a una vena de drenaje en fosa antecubital, como en sentido inverso de arteria Humeral a vena Cefálica distal si es que se quiere aprovechar la permeabilidad y desarrollo de ésta por FAVn previa.
- FAVp en “Loop” antebraquial entre arteria humeral (**Figura 21**), (**Figura 22**) y (**Figura 23**) y cualquiera de las venas adecuadas del confluente antecubital. En ocasiones se puede utilizar incluso una de las venas humerales del sistema profundo, ya que suelen estar más desarrolladas cuando las superficiales no lo están.
- FAVp Húmero-axilar con un trayecto subcutáneo con curvatura de convexidad lo más externa posible para facilitar la punción “en escalera” en un segmento lo suficientemente largo. (**Figura 24**) (**Figura 25**) (**Figura 26**) (**Figura 27**) y (**Figura 28**).

Por regla general, la prótesis de PTFE puede empezar a utilizarse a las 2 semanas de su creación lo que, junto a sus otras ventajas descritas antes, nos puede hacer caer en la tentación de realizarlas antes de agotar las posibilidades de FAVn.

FAVp Axilo-axilar en “loop” cuando la arteria Humeral distal no es adecuada.

**Figura 21:** FAV humero-mediana basilica con loop antebraquial con prótesis de PTFE de 6 mm



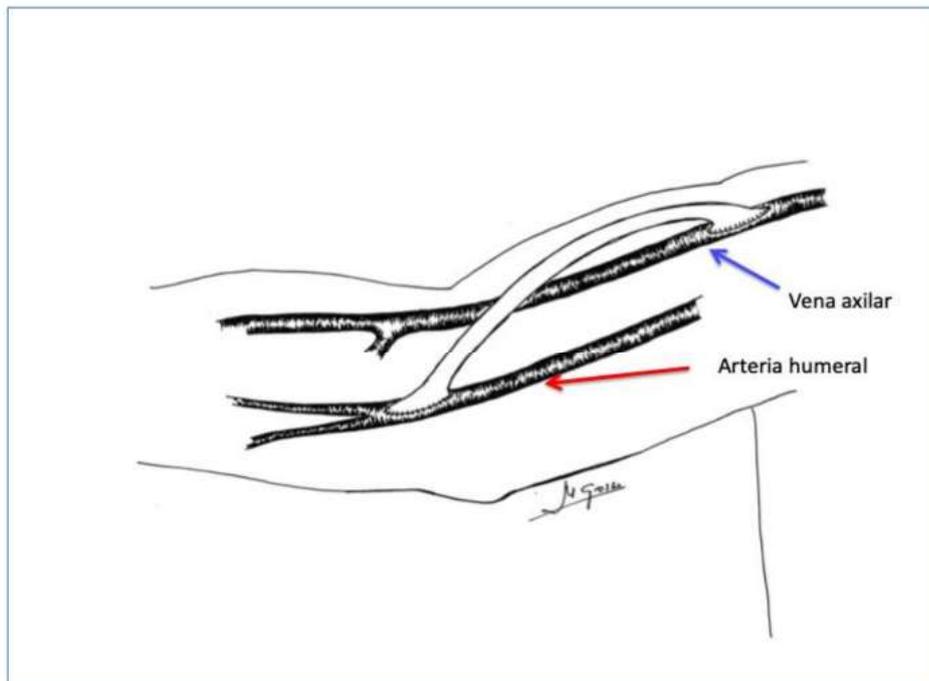
**Figura 22:** FAV Humero-humeral con Loop antebraquial con prótesis de PTFE de 6 mm en brazo derecho



**Figura 23:** Sitios de punción de la FAV humero-humeral con loop antebraquial con prótesis de PTFE en MSI.



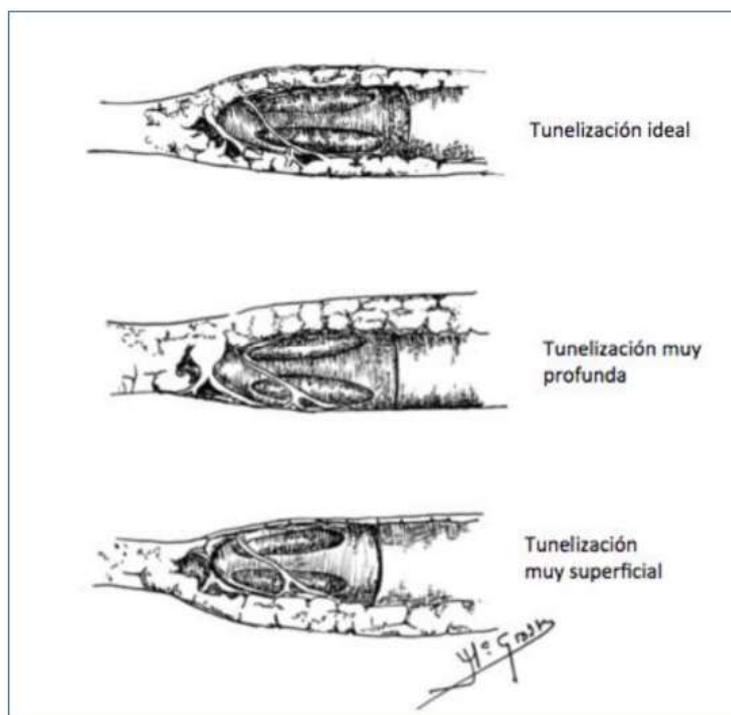
**Figura 24:** FAV Húmero-axilar protésica en Miembro superior derecho



**Figura 25:** Tunelizador de prótesis



**Figura 26:** Tunelización ideal y errores de tunelización en el tejido celular subcutáneo.



**Figura 27:** FAV húmero axilar protésica Anastomosis latero-terminal



**Figura 28:** FAV húmero axilar con prótesis de PTFE en MSI



## Otras alternativas protésicas:

- **Prótesis de Punción Inmediata:** La más desarrollada consiste en 2 capas de PTFE con otra capa de un elastómero entre ellas. Permite la punción a las 24 h de su implante con una técnica y supervisión especial, con unos resultados similares a las prótesis convencionales [44] (**Figura 29**).
- **Prótesis Biosintéticas:** Se fabrican con una matriz de poliéster de forma tubular sobre la que se cultiva colágeno procedente de la oveja, lo que le proporciona mayor resistencia a la infección. Se le atribuye una permeabilidad e índices de complicaciones similares a las prótesis de PTFE [45].
- **Dispositivo híbrido prótesis-catéter tunelizado:** Su nombre comercial es HeRO (Hemodialysis Reliable Outflow) y estaría indicado en las obstrucciones del sistema

venoso central que no posibiliten otros tipos de FAVn o FAVp. La parte de catéter se progresa hasta la vena Cava Superior-Aurícula y se conecta con una prótesis de PTFE que se ha tunelizado y anastomosado a la arteria humeral en codo. Es una técnica compleja y de coste elevado pero puede ser una alternativa a otras técnicas que calificaremos como “exóticas” o de recurso [46] [47] [48].

- Se puede considerar más una forma de punción alternativa a la punción en área o escalera, pero la técnica del Buttom-hole [49] [50] [51] la podemos incluir en este apartado porque se puede facilitar con la implantación subcutánea de una pieza metálica sobre la vena arterializada para dirigir la aguja siempre en la misma orientación (VWING®) (**Figura 30**) (**Figura 31**) y (**Figura 32**).

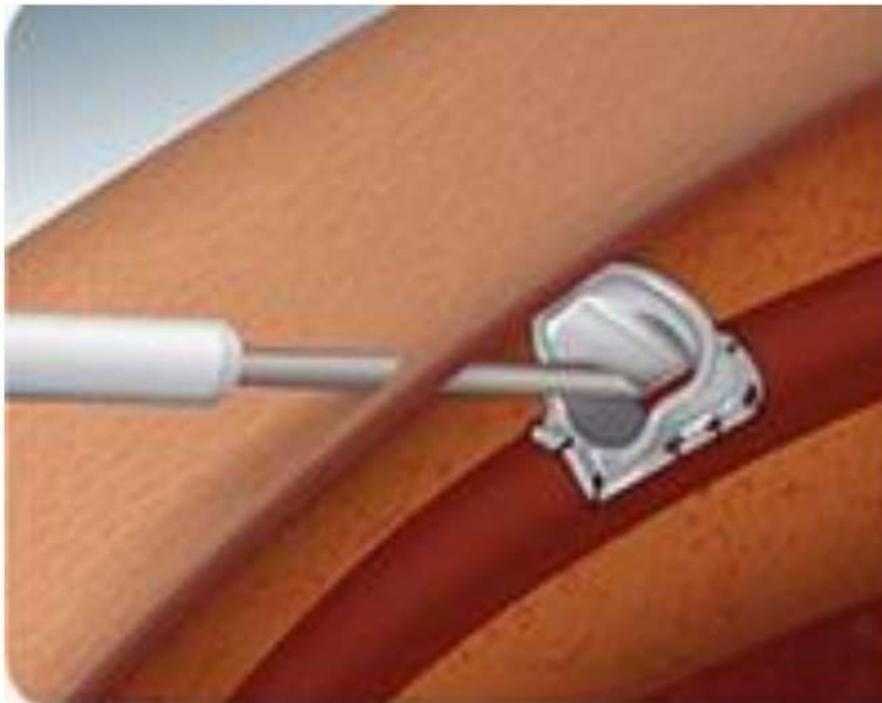
**Figura 29:** Prótesis de punción inmediata (Acuseal®)



**Figura 30:** FAV radiocefálica izquierda con punción en bottom-hole (en zona libre de tatuajes), se ha optado por esta opción por la dificultad de las punciones repetidas a nivel de los tatuajes.



**Figura 31:** pieza metálica sobre la vena arterializada para dirigir la aguja siempre en la misma orientación (VWING®)



**Figura 32:** FAV humerocefálica derecha con punción en button-hole



## ACCESOS VASCULARES DE RECURSO

Se plantearán cuando se hayan agotado las posibilidades en miembros superiores y se quiere evitar el catéter venoso central permanente por su elevada comorbilidad. En su conjunto suelen ser más complicadas técnicamente, tienen mayores complicaciones operatorias y en su vida útil, además de tener una permeabilidad menor.

### FAV en miembros inferiores (MMII):

Se pueden plantear tanto autólogas, usando la vena safena interna (a nivel tibio-safeno o fémoro-safeno) o la vena femoral traspuesta en muslo, como protésicas tipo "loop" en ingle o rectas en muslo. Tienen unas tasas de permeabilidad aceptables y complicaciones asumibles, siempre que no exista una arteriopatía oclusiva significativa que pueda provocar isquemia en la extremidad por robo [52].

### Derivaciones a venas centrales:

Cuando existe una oclusión de la vena Axilar sin posibilidad de recuperación quirúrgica o endovascular, se puede "saltar el hombro" con derivaciones directas a vena Subclavia o a través de vena yugular interna [53] [54].

Derivaciones a venas de MMII desde la arteria Axilar, sea a vena Iliaca-Femoral como a vena Poplítea [55] [56].

### FAVp en la pared anterior del tórax:

Se pueden disponer en forma de "loop" Áxilo-axilar homolateral o de forma recta Áxilo-axilar cruzado de un lado a otro. Tienen unas permeabilidades similares a las FAVp de MM.SS. pero sus complicaciones pueden ser más graves por afectar a vasos sanguíneos más profundos y cercanos a estructuras mediastínicas.

## Otras alternativas “desesperadas”

Se han descrito derivaciones a la aurícula derecha, derivación Fémoro-femoral cruzada, Áxilo-renal o Áxilo-vena cava inferior, pero todas tienen un carácter excepcional y con pocos casos publicados [57].

No pueden considerarse una FAV, ya que no drenan en una vena sino en arteria, las derivaciones protésicas arterio-arteriales o la superficialización de una arteria para posibilitar su punción. Son evidentes los riesgos de isquemia distal por embolización durante las punciones u originados desde los trombos que se crean para cerrar el orificio de punción o desde las placas de ateroma de la pared arterial.

## COMPLICACIONES DE LOS ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS

### DISFUNCIÓN

Suelen estar causadas por la hiperplasia intimal en la zona yuxtaanastomótica en la FAVn, en la zona vecina a la anastomosis prótesis-vena en FAVp o por la punción repetitiva sobre una zona. Provocan estenosis con la consecuencia de disminución del flujo, recirculación o aumento de la presión venosa de retorno, según dónde se localice.

Ante una estenosis significativa en una FAV disfuncionante se planteará la intervención electiva preferente de la estenosis con la finalidad de evitar la trombosis. Para tratar de forma preventiva una estenosis debe cumplir dos criterios principales (morfológico y/o hemodinámico) y al menos un criterio adicional entre los siguientes [1]:

#### CRITERIOS PRINCIPALES

- Reducción > 50% luz del vaso.
- Ratio VPS est/VPS pre > 2.

#### CRITERIOS ADICIONALES

- Luz permeable < 2 mm.
- Qa Absoluto: < 500 ml/min (FAV) o < 600 ml/min (PTFE)

- Disminución temporal superior al 20-25% si  $Q_a < 1000$  ml/min.

El tratamiento varía según el tipo de estenosis:

- En las yuxtaanastomóticas de FAVn se suele intentar el reimplante (58) o reanastomosis proximal utilizando vena sana y ya dilatada por el tiempo que ha estado en uso (**Figura 33**) (**Figura 34**) (**Figura 35**) (**Figura 36**) y (**Figura 37**).
- En las que se relacionan con la FAVp, se puede intentar inicialmente una Angioplastia endovascular, con una duración limitada en el tiempo [59] por recidiva que parece haberse mejorado con el uso de balones de angioplastia de alta presión o con drogas (paclitaxel), así como también implantando endoprótesis tipo stent recubierto o no (recomiendan evitar el uso de stent simple en las guías KDOQI) [4].

En otras ocasiones es necesaria una extensión proximal en la vena Axilar con un segmento corto de prótesis, siempre que no se haya implantado un stent previamente o que sea inaccesible a la incisión quirúrgica axilar.

En caso de estenosis intraprotésicas la angioplastia endovascular no suele conseguir resultados definitivos y se solucionan mejor con un legrado del interior de la prótesis o sustitución de ese segmento protésico por uno nuevo interpuesto en el antiguo.

### TROMBOSIS

La trombosis es la principal complicación de la FAV. El principal factor predisponente es la presencia de estenosis venosa, que es responsable del 80-90% de las trombosis.

Se produce como consecuencia de la disfunción cuando el flujo se reduce hasta un límite crítico (< 400 ml/min en FAVn o < 600 ml/min en FAVp).

Su tratamiento, que debería ser urgente para posibilitar la HD por dicho acceso y evitar la necesidad de CVC temporal, consiste en la extracción del trombo de forma quirúrgica o su disolución mediante métodos endovasculares (fibrinólisis, trombolisis mecánica, su combinación o con tromboaspiración) [60]. En cualquiera de las dos situaciones, lo ideal sería resolver la causa de la trombosis (generalmente una estenosis crítica) en el mismo acto para evitar retrombosis a corto plazo.

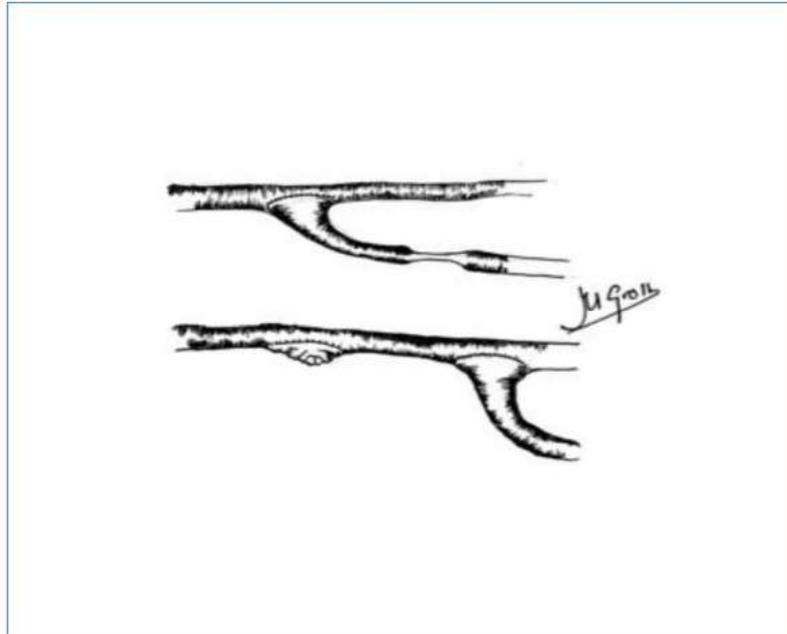
**Figura 33:** Reimplante de vena cefálica en una porción más proximal de arteria radial por estenosis yuxtananastomótica de la vena cefálica en antebrazo izquierdo



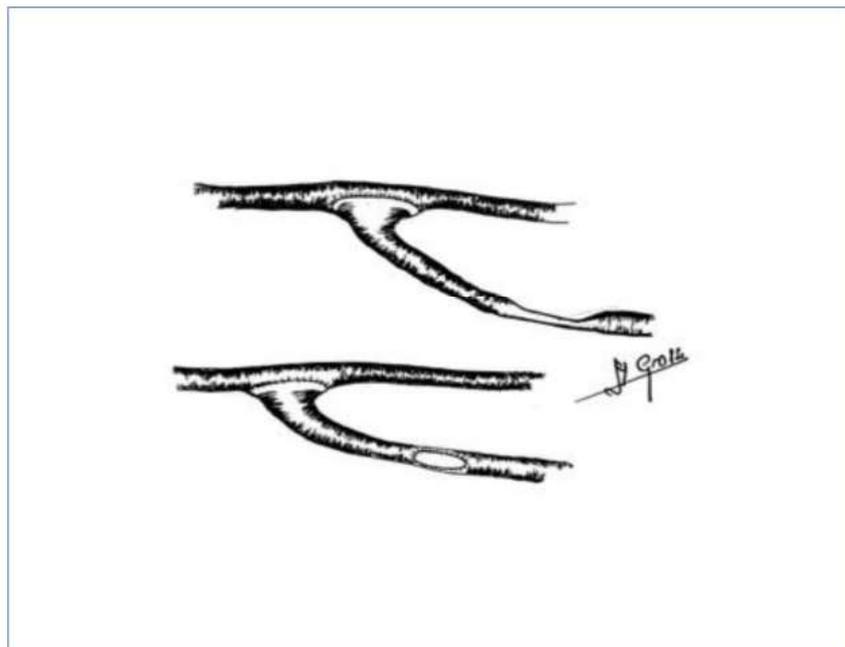
**Figura 34:** Cicatriz proximal o superior de la imagen, corresponde al reimplante proximal de FAV radiocefálica previa (cicatriz distal)



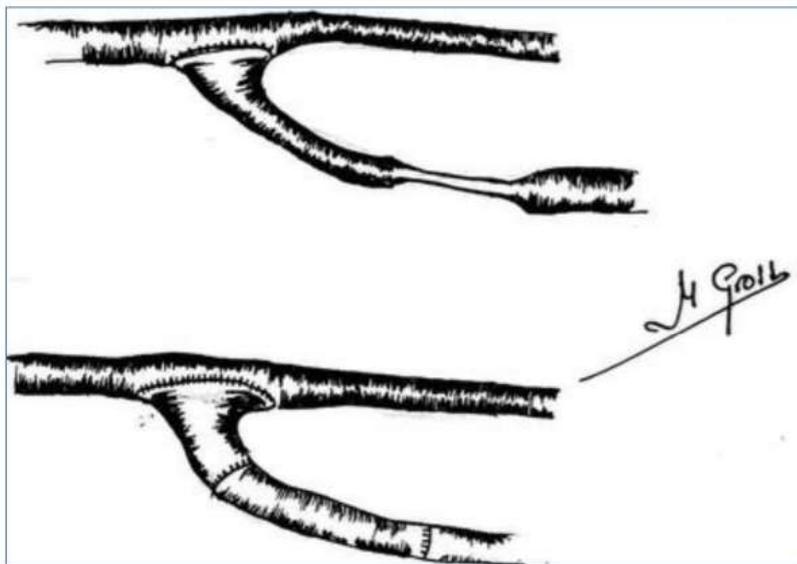
**Figura 35:** Imagen superior: Estenosis yuxtastomótica de vena cefálica. Imagen inferior: reimplante proximal a la arteria radial



**Figura 36:** Imagen superior: estenosis venosa larga yuxtastomótica. Imagen inferior: plastia de la estenosis con vena



**Figura 37:** Interposición de PTFE por estenosis venosa crítica larga de FAV



## SANGRADO EN LOS LUGARES DE PUNCIÓN

En ausencia de un trastorno de la hemostasia-coagulación, suele ser indicativo de una hipertensión intraacceso por estenosis de la salida venosa. Puede obligar a compresiones prolongadas, uso de hemostáticos locales o incluso la reparación quirúrgica urgente. Ésta se hace inicialmente de forma emergente con un punto cutáneo hemostático pero suele precisar actuaciones quirúrgicas más definitivas en un segundo tiempo.

## INFECCIÓN

Es excepcional en las FAVn y no suele necesitar actuación quirúrgica excepto que existan embolismos sépticos, que obligarían a su anulación [61] (**Figura 38**) y (**Figura 39**).

En las FAVp [62] sí aparece de forma inmediata postquirúrgica, obliga a la retirada completa de la prótesis y dejar "descansar" la zona quirúrgica para un intento posterior. En prótesis "antiguas" suele aparecer en un segmento aislado por lo que la solución puede ser su excisión y sustitución parcial por una prótesis tunelizada evitando la zona infectada, que conecte zonas libres de infección

## HIPERTENSIÓN VENOSA DISTAL

Siempre se debe a una estenosis de las venas de drenaje o de las centrales y provoca edematización (**Figura 40**), enrojecimiento o cianosis y aumento de la circulación venosa colateral. A veces puede manifestarse con calor local, lo que puede interpretarse erróneamente como una infección. Su tratamiento sería el mismo de una estenosis venosa sea de forma endovascular o con extensiones quirúrgicas a venas más proximales (infraclavicular o en cuello).

En ocasiones se asocia a FAVn realizadas de forma latero-lateral sin ligadura de la vena distal tanto a nivel de muñeca (**Figura 41**) como, sobre todo, en codo cuando no se anula la salida por la perforante. Su solución sería la ligadura de las venas con salida distal a la mano.

En el caso de precisar su anulación definitiva, podría dar tiempo a la creación y maduración de un AV en la extremidad contralateral.

**Figura 38:** Absceso en trayecto de FAV humerobasílica en Miembro superior derecho.



**Figura 39:** Absceso voluminoso en trayecto de FAV humeroaxilar en Miembro superior izquierdo



**Figura 40:** Edema en miembro superior derecho secundario a estenosis venosa central



**Figura 41:** Aumento de colateralidad venosa en mano en FAV radiocefálica con anastomosis látero-lateral



## SÍNDROME DE ROBO

Aparece cuando se produce algún grado de isquemia en los tejidos distales al AV, variando desde la simple sensación de frialdad en los dedos de la mano hasta la necrosis isquémica de los mismos [63]. Suele deberse a que la enfermedad aterosclerótica del lecho arterial distal provoca una resistencia al flujo superior que la del AV, por lo que dicho flujo se deriva preferentemente hacia la vena. Otra causa podría ser una estenosis proximal a la arteria donante del AV. En cualquier caso se previenen en gran medida no haciendo anastomosis muy largas (recomendado < 6 mm en codo) o no utilizando prótesis de diámetro demasiado grande con respecto al de la arteria donante (**Figura 42**).

Según la causa que se identifique, las soluciones terapéuticas son distintas:

### En los AV con hiperaflujo:

Ligadura distal de la arteria Radial si hay buena suplencia de la mano por la Cubital (Distal Radial Artery Ligation o DRAL) [64]

“Banding” de la salida cercana a la anastomosis arterial sea con ligaduras, estrechamientos por suturas o con prótesis reductoras [65] (**Figura 43**).

Otra técnica de reducción del flujo del AV sería la extensión distal de la anastomosis (Revision Using Distal Inflow o RUDI) [66] (**Figura 44**) y (**Figura 45**).

### En AV de flujo normal y cuando se trata de una inversión del flujo arterial desde el antebrazo al AV:

Proximalización de la anastomosis arterial mediante un segmento de PTFE, anulando la anastomosis original (PAI). [67]

Revascularización distal con ligadura intermedia (Distal Revascularization and Interval Ligation o DRIL) [68] (**Figura 46**).

El control del buen resultado de la técnica en el intraoperatorio puede obtenerse con la recuperación del pulso arterial distal al AV o a la mejoría de la pulsioximetría registrada en un dedo. En el postoperatorio el alivio de los síntomas y signos será determinante.

Cuando estas técnicas no son resolutivas o no son realizables, la solución será la Anulación del AV de forma definitiva.

**Figura 42:** Síndrome de robo con necrosis acra



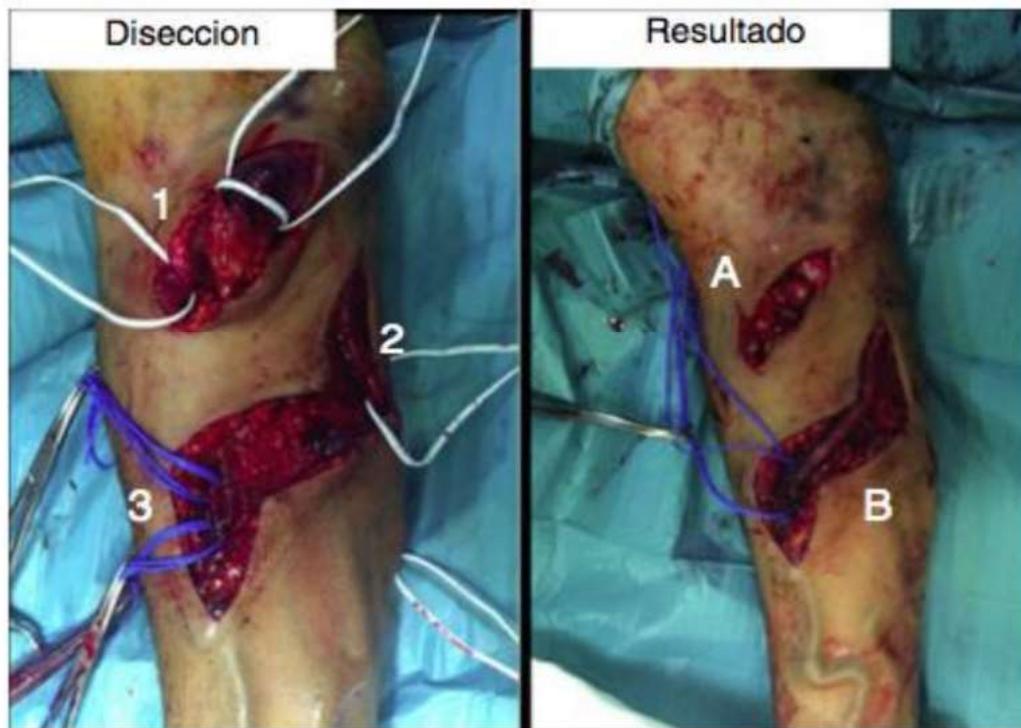
**Figura 43:** Banding en FAV húmerocefálica



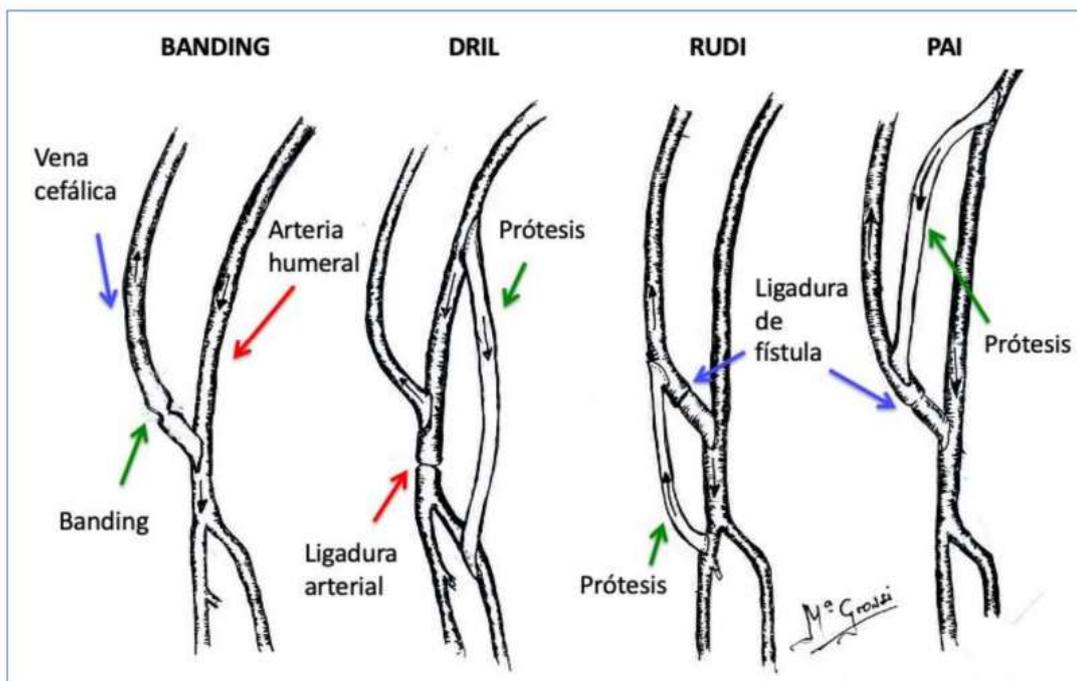
**Figura 44:** Tratamiento de síndrome de robo mediante técnica de RUDI. 1 Anastomosis húmero-basílica 2. Arteria radial 3. Vena colateral



**Figura 45:** Reparación quirúrgica. A: Ligadura de FAV húmero-basílica. B: Anastomosis con arteria radial



**Figura 46:** Resumen de las diferentes técnicas para el tratamiento del síndrome de robo.



## ANEURISMAS VERDADEROS Y PSEUDOANEURISMAS

(Figura 47) y (Figura 48).

Los aneurismas venosos [69] son frecuentes en los puntos de punción repetitiva cuando se utiliza la técnica de área, al ser más fáciles de canalizar con las agujas. La prevención se hace con la técnica de punción en escalera. Otras veces se asocia a estenosis venosas en los puntos de drenaje sea en el cayado de vena cefálica en hombro o en venas centrales. El tratamiento de estas lesiones estenóticas suele mejorar o detener el crecimiento de estos aneurismas. La reparación quirúrgica se puede hacer frunciendo la vena con una sutura.

En las FAVp, se tratan de pseudoaneurismas ya que no tienen las capas de la arteria ni de la prótesis, sino que se producen por la rotura de la integridad protésica con formación de un hematoma encapsulado. Puede tener causas análogas a las descritas anteriormente y la solución preferente es sustituir el segmento afectado por una nueva prótesis. Si no se demuestra disfunción del AV causante de la di-

latación, se recomienda la rotación de las zonas de punción o la punción lateralizada de la prótesis.

## LINFOCELES o COLECCIONES SEROSAS PERIPROTÉSICAS

Son relativamente poco frecuentes (Figura 49) y se deben a la falta de integración de la prótesis de PTFE en el tejido circundante, generalmente vecina a la anastomosis arterial, y requiere la resección del segmento no integrado y sustituirlo por otro tunelizado por otro canal subcutáneo.

## INSUFICIENCIA CARDIACA POR ALTO GASTO

El aumento del gasto cardiaco por la existencia de una FAV suele ser bien compensado por el organismo. Cuando los datos y la valoración por parte del cardiólogo aconsejan su resolución [70], se pueden plantear las mismas técnicas descritas para los AV con hiperaflujo y robo, pudiendo llegar a tener que anularlo y optar por el CVC.

**Figura 47:** Aneurismas venosos en trayecto de vena cefálica de FAV húmero-cefálica



**Figura 48:** Aneurismas venoso gigante en trayecto de vena cefálica de FAV húmero-cefálica



**Figura 49:** Linfocele en FAV húmerocefálica en Miembro superior izquierdo



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, et al. Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis [published correction appears in *Nefrología*. 2019 Jan - Feb;39(1):1-2] [published correction appears in *Nefrología*. 2019 Nov - Dec;39(6):680-682]. *Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis* [published correction appears in *Nefrología*. 2019 Jan - Feb;39(1):1-2] [published correction appears in *Nefrología*. 2019 Nov - Dec;39(6):680-682]. *Nefrología*. 2017;37 Suppl 1:1-191. Doi: 10.1016/j.nefro.2017.11.004
2. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, et al. Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología*. 2014;34(3):302-316.  
doi:10.3265/Nefrología.pre2014.Feb.12464
3. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Segura-de la Morena J, Cebol-lada J, Escalada J, Esmatjes E, et al. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrología*. 2014;34:243-62. Doi: 10.3265/Nefrología.pre2014.Feb.12455
4. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update Citation Data *American Journal of Kidney Diseases*, ISSN: 0272-6386, Vol: 75, Issue: 4, Page: S1-S164 Publication Year 2020. DOI:<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>
5. Polo Melero J.R., Almonacid P.J., López Gomez J.M., *Acceso vascular para hemodialisis*. En *Nefrología Clínica*. 4ª Edición. Edited by Arias M, Aljana P, Egido J, Lamas S, Praga M, Serón D. Madrid: Editorial Médica Panamericana; ISBN:9788498357103
6. Dwyer A, Shelton P, Brier M, Aronoff G. A vascular access coordinator improves the prevalent fistula rate. *Semin Dial*. 2012;25:239-43. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2011.00961.x
7. Aragoncillo Saucó, Inés; Ligeró Ramos, José Manuel; Vega Martínez, Almudena; Morales Muñoz, Ángel Luis et al. Consulta de acceso vascular: resultados antes y después de la instauración de un programa multidisciplinar con realización de ecografía doppler de rutina / Vascular access clinic results before and after implementing a multidisciplinary approach adding routine Doppler ultrasound *Nefrología (Madrid)* ; 38(6): 616-621, nov.-dic. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.04.003>
8. Ormandy P. Information topics important to chronic kidney disease patients: a systematic review. *J Ren Care*. 2008;34(1):19-27. doi:10.1111/j.1755-6686.2008.00006.x
9. Hagren B, Pettersen IM, Severinsson E, Lüt-zén K, Clyne N. Maintenance haemodialysis: patients' experiences of their life situation. *J Clin Nurs*. 2005;14(3):294-300. doi:10.1111/j.1365-2702.2004.01036.x
10. Lazarides MK, Georgiadis GS, Antoniou GA, Staramos DN. A meta-analysis of dialysis access outcome in elderly patients. *J Vasc Surg*. 2007;45:420-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.10.035
11. Sedlacek M, Teodorescu V, Falk A, Vassalotti JA, Uribarri J. Hemodialysis access placement with preoperative noninvasive vascular mapping: comparison between patients with and without diabetes. *Am J Kidney Dis*. 2001;38:560-4.  
DOI: 10.1053/ajkd.2001.26873
12. Lok CE, Allon M, Moist L, Oliver MJ, Shah H, Zimmerman D. Risk equation determining unsuccessful cannulation events and failure to maturation in arteriovenous fistulas (REDUCE FTM I). *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(11):3204-3212. doi:10.1681/ASN.2006030190
13. Monroy-Cuadros M, Yilmaz S, Salazar-Bañuelos A, Doig C. Risk factors associated with patency loss of hemodialysis vascular access within 6 months. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:1787-92. DOI: 10.2215/CJN.09441209
14. Vassalotti JA, Falk A, Cohl ED, Uribarri J, Teodorescu V. Obese and non-obese hemodialysis patients have a similar prevalence of functioning arteriovenous fistula using pre-operative vein mapping. *Clin Nephrol*. 2002;58:211-4. DOI: 10.5414/cnp58211
15. Iseki K, Tozawa M, Takishita S. Determinants of prescribed dialysis dose and survival in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol*. 2003;7(3):231-237. doi:10.1007/s10157-003-0242-2
16. Mihmanli I, Besirli K, Kurugoglu S, Atakir K, Haider S, Ogut G, et al. Cephalic vein and hemodialysis fistula: surgeon's observation versus

- color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med.* 2001;20:217-22. DOI: 10.7863/jum.2001.20.3.217
17. Ferring M, Claridge M, Smith SA, Wilmink T. Routine preoperative vascular ultrasound improves patency and use of arteriovenous fistulas for hemodialysis: a randomized trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:2236-4 DOI: 10.2215/CJN.02820310
18. Georgiadis GS, Charalampidis DG, Argyriou C, Georgakarakos EI, Lazarides MK. The necessity for routine pre-operative ultrasound mapping before arteriovenous fistula creation: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:60 DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.01.012
19. Cerneviciute R, Sahebally SM, Ahmed K, Murphy M, Mahmood W, Walsh SR. Regional Versus Local Anaesthesia for Haemodialysis Arteriovenous Fistula Formation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(5):734-742. doi:10.1016/j.ejvs.2017.01.025
20. Konner K, Nonnast-Daniel B, Ritz E. The arteriovenous fistula. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14:1669-80. DOI: 10.1097/01.asn.0000069219.88168.39
21. Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, and Hurwich BJ. Chronic Hemodialysis Using Venipuncture and a Surgically Created Arteriovenous Fistula *N Engl J Med* 1966; 275:1089-1092. DOI: 10.1056/NEJM196611172752002
22. Hernandez T, Saudan P, Berney T, Merminod T, Bednarkiewicz M, Martin PY. Risk factors for early failure of native arteriovenous fistulas. *Nephron Clin Pract.* 2005;101:c39-44. DOI: 10.1159/000085710
23. 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. DOI: 10.1001/archsurg.141.1.27
24. Wolowczyk L, Williams AJ, Donovan KL, Gibbons CP. The snuffbox arteriovenous fistula for vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000; 19:70-6. DOI: 10.1053/ejvs.1999.0969
25. Aragoncillo I, Ligerio JM, Hevia C, et al. Rationale and design of the PHYSICALFAV trial: a randomized controlled trial to evaluate the effect of preoperative isometric exercise on vascular calibre and maturation of autologous arteriovenous fistulas. *Clin Kidney J.* 2018;11(6):841-845. DOI: 10.1093/ckj/sfy046
26. Hull JE, Makhoul RG, Snyder JF. Percutaneous valvulotomy as an alternative to transposition of a brachiocephalic fistula. *J Vasc Interv Radiol.* 2014; 25:144-7. DOI: 10.1016/j.jvir.2013.10.024
27. Cs Nagy G, Verwiebe R, Wunsch M. Staged ultrasound-guided liposuction for hidden arteriovenous fistulas in obese patients. *Vasa.* 2018;47(5):403-407. doi:10.1024/0301-1526/a000719
28. Elbarbary AH. One-stage lipectomy superficialization of deep cephalic veins in comparison with secondary lipectomy in arteriovenous dialysis fistula. *J Vasc Access.* 2019;20(4):374-379. doi:10.1177/1129729818806746
29. Kudlaty EA, Kendrick DE, Allemang MT, Kashyap VS, Wong VL. Upper Extremity Steal Syndrome Is Associated with Atherosclerotic Burden and Access Configuration. *Ann Vasc Surg.* 2016;35:82-87. doi:10.1016/j.avsg.2016.01.058
30. Gracz KC, Ing TS, Soung LS, Armbruster KFW, Seim SK, Merkel FK. Proximal forearm fistula for maintenance hemodialysis. *Kidney Int.* 1977; 11:71-4. DOI: 10.1038/ki.1977.9
31. Shenoy S. Surgical anatomy of upper arm: what is needed for AVF planning. *J Vasc Access.* 2009; 10:223-32. DOI: 10.1177/112972980901000401
32. Arenas MD, Gil MT, Malek T, Moledous A, Núñez C, López-Collado M. Superficialización de accesos venosos autólogos: una alternativa al uso de prótesis vasculares y catéteres permanentes. *Nefrología.* 2009; 29:67-70. DOI: 10.3265/Nefrologia.2009.29.1.67.1.en.full.pdf
33. Tan TW, Farber A. Brachial-basilic autogenous access. *Semin Vasc Surg.* 2011; 24:63-71. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2011.05.004
34. Sidawy AN, Spergel LM, Besarab A, Allon M, Jennings WC, Padberg FT Jr, et al. The Society for Vascular Surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. *J Vasc Surg.* 2008; 48:2S-25S. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.08.042
35. Place of Percutaneous Fistula Devices in Contemporary Management of Vascular Access  
Haimanot Wasse *CJASN* Jun 2019, 14 (6) 938-

940; DOI: 10.2215/CJN.00980119

36. Hull JE, Jennings WC, Cooper RI, Waheed U, Schaefer ME, Narayan R. The Pivotal Multi-center Trial of Ultrasound-Guided Percutaneous Arteriovenous Fistula Creation for Hemodialysis Access. *J Vasc Interv Radiol.* 2018;29(2):149-158. e5. DOI:10.1016/j.jvir.2017.10.015

37. Lok CE, Rajan DK, Clement J, et al. Endovascular Proximal Forearm Arteriovenous Fistula for Hemodialysis Access: Results of the Prospective, Multicenter Novel Endovascular Access Trial (NEAT). *Am J Kidney Dis.* 2017;70(4):486-497. doi:10.1053/j.ajkd.2017.03.026

38. Mallios A, Jennings WC, Boura B, Costanzo A, Bourquelot P, Combes M. Early results of percutaneous arteriovenous fistula creation with the Ellipsys Vascular Access System. *J Vasc Surg.* 2018;68(4):1150-1156. doi:10.1016/j.jvs.2018.01.036

39. Huber TS, Carter JW, Carter RL, Seeger JM. Patency of autogenous and polytetrafluoroethylene upper extremity arteriovenous hemodialysis accesses: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2003;38(5):1005-1011. doi:10.1016/s0741-5214(03)00426-9

40. Urbanes AQ. Interventional nephrology: When should you consider a graft?. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(7):1228-1233. doi:10.2215/CJN.01270213

41. Akoh JA. Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Vasc Access.* 2009;10(3):137-147. doi:10.1177/112972980901000301

42. Silva MB Jr, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, et al. A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative noninvasive evaluation. *J Vasc Surg.* 1998;27(2):302-308. doi:10.1016/s0741-5214(98)70360-x

43. Lew SQ, Nguyen BN, Ing TS. Hemodialysis vascular access construction in the upper extremity: a review. *J Vasc Access.* 2015;16(2):87-92. doi:10.5301/jva.5000299

44. Aitken EL, Jackson AJ, Kingsmore DB. Early cannulation prosthetic graft (Acuseal) for arteriovenous access: a useful option to provide a personal vascular access solution. *J Vasc Access.* 2014;15(6):481-485. doi:10.5301/jva.5000238

45. Palumbo R, Niscola P, Calabria S, et al.

Long-term favorable results by arteriovenous graft with Omniflow II prosthesis for hemodialysis [published correction appears in *Nephron Clin Pract.* 2011;117(1):c66.. *Nephron Clin Pract.* 2009;113(2):c76-c80. doi:10.1159/000228538

46. Al Shakarchi J, Houston JG, Jones RG, Inston N. A Review on the Hemodialysis Reliable Outflow (HeRO) Graft for Haemodialysis Vascular Access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(1):108-113. doi:10.1016/j.ejvs.2015.03.059

47. Allan BJ, Prescott AT, Tabbara M, Bornak A, Goldstein LJ. Modified use of the Hemodialysis Reliable Outflow (HeRO) graft for salvage of threatened dialysis access. *J Vasc Surg.* 2012;56(4):1127-1129. doi:10.1016/j.jvs.2012.04.013

48. Gage SM, Katzman HE, Ross JR, et al. Multi-center experience of 164 consecutive Hemodialysis Reliable Outflow HeRO] graft implants for hemodialysis treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44(1):93-99. doi:10.1016/j.ejvs.2012.04.011

49. Marticorena RM, Hunter J, Cook R, et al. A simple method to create buttonhole cannulation tracks in a busy hemodialysis unit. *Hemodial Int.* 2009;13(3):316-321. doi:10.1111/j.1542-4758.2009.00373.x

50. Vaux E, King J, Lloyd S, et al. Effect of buttonhole cannulation with a polycarbonate PEG on in-center hemodialysis fistula outcomes: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(1):81-88. doi:10.1053/j.ajkd.2013.01.011

51. Grudzinski A, Mendelssohn D, Pierratos A, Nesrallah G. A systematic review of buttonhole cannulation practices and outcomes. *Semin Dial.* 2013;26(4):465-475. doi:10.1111/sdi.12116

52. Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Mankuola D. Complex bypasses and fistulas for difficult hemodialysis access: a prospective, single-center experience. *Semin Dial.* 2006;19(3):246-250. doi:10.1111/j.1525-139X.2006.00162.x

53. Niyyar VD. Anterior chest wall arteriovenous grafts: an underutilized form of hemodialysis access. *Semin Dial.* 2008;21(6):578-580. doi:10.1111/j.1525-139X.2008.00491.x

54. Morsy MA, Khan A, Chemla ES. Prosthetic axillary-axillary arteriovenous straight access (necklace graft) for difficult hemodialysis patients: a prospective single-center experience. *J Vasc Surg.* 2008;48(5):1251-1254.e1. doi:10.1016/j.

jvs.2008.06.064

55. Hamish M, Shalhoub J, Rodd CD, Davies AH. Axillo-iliac conduit for haemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(5):530-534. doi:10.1016/j.ejvs.2005.12.003

56. Calder FR, Chemla ES, Anderson L, Chang RW. The axillary artery-popliteal vein extended polytetrafluoroethylene graft: a new technique for the complicated dialysis access patient. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19(4):998-1000. doi:10.1093/ndt/gfg600

57. El-Sabrouh RA, Duncan JM. Right atrial bypass grafting for central venous obstruction associated with dialysis access: another treatment option. *J Vasc Surg.* 1999;29(3):472-478. doi:10.1016/s0741-5214(99)70275-2

58. Jiménez-Almonacid P, Gruss-Vergara E, Jiménez-Toscano M, et al. Surgical treatment of juxta-anastomotic stenosis in radiocephalic fistula. A new proximal radiocephalic anastomosis. *Nefrología.* 2012;32(4):517-522. doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Mar.11079

59. Brooks JL, Sigley RD, May KJ Jr, Mack RM. Transluminal angioplasty versus surgical repair for stenosis of hemodialysis grafts. A randomized study. *Am J Surg.* 1987;153(6):530-531. doi:10.1016/0002-9610(87)90148-6

60. Green LD, Lee DS, Kucey DS. A meta-analysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts. *J Vasc Surg.* 2002;36(5):939-945. doi:10.1067/mva.2002.127524

61. Ryan SV, Calligaro KD, Dougherty MJ. Management of hemodialysis access infections. *Semin Vasc Surg.* 2004;17(1):40-44. doi:10.1053/j.sem-vascsurg.2003.11.004

62. Akoh JA, Patel N. Infection of hemodialysis arteriovenous grafts. *J Vasc Access.* 2010;11(2):155-158. doi:10.1177/112972981001100213

63. Leon C, Asif A. Arteriovenous access and hand pain: the distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(1):175-183. doi:10.2215/CJN.02230606

64. 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 matured radiocephalic AVF. *J Vasc Access.*

2008;9(1):58-63.

65. Mickley V. Steal syndrome--strategies to preserve vascular access and extremity. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23(1):19-24. doi:10.1093/ndt/gfm673

66. Tratamiento del síndrome de robo en acceso vascular mediante modificación de la técnica RUDI. Presentación de un caso. Río Gómez J, Manzano Grossi MS, De La Torre Scherack O, Reparaz Asensio L. *Angiología* 2016;68(5): 435-436 DOI: 10.1016/j.angio.2015.01.006

67. 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(2):143-149. doi:10.1177/112972981001100211

68. 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(6):770-773. doi:10.1067/mva.1988.avs0070770

69. Belli S, Parlakgumus A, Colakoglu T, et al. Surgical treatment modalities for complicated aneurysms and pseudoaneurysms of arteriovenous fistulas. *J Vasc Access.* 2012;13(4):438-445. doi:10.5301/jva.5000077

70. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis.* 2004;43(5):e17-e22. doi:10.1053/j.ajkd.2004.01.016

# Ecografía Doppler en la Fístula Arteriovenosa

Inés Aragoncillo<sup>a</sup>, Silvia Caldés Ruisanchez<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## ÍNDICE

1. Conceptos básicos de ecografía doppler necesarios para realizar ecografía de acceso vascular
2. Ventajas e inconvenientes de la Ecografía doppler
3. Indicaciones para la utilización de la ecografía doppler en relación al acceso vascular
4. Datos a tener en cuenta para realizar una adecuada exploración con ecografía doppler
5. Sistemática de la exploración con ecografía doppler en el mapeo prequirúrgico
  - a. Exploración arterial
  - b. Exploración venosa
6. Sistemática de la exploración con ecografía doppler de la fístula arteriovenosa (FAV) prevalente
  - a. Exploración arterial morfológica
  - b. Anastomosis
  - c. Exploración venosa
  - d. Medida del flujo de acceso y el índice de resistencia
7. Criterios ecográficos de fístula madura

## 1. CONCEPTOS BÁSICOS DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER NECESARIOS PARA REALIZAR ECOGRAFÍA DE ACCESO VASCULAR

La ecografía doppler (ED) es una técnica de imagen diagnóstica basada en la emisión de ultrasonidos (US) a través de una sonda o transductor que puede ser lineal, convexa o sectorial. Para permitir la adecuada transmisión de los US se debe colocar gel entre la sonda de ultrasonidos y la piel del paciente [1][2]

Los transductores tienen cristales con propieda-

des piezoeléctricas que emiten haces de US a modo de pulsos que se propagan a través de los tejidos. Cuando las ondas pasan de un tejido a otro con diferentes propiedades físicas (Interfase acústica), una parte de los US atraviesa el tejido correspondiente y otra parte se refleja. Los US reflejados vuelven al transductor, a la unidad de procesamiento del ecógrafo, que genera una imagen en la pantalla en una escala de grises (Modo B).

Hay tejidos como el hueso que no dejan pasar prácticamente ningún US, por lo que casi todos los ultrasonidos serán reflejados al transductor y la imagen será hiperecótica (blanca).

En el otro extremo, están los líquidos que dejan pasar prácticamente todos los US a su través siendo escasa la reflexión de los mismos y dando una imagen resultante anecótica (negra).

### Tipos de sonda.

La sonda lineal de tipo multifrecuencia (entre 7,5 y 12,5 mHz) es la más adecuada para realizar el estudio vascular (**Figura 1**). Tiene muy buena resolución espacial pero poca capacidad de penetración en el tejido por lo que es ideal para el estudio de vasos superficiales como en es el caso de la FAV.

Las sonda convexa es de baja frecuencia (3-5 mHz). Tiene menor resolución, pero mayor capacidad de visualizar estructuras profundas y es de elección para la exploración abdominal.

La sonda sectorial también de baja frecuencia (3-9 mHz) y con morfología cuadrada permite obtener un campo visual muy estrecho proximalmente y muy ancho distalmente, siendo de especial utilidad para la ecografía cardiaca.

### Modo B

Modo bidimensional nos muestra la imagen morfológica en tiempo real en escala de grises. Entre los ajustes más importantes en la obtención de la

imagen en escala de grises destacan:

- Profundidad. Número de centímetros que penetramos desde la piel. Debe estar ajustada de tal forma que la imagen objeto de estudio (Ej. Arteria Humeral) este situada en el centro de la pantalla con un tamaño suficiente para poder diferenciar los componentes de la imagen (Ej. Intima-media).
- Ganancia. Intensidad con la que vemos la imagen en la pantalla. Tiene que estar ajustada de tal forma que seamos capaces de diferenciar los diferentes tejidos, pero evitando la aparición de artefactos.
- Foco. Marcador que permite enfocar con mayor resolución una franja horizontal de la pantalla aunque no todos los ecógrafos portátiles disponen de este ajuste.

## Modo Doppler

Modo que nos permite llevar a cabo un estudio funcional de la estructura a valorar gracias al efecto Doppler, que consiste en detectar y representar con color las zonas donde se detecta movimiento.

Se basa en un principio sencillo, cuando los US chocan con una partícula en movimiento existe un cambio de frecuencia proporcional a la velocidad de la estructura reflectora. El transductor recibe este cambio de frecuencia y es capaz de detectar donde hay movimiento. Además, permite medir la velocidad de la sangre mediante la llamada ecuación doppler.

El ángulo de insonación formado entre el haz de US y la estructura en movimiento influye en la ecuación doppler y debe estar situado entre  $45^\circ$  y  $60^\circ$ .

Si el ángulo Doppler es de  $90^\circ$  no se detecta cambio alguno en la frecuencia Doppler dado que el coseno de  $90^\circ$  es 0 y por ello, la imagen obtenida es "ausencia de flujo".

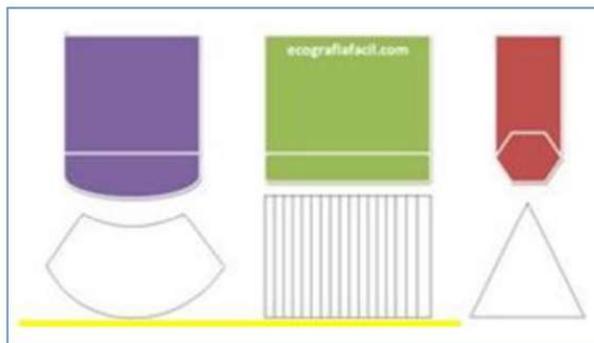
Si el ángulo Doppler es mayor de  $60^\circ$ , pequeños cambios en el ángulo se asocian con grandes cambios en el coseno del ángulo Doppler y por tanto en el cálculo de la velocidad.

Por tanto, el ángulo Doppler debe ser inferior a  $60^\circ$  para que la velocidad medida sea fiable; lo ideal está entre  $45^\circ$  y  $60^\circ$ .

Cuando manejamos el efecto doppler, es fundamental realizar en todo momento el ajuste de la Frecuencia de Repetición de pulso (PRF) que indica el número de pulsos de US emitidos por segundo. Está relacionada con la velocidad del flujo a estudiar y con la profundidad a la que se encuentra la estructura de estudio.

- Si la velocidad es alta requiere un PRF más alto para obtener una alta tasa de muestreo de los múltiples hematíes que atraviesan el vaso por segundo. (A mayor velocidad mayor PRF y a menor velocidad menor PRF).
- Si el vaso es muy superficial los US tendrán que recorrer poca distancia hasta llegar a la estructura de estudio y podremos enviar un mayor número de US obteniendo mejor resolución de imagen. Sin embargo, si el vaso es profundo los US tienen que recorrer una distancia mayor y los US que se reflejan pueden chocar con los US que se emiten artefactando la formación de la imagen. Por ello, cuando la estructura de estudio es profunda habrá que

**Figura 1. Tipos de sonda**



Sonda convexa

Sonda lineal

Sonda sectorial



Sonda sectorial

Sondas lineales

Sonda convexa

disminuir el PRF.

Los cambios en el PRF implican cambios en la escala de velocidad, es decir, en el rango de velocidades representadas mediante Doppler color o Doppler espectral.

Cuando la velocidad del flujo es mayor al doble del PRF ajustado aparece un fenómeno de mezcla de colores o turbulencia llamado aliasing.

La escala de velocidad y el PRF se ajustan por separado en el Doppler color y en el Doppler pulsado.

## Modo Doppler Color

El modo Doppler-Color (DC) codifica en escala de rojos y azules la imagen en movimiento. Por consenso se representa en rojo cuando la sangre se acerca al transductor y en azul cuando la sangre se aleja del transductor. El color es de mayor o menor intensidad según la velocidad de flujo sea mayor o menor.

Modo Power-Color. El modo Power-Color o Doppler de Potencia en Color (DPC), [en inglés Power Doppler Image (PDI)], consiste en una escala de naranjas que nos permite valorar con mayor sensibilidad que el Doppler Color dónde hay movimiento y dónde no lo hay, aunque no nos permite saber si la sangre se acerca o se aleja del transductor.

Doppler pulsado [Pulse wave (PW)]. Nos permite obtener el registro espectral de la onda de pulso en el vaso que estamos estudiando. Dentro de este registro, los parámetros de estudio más importantes en el contexto del mapeo vascular y la ecografía de fístula serán:

- Velocidad pico sistólica (VPS). Velocidad máxima de la sangre que tiene lugar durante la sístole. Se mide en centímetros por segundo (cm/sg)
- Índice de Resistencia. Indica la resistencia que existe al paso de la sangre.
- Medida del flujo de acceso (QA). Es la medida de la cantidad de sangre que pasa por el vaso que estamos estudiando y se mide en mililitros por minuto (ml/min). Es importante asegurarse de que el ecógrafo portátil dispone de esta aplicación incluida en el software del equipo ya que es esencial para la vigilancia de las FAV.

## 2. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER

La ecografía doppler (ED) es una técnica diagnóstica no invasiva, de bajo coste, rápida de utilizar a pie de cama del paciente, y que asocia elevada sensibilidad y especificidad en manos expertas. Por estos motivos, ha ido aumentando su utilización en la evaluación preoperatoria del paciente candidato a FAV, en la maduración postquirúrgica y en el seguimiento periódico de la FAV prevalente.

Entre sus inconvenientes destacan:

- Técnica observador dependiente. Precisa entrenamiento específico por parte del Nefrólogo y del personal de Enfermería.
- Dificultad para su uso en pacientes con vendajes, heridas.
- Dificultad de valoración diagnóstica adecuada en arterias calcificadas.
- Dificultad para visualizar correctamente el territorio venoso central.

## 3. INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER EN RELACIÓN AL ACCESO VASCULAR

Las indicaciones de la ecografía Doppler en la evaluación preoperatoria, la maduración, la canulación, la evaluación de complicaciones y la vigilancia periódica de las FAV han aumentado exponencialmente en la última década. Por ello, es fundamental que tanto los médicos especialistas en Nefrología como la enfermería nefrológica reciban una adecuada formación en el correcto uso de la ED [1][2][3][4].

Las actuales guías GEMAV [5] recomiendan la utilización de la ecografía doppler en los siguientes supuestos:

- Se recomienda realizar un mapeo vascular ecográfico preoperatorio de forma rutinaria antes de la realización del acceso vascular, en el que se debe evaluar el diámetro y la calidad de la pared arterial, y la anatomía y la permeabilidad del sistema venoso profundo y superficial de la extremidad [6] [7] [8] [9] [10] [11].

(Recomendación 1.3.3. Página 14 Guías Gemav). Esta recomendación se mantiene en las guías Europeas de cirugía vascular [12], pero en las guías americanas KDOQI se recomienda realizar mapeo selectivo en pacientes con factores de riesgo de fallo primario [13][14].

- Se recomienda efectuar una ecografía Doppler ante toda FAV nativa con un desarrollo insuficiente evidenciado mediante la exploración física en la consulta de enfermedad renal crónica avanzada [15] [16]. (Recomendación 3.3.2. Página 34 Guías Gemav)
- Se recomienda utilizar indistintamente cualquier método de segunda generación para evaluar la función de la FAV, ya sea ecografía Doppler o métodos de cribado dilucionales, ya que presentan un rendimiento equivalente en la determinación del flujo sanguíneo [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] (Recomendación 4.7.1. Página 55 Guías Gemav).
- Según el concepto vigente de estenosis significativa se recomienda utilizar tanto los métodos de primera como de segunda generación para la monitorización y vigilancia de la FAV nativa (Recomendación 4.8.3. Página 61 Guías Gemav). La recomendación de vigilancia periódica basada en flujo de acceso en FAV nativas se mantiene en las Guías Europeas de Cirugía Vascular [12]. No obstante, tanto las guías Europeas de Buena Práctica clínica (EBGP) como las Guías KDOQI señalan la necesidad de más ensayos clínicos y afirman que no hay evidencia suficiente que soporte esta recomendación [13][14][28].
- Se recomienda la ecografía Doppler como exploración de imagen de primera elección en manos de un explorador experimentado, sin necesidad de fistulografía confirmatoria para indicar el tratamiento electivo ante toda sospecha de una estenosis significativa [5] [29] [30] (Recomendación 4.7.2. Página 55 Guías Gemav)
- Se recomienda reservar la fistulografía como exploración diagnóstica de imagen únicamente para los casos de resultado no concluyente de la ecografía Doppler y sospecha persistente de estenosis significativa [5][12][29][30][31] [32] (Recomendación 4.7.3. Página 55 Guías Gemav)

Además de estas recomendaciones, las guías vigentes reflejan la utilidad de la ecografía para detectar complicaciones de la FAV y evaluar aneurismas, pseudoaneurismas, trombosis parciales o zonas de infección local. Asimismo, la ED es fundamental para la punción de FAV complejas. Con evidencia creciente en los últimos años, la punción eco-guiada o eco-dirigida por parte de enfermería se consolida como una herramienta para mejorar los resultados de la punción y reducir el número de complicaciones frente a la punción tradicional a ciegas [33][34] [35][36].

## 4. DATOS A TENER EN CUENTA PARA REALIZAR UNA ADECUADA EXPLORACIÓN CON ECOGRAFÍA DOPPLER

[5][32] [37]. (Tabla 17 página 56 guías Gemav)

### Posición

Tanto en el mapeo prequirúrgico como en la exploración de la FAV prevalente es imprescindible comenzar con un adecuado posicionamiento de paciente y explorador. La posición del paciente puede ser en decúbito supino o en sedestación, siempre que sea cómoda y que el miembro estudiado se pueda apoyar sobre una superficie dura y lisa con una angulación de unos 45 grados respecto al cuerpo del paciente (Si esto no es posible, una alternativa adecuada es apoyar el miembro estudiado sobre las rodillas del explorador).

### Momento y lugar para realizar la exploración

En pacientes ya incluidos en programa de hemodiálisis es conveniente realizar la exploración en el periodo interdiálisis para evitar los apósitos y el sangrado en las zonas de punción. En caso de indicación de ecografía urgente, debemos de tener en cuenta que si la exploración se realiza postdiálisis, la exploración y especialmente la medida del QA estará artefactada por la depleción de volumen postdiálisis.

El lugar donde se realiza la exploración debe tener una temperatura cálida y constante para evitar la vasoconstricción.

## Sonda utilizada

La sonda de estudio debe ser una sonda de tipo vascular, multifrecuencia con una frecuencia de estudio entre 7,5 y 12,5 mHz.

Es necesario que el ecógrafo tenga disponible además del modo B (escala de grises), doppler color, doppler pulsado, y que incorpore en su software el cálculo de velocidades y la medida de flujo de acceso.

## Ajustes clave

Trabajando en el modo B es fundamental ajustar adecuadamente la ganancia, la profundidad y el foco para que la imagen obtenida pueda ser interpretada de forma correcta.

Respecto al doppler color y el doppler pulsado es clave ajustar adecuadamente la frecuencia de repetición de pulso (PRF) y el ángulo de insonación (para una correcta medida del QA se recomienda un ángulo de insonación entre 45 y 60°), además de los parámetros anteriores.

## 5. SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN CON ECOGRAFÍA DOPPLER EN EL MAPEO PREQUIRÚRGICO

[5][32][38] [39] [40] [41] [42] [43] [44] [45] [46] [47]

De forma general, el mapeo prequirúrgico se debe realizar en ambos miembros superiores (MMSS) y decidir después el mejor lugar para realizar la FAV.

Para ello, se tendrán en cuenta los hallazgos ecográficos y las características individuales y preferencias de cada paciente (edad, sexo, peso, comorbilidad, brazo dominante, profesión del paciente y antecedentes de catéteres, marcapasos/desfibrilador, cirugías, fracturas, radioterapia, etc.) (Punto 1.3 Página 14 Guías Gemav)

La ED debe ser realizada después de la exploración física y tras haber tomado la TA al paciente en ambos MMSS. Para valorar adecuadamente arteria y vena es recomendable comenzar con la sonda en posición transversal y pasar posteriormente a la valoración longitudinal del vaso.

### a. Exploración arterial

La exploración arterial debe ser realizada antes

de la exploración venosa. En ella debemos de tener en cuenta los siguientes factores en arteria humeral, radial y cubital:

- Diámetro de la arteria (Tabla 6, página 16, guías Gemav). A mayor calibre arterial mejor pronóstico. Aunque la literatura es heterogénea, de forma general, se asocian a peor pronóstico las FAV realizadas con arterias menores a 1,8-2 mm, no recomendándose en ningún caso realizar anastomosis con arterias iguales o menores a 1,5 mm [39] [40] [41] [42] [43] [44] [45][46][47] (**Figura 2**) (**Figura 3**)
- Calcificación. A mayor calcificación mayor riesgo de fallo primario y mayor riesgo de síndrome de robo (**Figura 4**).
- Tortuosidad. A tener en cuenta especialmente en la zona de la anastomosis (**Figura 5**).
- Estenosis arterial. Es poco frecuente en pacientes que no han sufrido intervencionismo o cirugías previas, pero en ocasiones se pueden diagnosticar estenosis significativas de arteria humeral o radial que, en función de la severidad, pueden contraindicar la FAV distal a la región estenótica.
- Onda de flujo (monofásica, bifásica o trifásica) y velocidad pico sistólica (VPS). Se asocia a mejor pronóstico una onda de flujo trifásica con VPS superior a 50 cm/sg. La onda de flujo de peor pronóstico será aquella con morfología monofásica y VPS menor de 35 cm/sg. Un flujo de arteria radial > 50 ml/min se ha asociado con mejor pronóstico de la FAV [43] (**Figura 6**).
- Test de hiperemia. El test de hiperemia consiste en pedir al paciente que apriete el puño durante 2 minutos y comparar la onda de flujo con el puño apretado y tras abrir la mano. Típicamente, la onda de flujo pasará de ser trifásica con índice de resistencia (IR) de 1 a tener una morfología de baja resistencia sin inversión de la diástole. Cuando al abrir la mano el IR es < de 0,7 es un dato de buen pronóstico (**Figura 7**).

### b. Exploración venosa

La exploración venosa se debe realizar con un compresor. Idealmente se realizará una primera exploración sin compresión y una segunda valoración de mapeo con compresor que es la que determinará los calibres venosos a tener en cuenta para la inter-

vención. Se deberán tener en cuenta los siguientes factores:

- Diámetro de la vena (Tabla 7 página 16 guías Gemav). A mayor calibre venoso mejor pronóstico. De nuevo no existe un consenso claro en la literatura sobre los calibres mínimos para realizar la FAV, pero sabemos que se asocia a mejor pronóstico una vena mayor a 2 mm en antebrazo y mayor a 2,5-3 mm a nivel de la flexura del codo (**Figura 8**) y (**Figura 9**). Se debe evitar realizar anastomosis con venas menores a 1,6 mm medidas con compresor. Cuando existe un aumento del calibre venoso superior al 40% al comparar la vena antes y después de colocar el compresor es un factor de buen pronóstico [39] [41] [42] [46]. También es importante determinar la distancia con la arteria para plantear la mejor zona para realizar la anastomosis (**Figura 10**).
- Compresibilidad. Mientras pasamos el transductor por encima de la vena debemos ir comprimiendo periódicamente la misma a lo largo de todo el recorrido. Esta maniobra unida a la medida del calibre venoso nos permitirá detectar zonas de rigidez, fibrosis o estenosis de la vena que modifiquen la decisión sobre la mejor localización de la FAV.
- Tortuosidad y profundidad de la vena. A tener en cuenta de cara a las futuras punciones, especialmente en pacientes con circunferencia braquial importante y presencia de abundante tejido adiposo (**Figura 11**).
- Trayecto. Colaterales- Es fundamental tener en cuenta la enorme variabilidad anatómica del sistema venoso a la hora de decidir la FAV y planificar la cirugía en función de los hallazgos (distancia con la arteria, necesidad de cierre de colaterales, posibilidad de descolgar la vena vs necesidad de un puente de PTFE, tipo de anastomosis más adecuado latero-lateral vs latero-terminal, etc) (**Figura 12**).
- Fasicidad respiratoria. Consiste en valorar la modificación de la onda de flujo en vena axilar o subclavia con la inspiración. En condiciones normales la VPS de la onda de flujo aumenta con la inspiración. La ausencia de modificación de la onda de flujo con la inspiración es un signo indirecto de estenosis central. Ante la duda se debe solicitar una flebografía para valorar el sistema venoso central antes de rea-

lizar la FAV (**Figura 13**).

## 6. SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN CON ECOGRAFÍA DOPPLER DE LA FAV PREVALENTE

[5][21][29] [31] [32] [37]

La sistemática de la exploración ecográfica de la FAV prevalente comienza con la arteria aferente continúa con la anastomosis arteriovenosa y finaliza con la vena eferente hasta el territorio central.

### a. Exploración arterial morfológica

Inicialmente con el modo B valoraremos las características morfológicas de la arteria humeral y radial. Al igual que en el mapeo preoperatorio prestaremos especial atención al valorar calibre, calcificación, tortuosidad y posible presencia de estenosis arterial. Hasta el 30% de los casos de FAV disfuncionante se han relacionado con la presencia de patología de la arteria nutricia [48] [49] (**Figura 2**) (**Figura 3**) (**Figura 4**) (**Figura 5**).

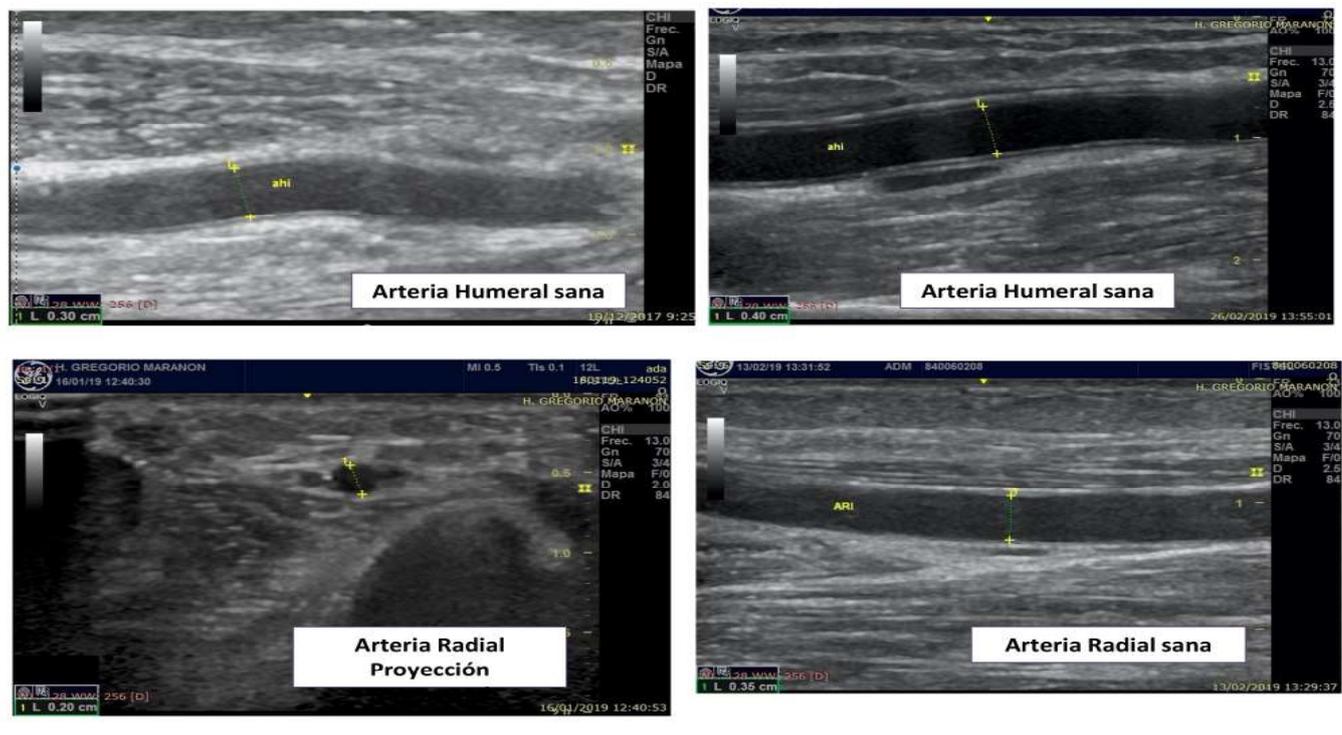
### b. Anastomosis

A nivel de la anastomosis debemos valorar el tipo de anastomosis (latero-lateral vs latero-terminal), el calibre de la misma y la VPS.

En general, el calibre de la anastomosis debe estar entre 3 y 5 mm aunque puede ser mayor en FAV de largo tiempo de evolución. En FAV humero-cefálicas no se recomienda realizar anastomosis mayores a 4 mm ó superiores al 75% del calibre de la arteria nutricia. En FAV radio-cefálicas se deben evitar anastomosis superiores a 7 mm. Anastomosis demasiado amplias pueden asociarse a FAV hiperdinámicas y a mayor riesgo de síndrome de robo [50] [51].

La presencia de turbulencia o aliasing se observa de forma habitual a nivel de la anastomosis y a ese nivel no se considera patológica. El aliasing indica una zona de aceleración de la sangre donde la velocidad del flujo al menos duplica la frecuencia de emisión de pulsos del transductor. La VPS a nivel de la anastomosis suele ser < 400 cm/sg, pero en anastomosis de pequeño calibre puede superar los 400 cm/sg sin ser un dato patológico, siempre y cuando el flujo de acceso se encuentre dentro del rango normal (**Figura 14**) (**Figura 15**).

Figura 2. Diámetro de la Arteria



## c. Exploración venosa

Debemos realizar un recorrido cuidadoso primero transversal y posteriormente longitudinal de todo el trayecto venoso incluyendo las zonas de punción (Figura 16) y el sistema venoso central que podemos visualizar con la ED. Es fundamental explorar detenidamente la vena postanastomótica, valorando la frecuente presencia de hiperplasia intimal (Figura 17), seguido de una evaluación minuciosa de las zonas de punción, donde podremos encontrar alteraciones como:

Trombos parciales. En el caso de zonas de trombosis reciente a raíz de una punción traumática, donde se objetiva un trombo homogéneo, aún no organizado, puede reabsorberse el trombo dejando de pinchar en la zona afectada (Figura 18) (Figura 19).

Lesiones propias de la pared de la vena de salida por la canulación repetida (aneurisma, pseudoaneurisma, hematoma)[36]:

1. Aneurisma o dilatación venosa sacular o fusiforme, mayor de 1,5-2 veces el diámetro del vaso no dilatado, que involucran las 3 capas de la pared. Es importante valorar el grosor de la misma e intentar evitar punciones repetidas sobre las zonas de pared menor a 2 mm (Figura 20).

2. Pseudoaneurisma o colección perivascular generada por un hematoma, en el que el orificio del vaso no se cierra y el sangrado es constante. A diferencia del aneurisma, no tiene pared propia. Mediante el estudio Doppler debemos valorar si se rellena con flujo parcial o totalmente o por el contrario se trata de un pseudoaneurisma totalmente trombosado (Figura 21) (Figura 22).
3. Hematoma o colección de sangre fuera del vaso, sin continuidad con el mismo y sin evidencia de flujo en el modo Doppler. Es importante ver si el hematoma es compresivo sobre la FAV generando una zona de estenosis o si por el contrario se mantiene intacto el calibre del vaso (Figura 23).

El manejo de estos hallazgos será valorado con mayor detenimiento en el apartado del tratamiento de las complicaciones de la FAV.

Detección de estenosis venosas. Las estenosis pueden aparecer en cualquier localización a lo largo del trayecto de la vena, siendo más frecuentes las estenosis postanastomóticas o estenosis de inflow en las FAV radiocefálicas y las estenosis de outflow en las FAV humerocefálicas (Figura 24).

Al detectar una estenosis debemos analizar el impacto anatómico y hemodinámico de la misma y en función de los datos de reducción de calibre del

## Figura 3. Diámetro de la Arteria

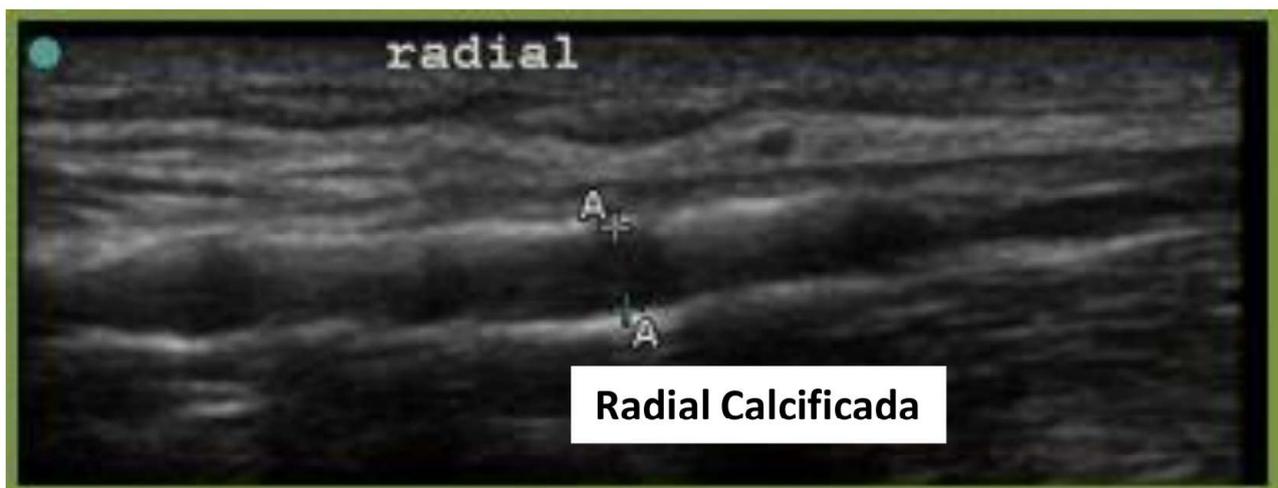
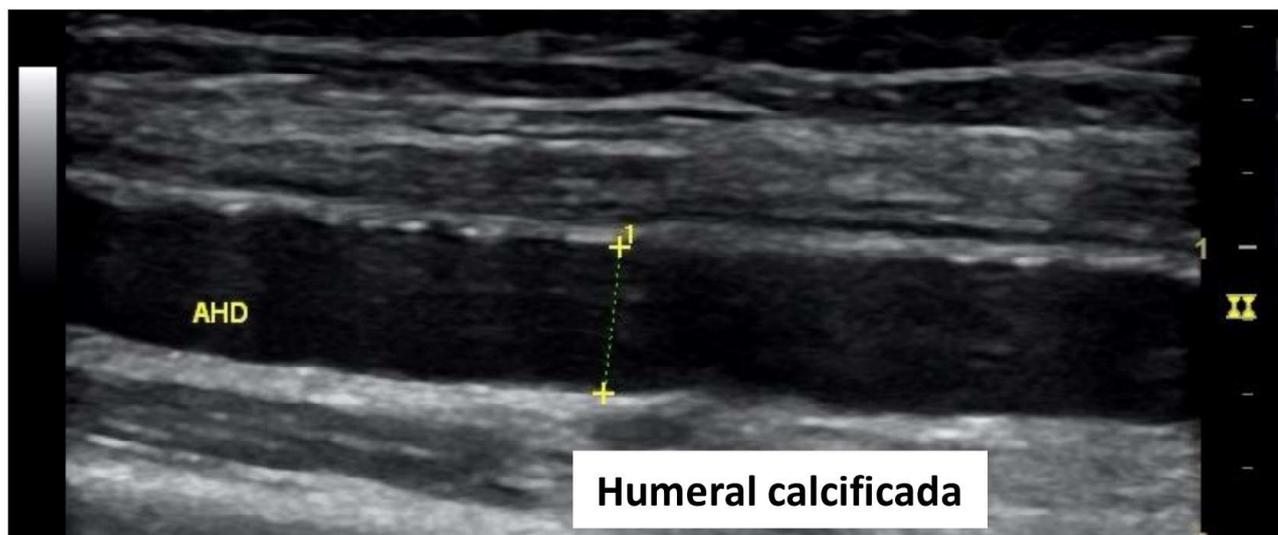
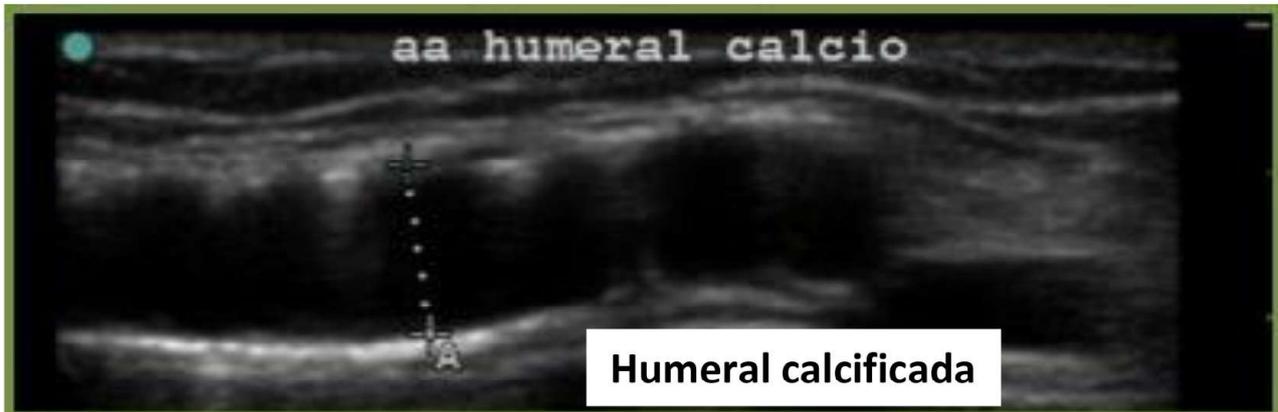


vaso, VPS y QA valorar la necesidad de intervención sobre la misma. (Tabla 19, página 57, guías Gemav).

Para plantear la intervención sobre una estenosis

esta debe cumplir al menos dos criterios principales y uno adicional (Recomendación 4.9.1. página 63, guías Gemav)

## Figura 4. Calcificación Arterial



### CRITERIOS PRINCIPALES

Reducción > 50% luz del vaso.

Ratio VPS est/VPS pre > 2.

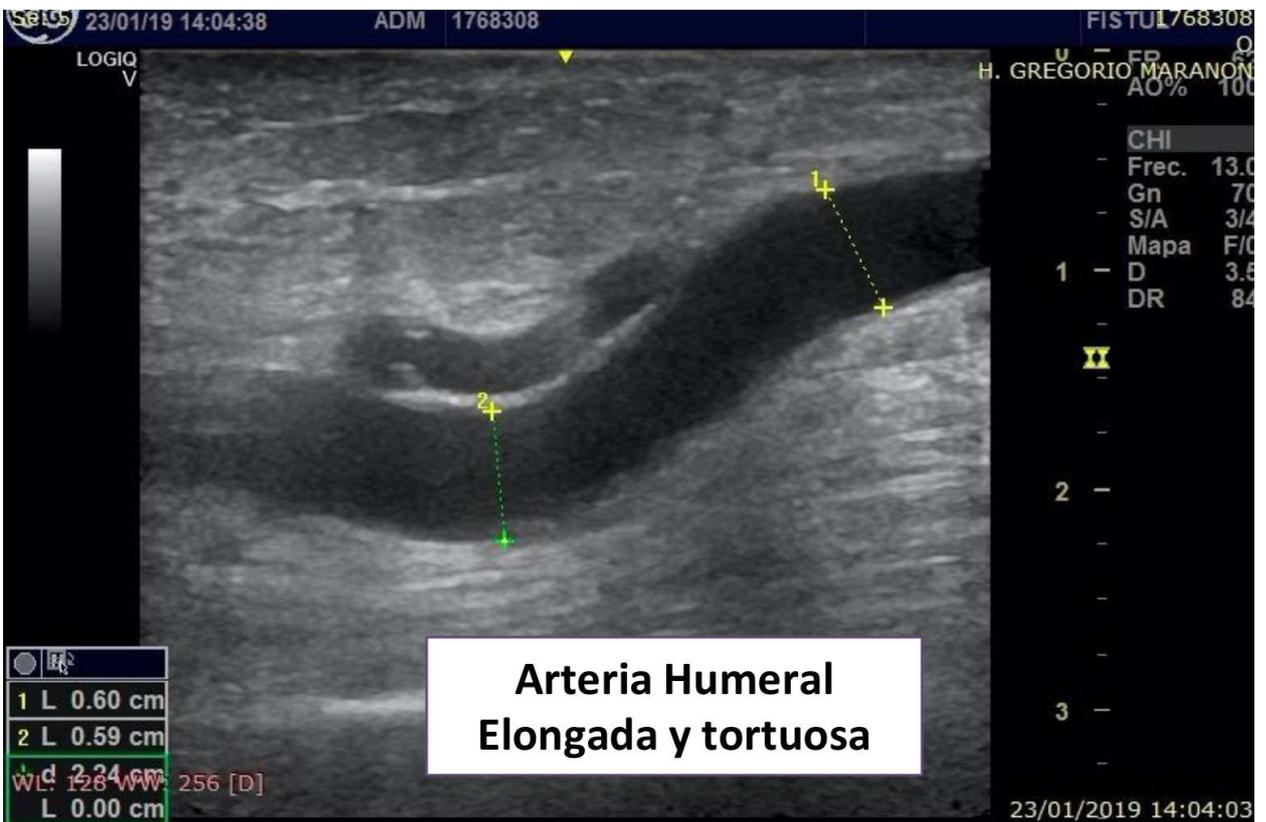
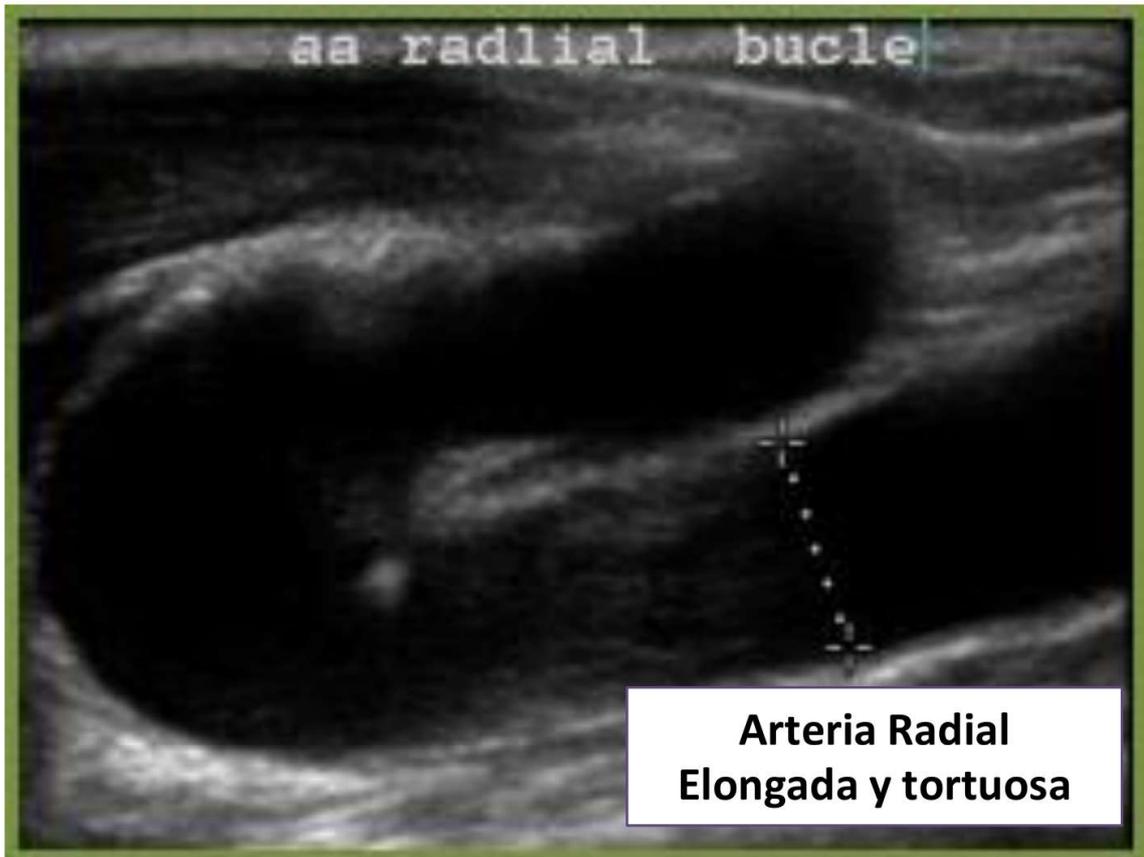
### CRITERIOS ADICIONALES

Luz permeable < 2 mm.

QA Absoluto: < 500 ml/min (FAV) o < 600 ml/min (PTFE)

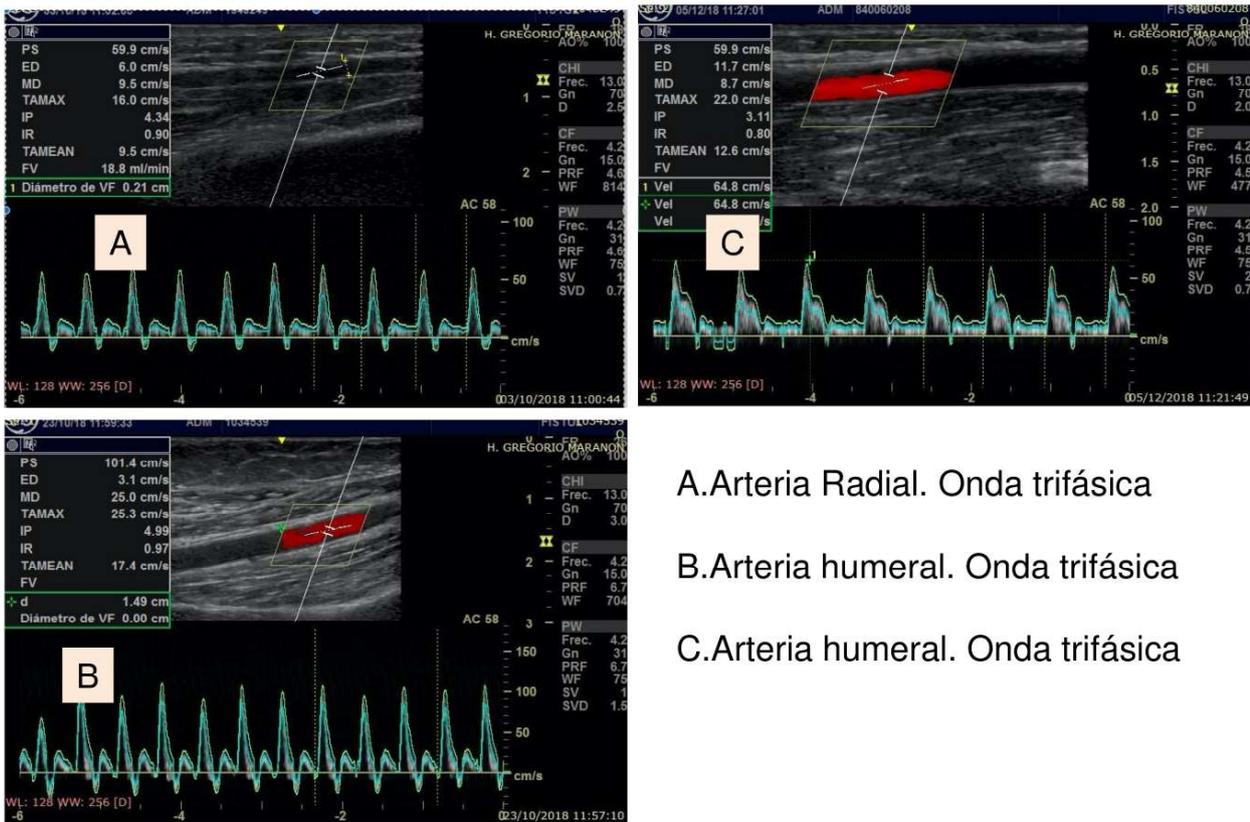
Disminución temporal superior al 20-25% si QA < 1000 ml/min.

Figura 5. Tortuosidad Arterial



# Ecografía Doppler de la Fístula Arteriovenosa

Figura 6. Onda de Flujo



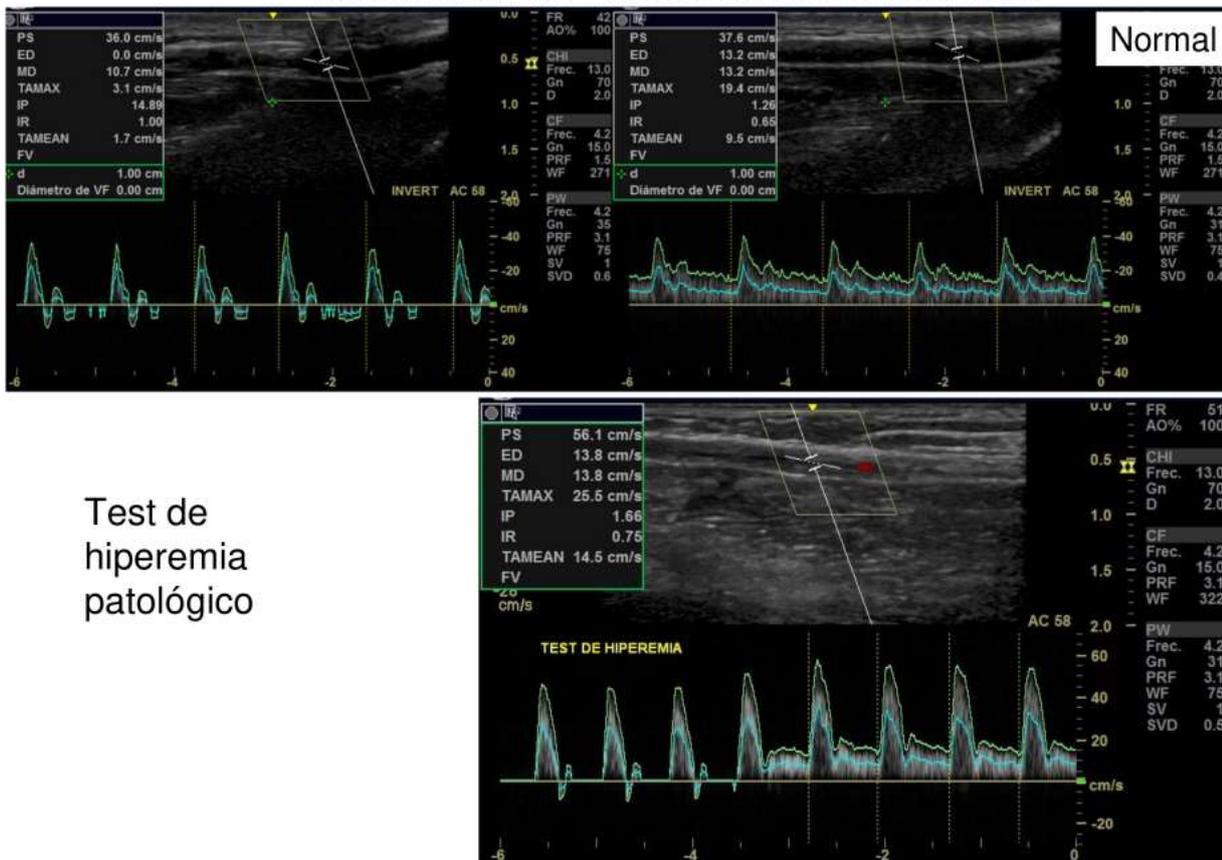
A.Arteria Radial. Onda trifásica

B.Arteria humeral. Onda trifásica

C.Arteria humeral. Onda trifásica

Figura 7. Test de hiperemia

PUÑO CERRADO IR 1,00 → MANO ABIERTA A LOS 2 MINUTOS IR 0,65



## Figura 8. Diámetro de la vena



# Ecografía Doppler de la Fístula Arteriovenosa

Figura 9. Diámetro de la vena



Figura 10. Distancia entre arteria y vena para plantear anastomosis

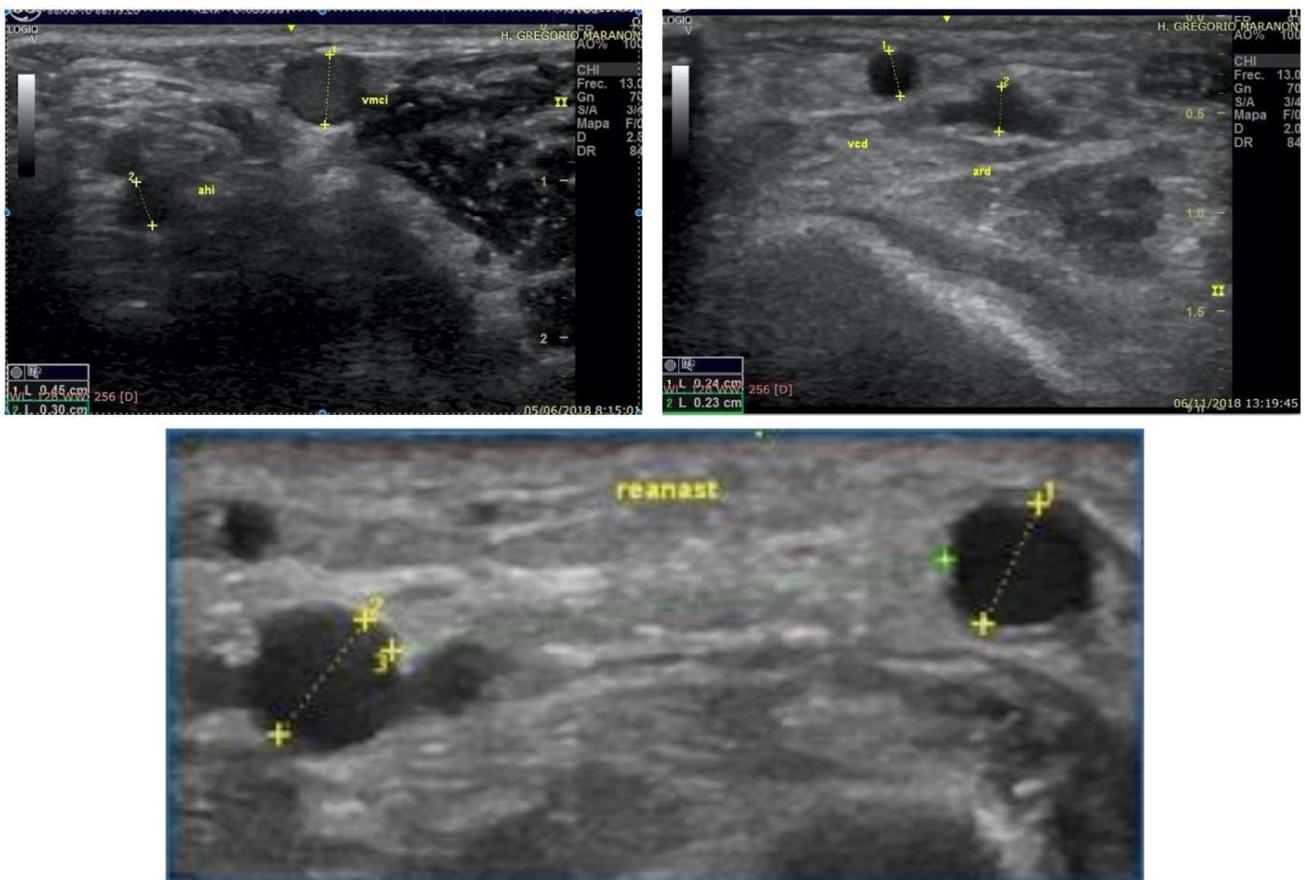


Figura 11. Vena basílica profunda

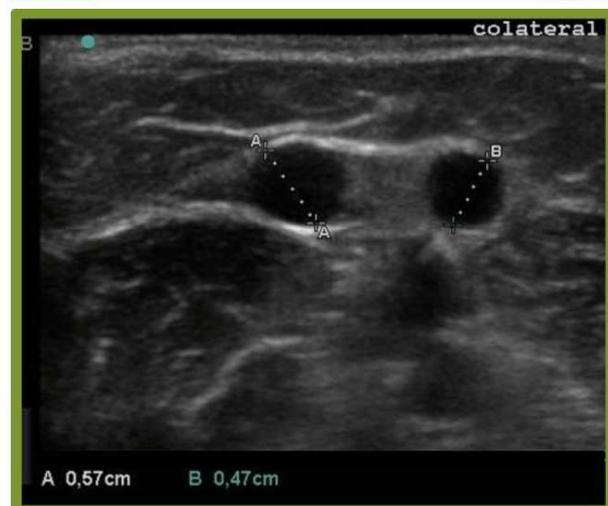
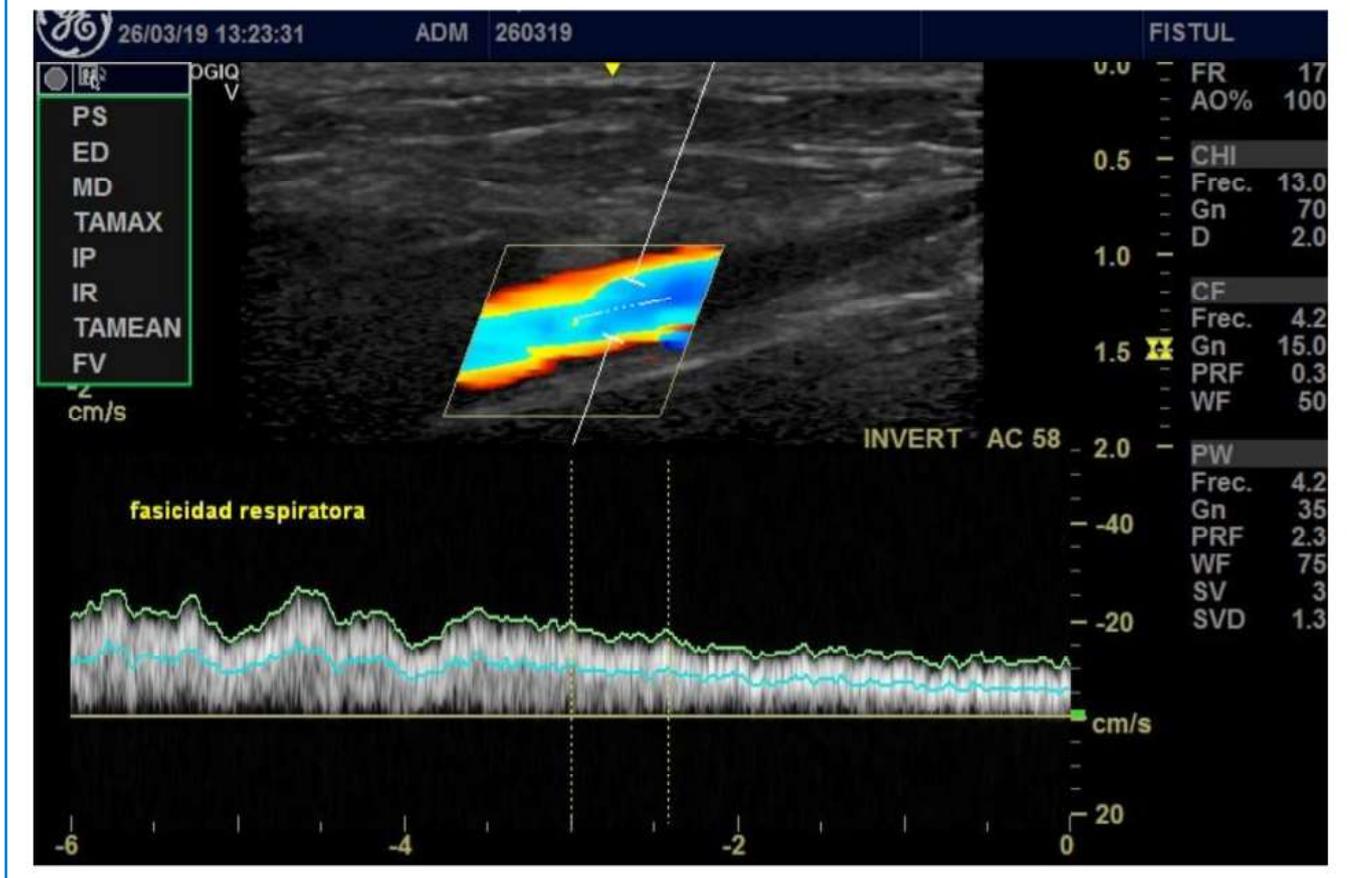


Figura 12.  
Trayecto y Colaterales  
Considerar variabilidad anatómica  
del sistema venoso

Figura 13. Fasicidad respiratoria



## d. Medida del flujo de acceso y el índice de resistencia

Una vez finalizada la exploración de la FAV procederemos a medir el QA (Figura 25) (Figura 26).

**Localización.** La medida del QA debe ser realizada a nivel de la arteria humeral, tanto en FAV distales como en FAV proximales ya que muchas de las FAV radiocefálicas se nutren en parte por la arteria cubital a través del arco palmar y la medida del QA en la arteria radial podría subestimar el flujo real.

Debemos elegir dentro de lo posible una zona no calcificada y de trayecto recto. Para realizar la medida colocaremos el transductor en posición longitudinal.

No se recomienda la medición en la propia vena, por la existencia de colaterales, que pudieran robar parte de flujo y/o por la compresibilidad de las mismas, que podría dar lugar a variabilidad y errores por infraestimación del diámetro. Únicamente podría ser válida la medida del QA en un AV de PTFE, donde la ausencia de colaterales y la rigidez del mismo nos daría un resultado fiable.

## Angulo de insonación

El ángulo de insonación ideal estará entre 46 y 60°, para ello debemos posicionar adecuadamente la caja y buscar una zona de la arteria humeral ligeramente inclinada que nos permita obtener este ángulo.

## Tamaño de muestra

El tamaño de la muestra debe ocupar entre el 50 y el 70% de la luz del vaso, para poder medir la información de la mayor parte de los hematíes pero evitando medir el flujo turbulento cercano a las paredes del vaso.

Una vez obtenido el registro Doppler mediremos el diámetro de la arteria humeral sobre la imagen congelada poniendo especial cuidado en que la medida sea perpendicular al vaso y esté recogida de íntima a íntima para evitar la sobrestimación de la medida. Para esta medida puede resultar útil quitar el color de la imagen.

La mayor parte de los ecógrafos portátiles actuales permiten medir el QA de forma semi-automática. Una vez introducido el calibre del vaso nos permitirá seleccionar varios ciclos o los seleccionará

el ecógrafo de manera automática. Es fundamental verificar que está preseleccionada la medida de la velocidad media de los hematíes (TAMEAN Time averaged mean velocity) y no la velocidad pico de los mismos, ya que en este último caso sobrestimaríamos la medida del flujo de acceso.

Dado que se trata de una medida observador dependiente se recomienda realizar la media de al menos tres medidas consecutivas del QA. Se considera normal un QA entre 500 y 1500 ml/min en FAV autólogas y entre 600 y 1800 ml/min en FAV protésicas. Un flujo de acceso por debajo de estos valores nos alerta sobre la presencia de estenosis significativa (arterial, venosa o a nivel de la anastomosis). El QA tiene una elevada sensibilidad y especificidad siempre que sea obtenida por un explorador experimentado.

## Periodicidad de medida del QA

No hay evidencias sobre la periodicidad con la que debemos medir el QA. La mayor parte de los estudios recomiendan su medida trimestral en FAV autólogas y mensual o bimensual en FAV protésicas, ya sea mediante ED o utilizando métodos dilucionales [17] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27][51] [52]. El seguimiento periódico del flujo de acceso ha demostrado reducir la tasa de trombosis y aumentar la supervivencia global en FAV autólogas, siendo más controvertida su eficacia en las FAV protésicas [17] [18] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [51][52]. En aquellas FAV con estenosis no significativas en seguimiento individualizaremos la periodicidad de la medida del QA en función de la severidad de la estenosis y el tipo de FAV.

## Medida del Índice de resistencia

Por último, debemos recoger el dato del IR. La mayoría de los ecógrafos nos darán la medida de forma automática al recoger el registro doppler pero en algunos equipos será necesario calcularlo de forma manual posicionando el transductor sobre los valores pico y valle de uno de los ciclos. (Velocidad pico sistólica – Velocidad telediastólica / Velocidad pico sistólica)

Tras la creación de una FAV, pasamos de una arteria de alta resistencia con morfología trifásica a una arteria de baja resistencia. La monitorización del IR nos ayuda para confirmar una adecuada maduración de la FAV, cuando haya alcanzado un valor menor de 0,5-0,6. De la misma manera, el seguimiento del

mismo y un posible aumento de su valor por encima de 0,6 nos alertaría sobre la presencia de una estenosis significativa (arterial, venosa o a nivel de la anastomosis). No obstante, el IR es un parámetro con elevada sensibilidad pero baja especificidad para detectar patología de la FAV, de forma que un IR normal no nos asegura que la FAV sea normofuncionante.

## 7. CRITERIOS ECOGRÁFICOS DE FÍSTULA MADURA

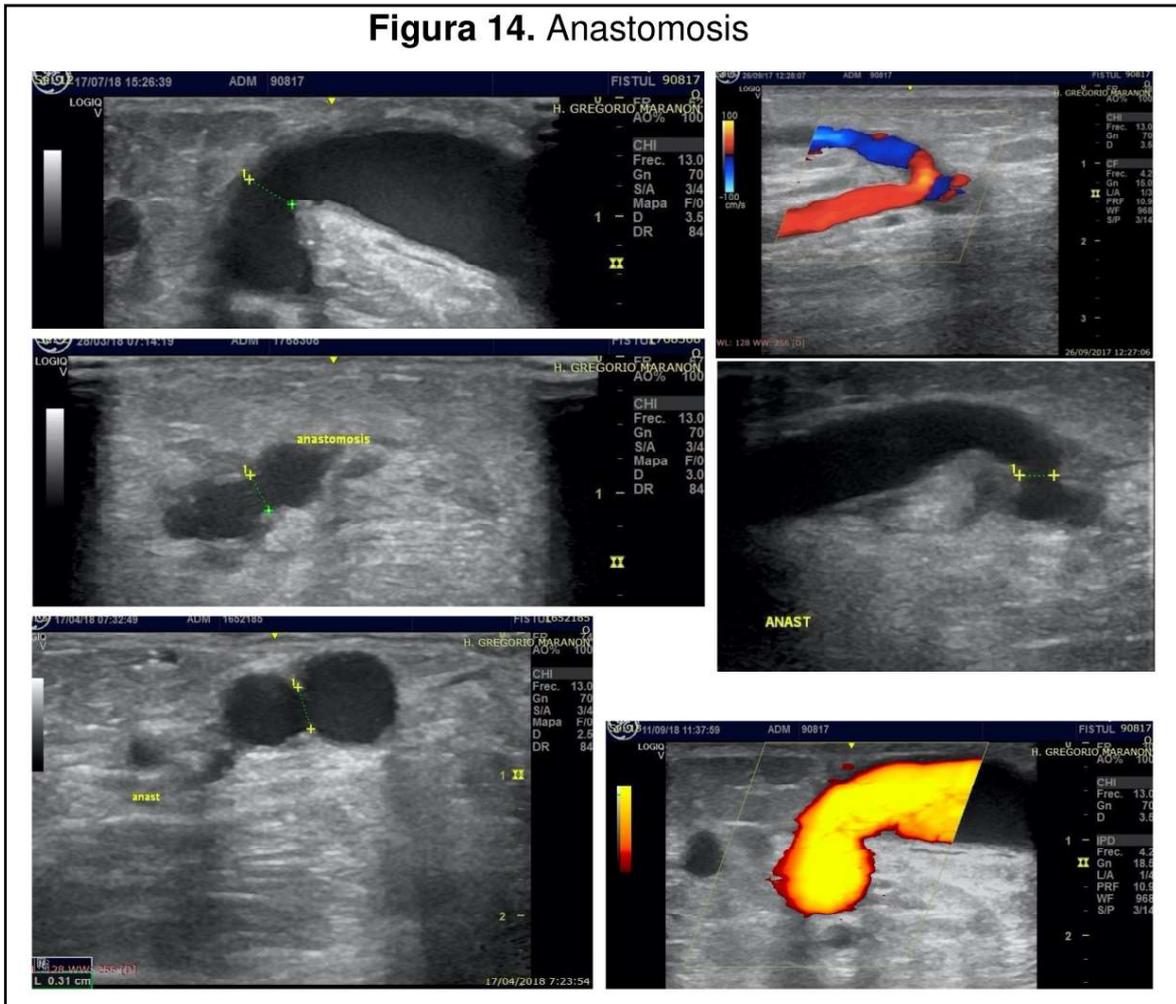
Una adecuada exploración física nos da mucha información sobre el estado de maduración de la FAV (Tabla 23, página 82, guías Gemav), pero la ecografía doppler permite detectar el diámetro exacto de la vena, el flujo de acceso y en casos de falta de maduración nos da información sobre el motivo por el cual la fístula no ha madurado. En las semanas tras la creación de la FAV, a mayor flujo de acceso, mejor diámetro de vena y menor profundidad de la misma, aumenta a probabilidad de obtener una FAV adecuada para hemodiálisis. El momento adecuado para realizar la ecografía doppler de maduración es a las 4-6 semanas tras la cirugía, antes del inicio de las punciones [53][54].

La literatura es heterogénea sobre la definición exacta de FAV madura. De forma general, hablaremos de FAV madura cuando la vena tenga un calibre > 5-6 mm, esté situada a menos de 6 mm de profundidad y detectemos una media de QA mayor de 500 ml/min. La FAV con vena < de 4 mm y/o un QA < 500 ml/min será una FAV con fallo de maduración [54][55] [56] [57] [58] (**Figura 27**).

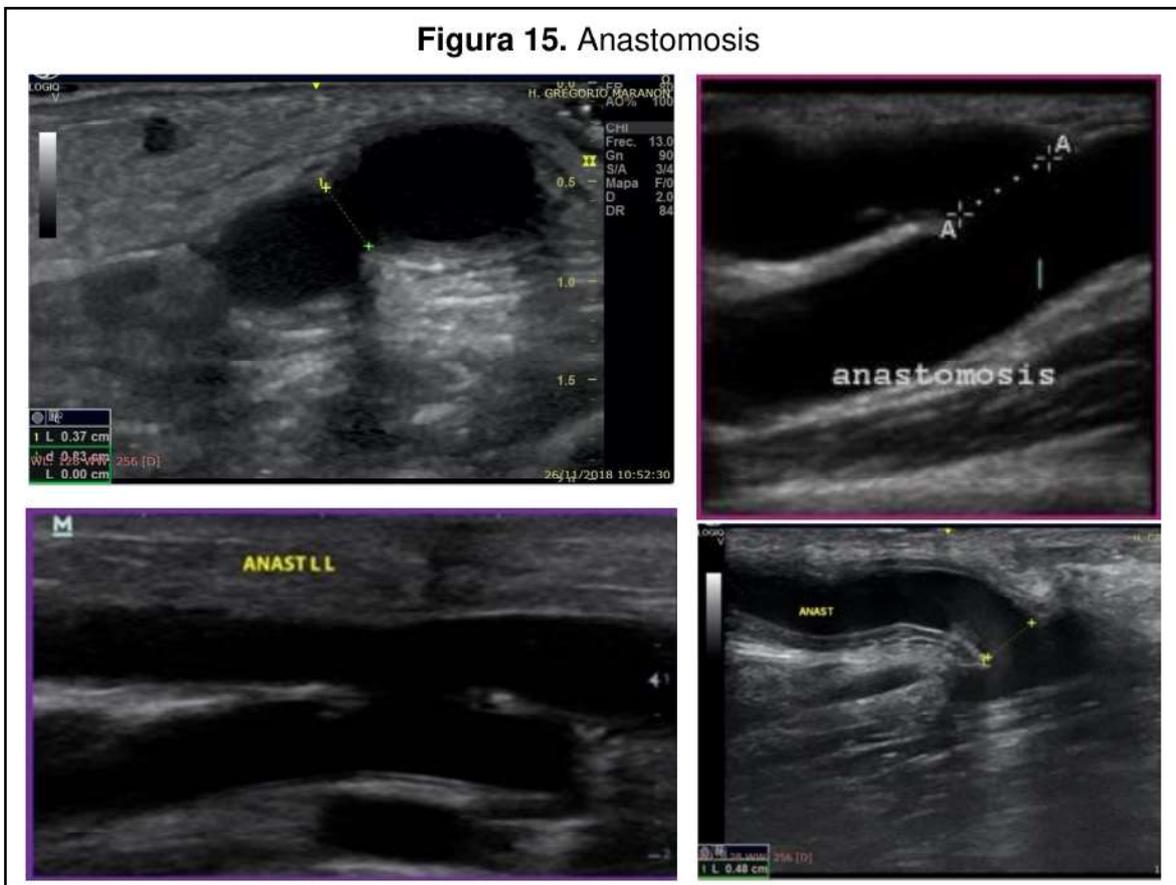
## BIBLIOGRAFÍA

- 1 . Ecografía del acceso vascular para hemodiálisis: conceptos teóricos y prácticos. José Ibeas-López, Joaquim Vallespín-Aguado. Nefrología Sup Ext 2012;3(6):21-35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nefrologia+Sup+Ext+2012%3B3%286%29%3A21-35>
- 2 . Meola M, Ibeas J, Lasalle G, Petrucci I. Basics for performing a high-quality color Doppler sonography of the vascular access. J Vasc Access. 2021;22(1\_suppl):18-31. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281\\_suppl%29%3A18-31](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281_suppl%29%3A18-31)
- 3 . Mario M, Ibeas J, Malik J. Current role of ul

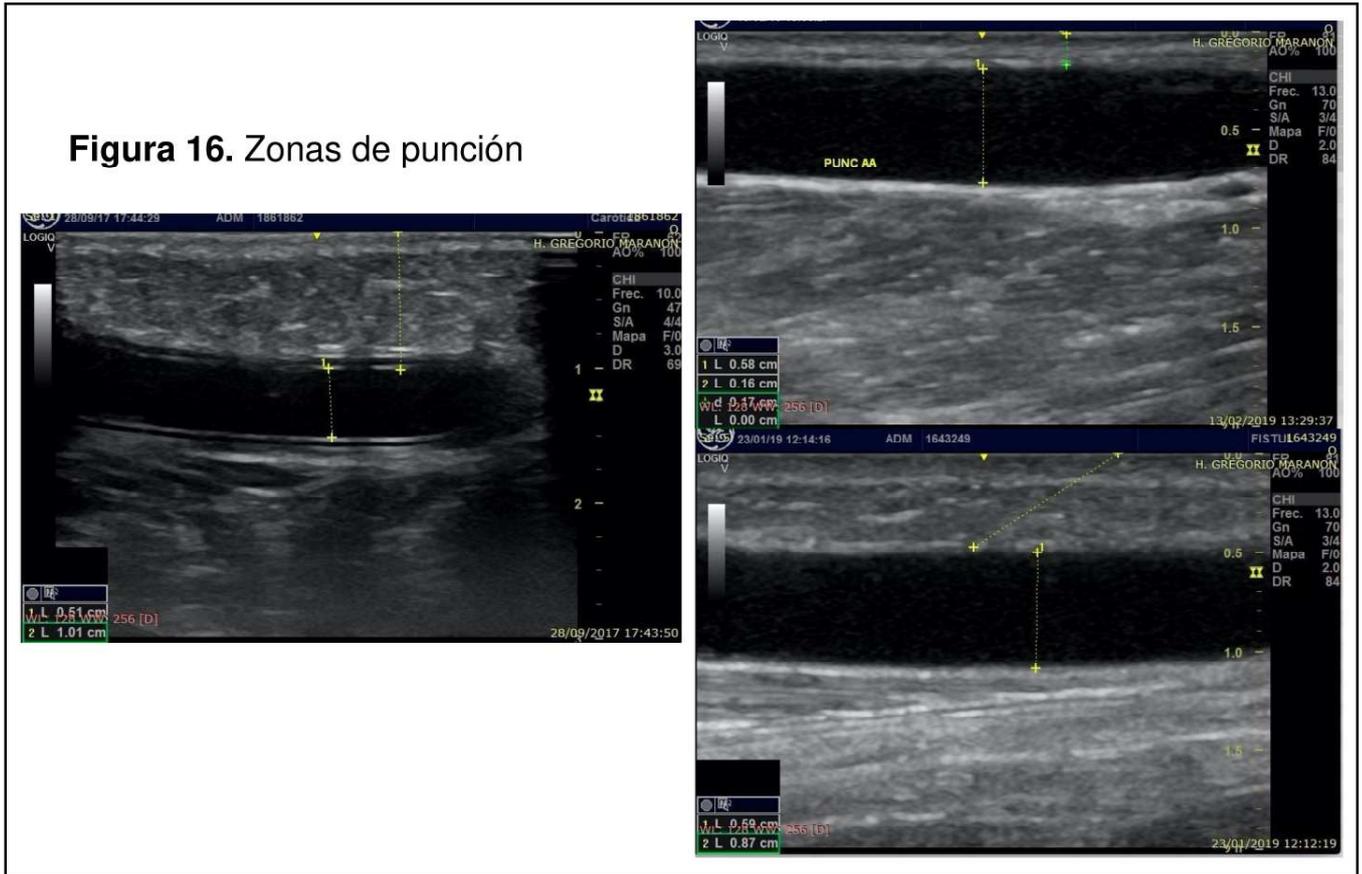
## Figura 14. Anastomosis



## Figura 15. Anastomosis



**Figura 16. Zonas de punción**



**Figura 17. Hiperplasia intimal**

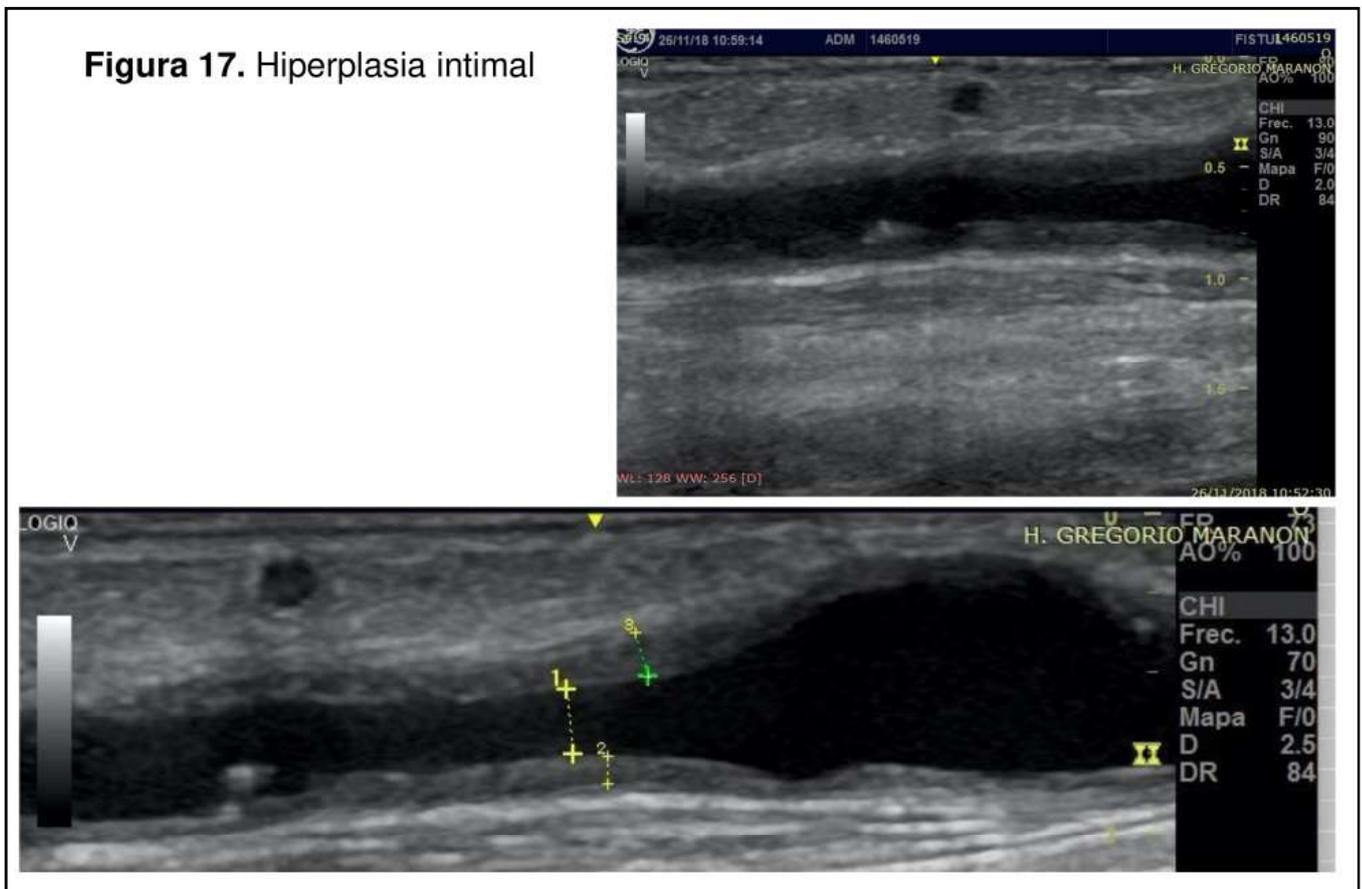


Figura 18. Trombos parciales

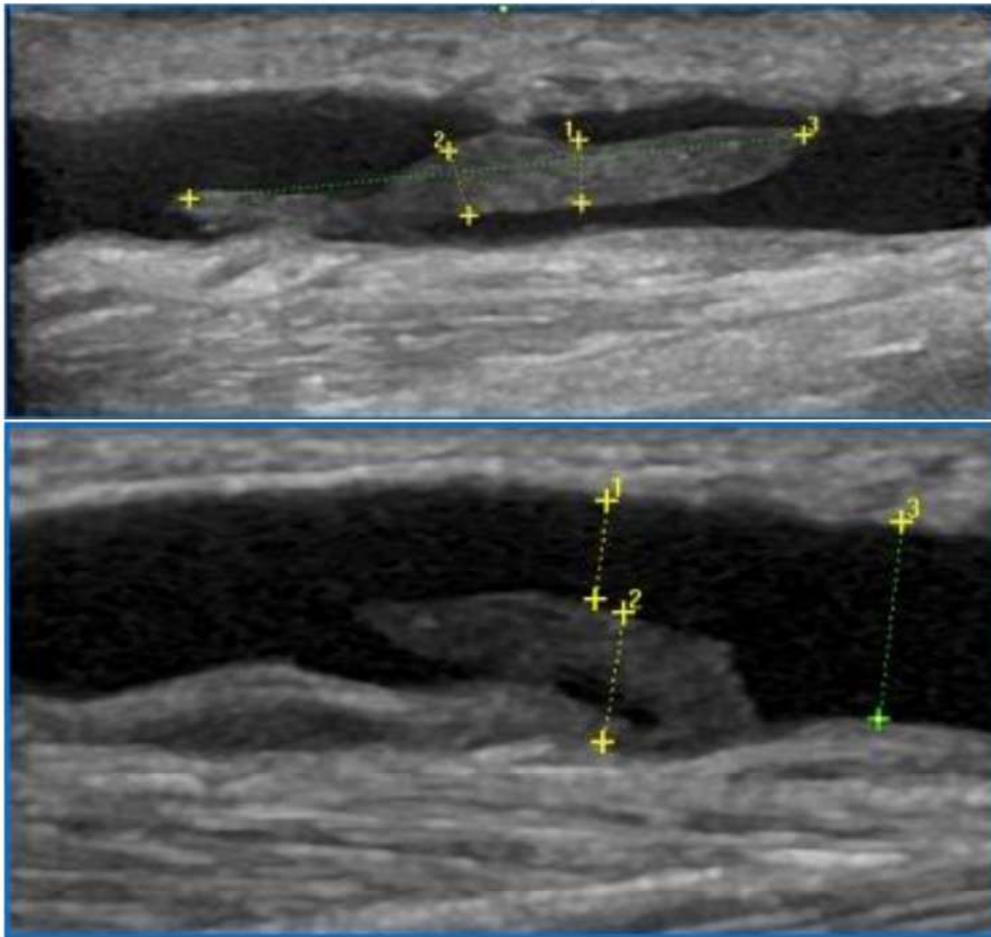
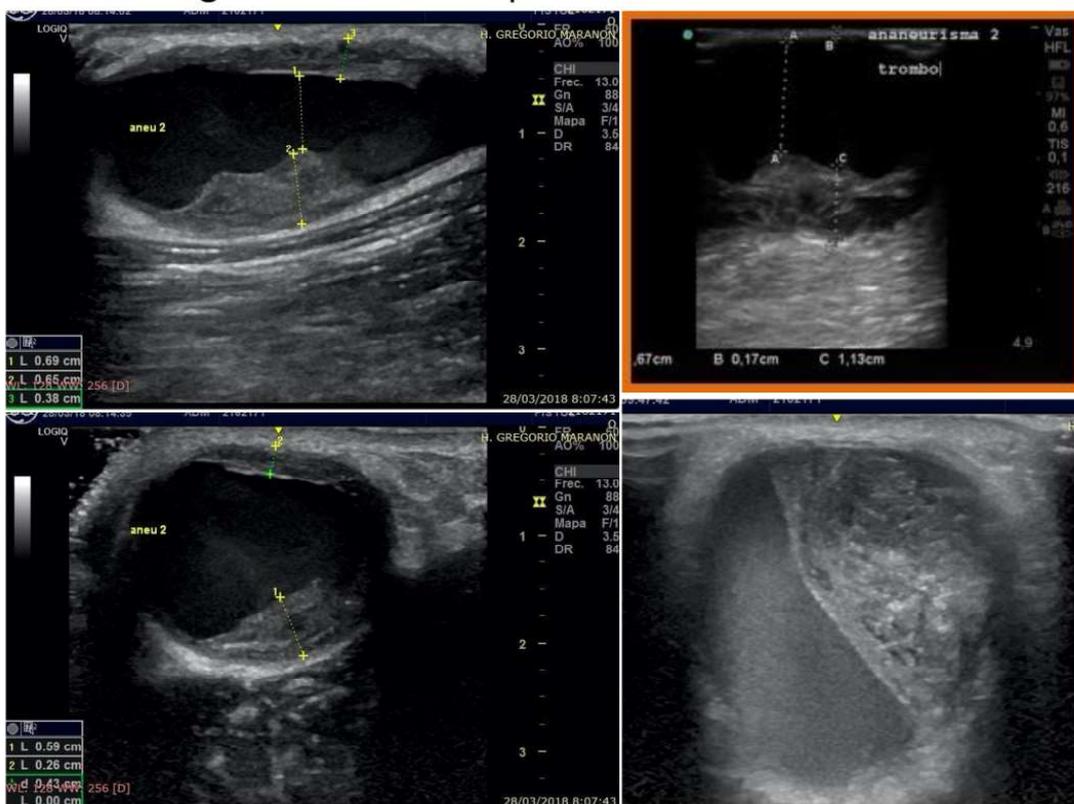
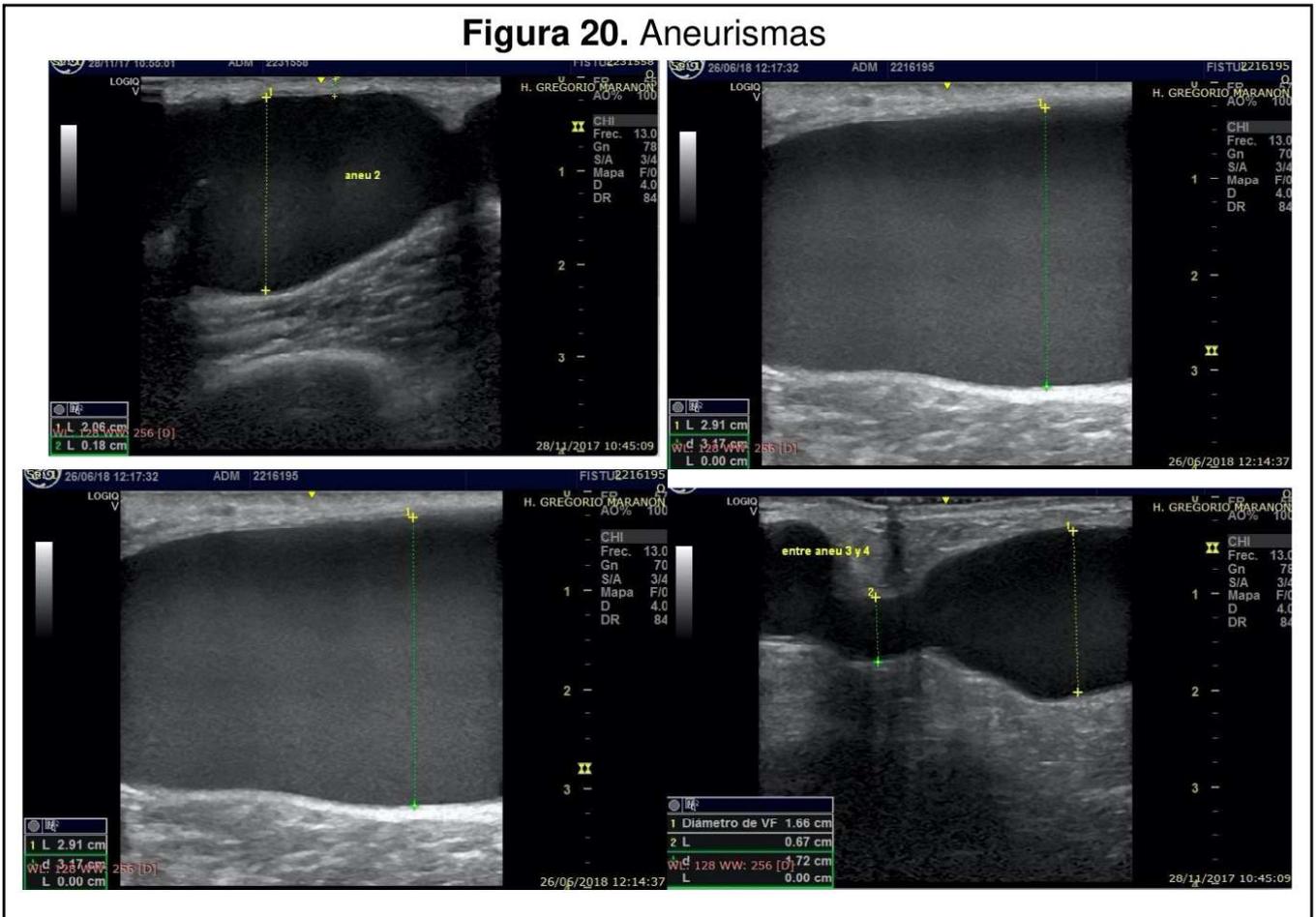


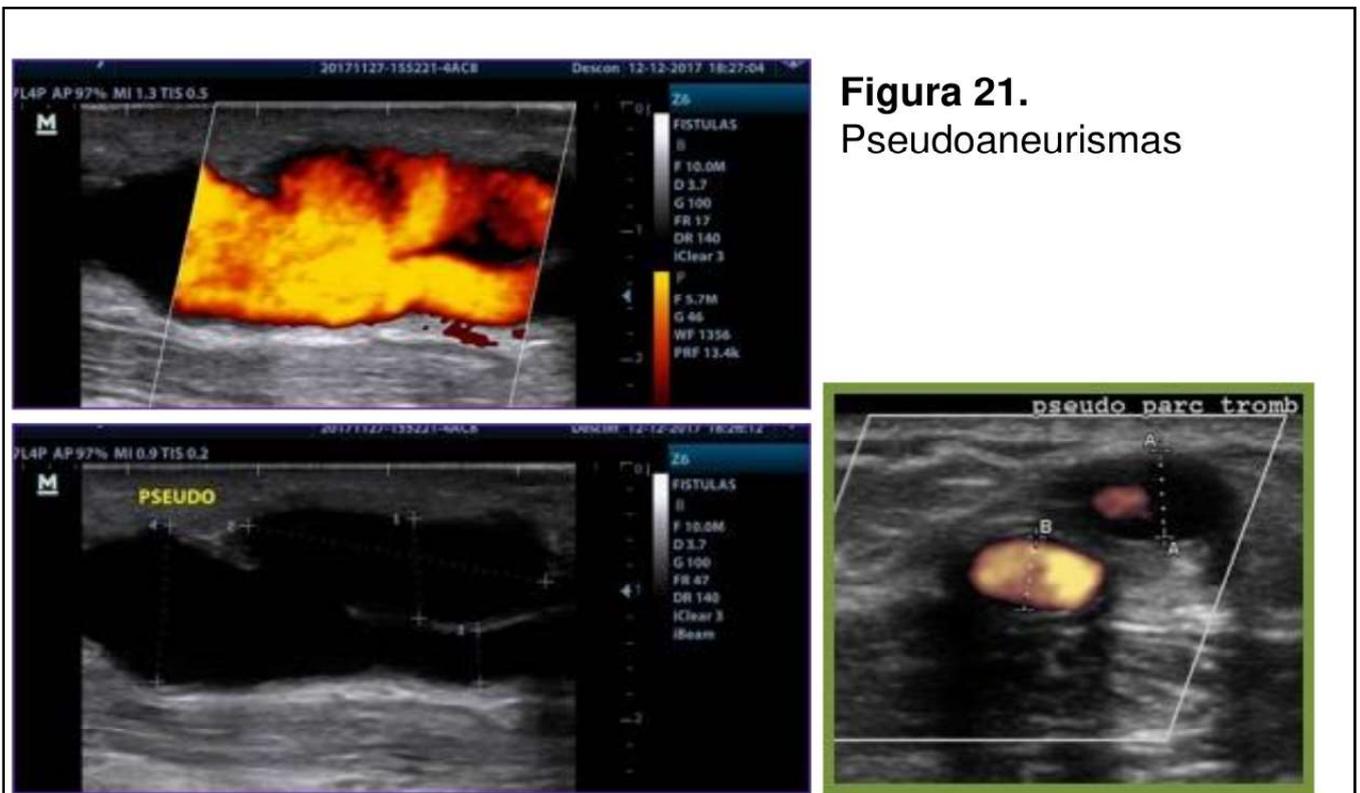
Figura 19. Trombos parciales en aneurismas



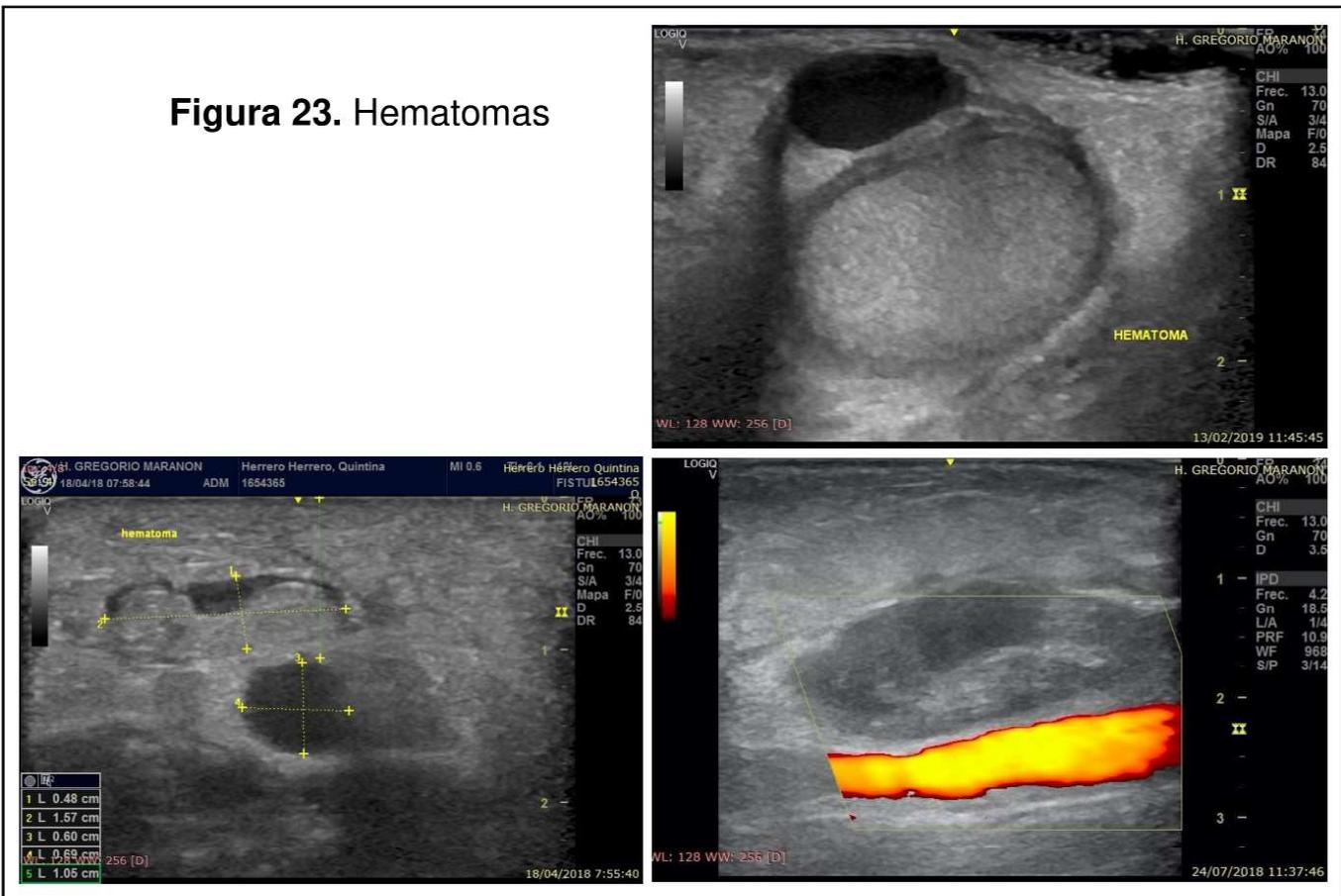
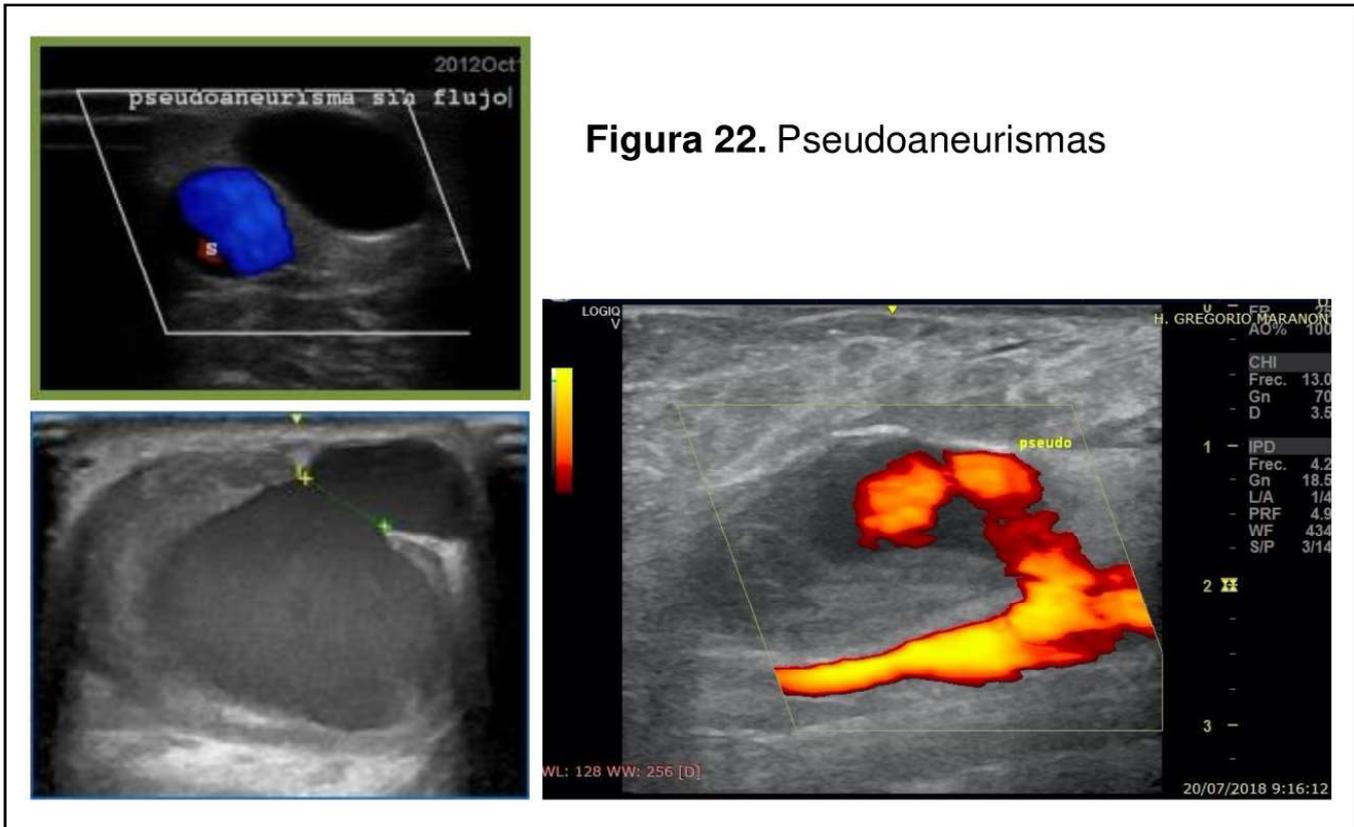
## Figura 20. Aneurismas



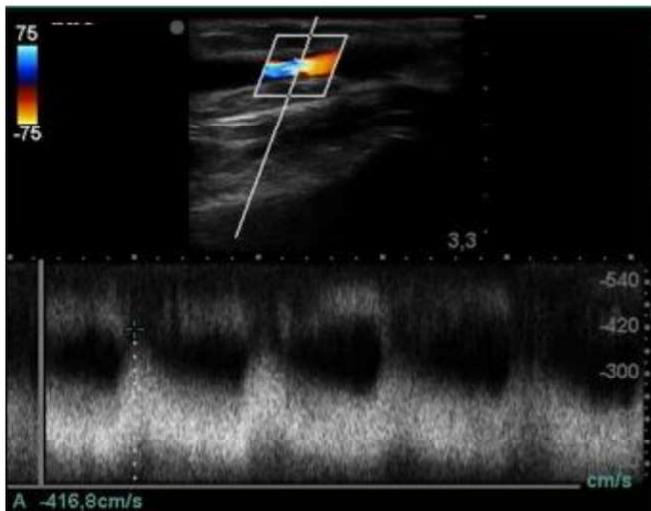
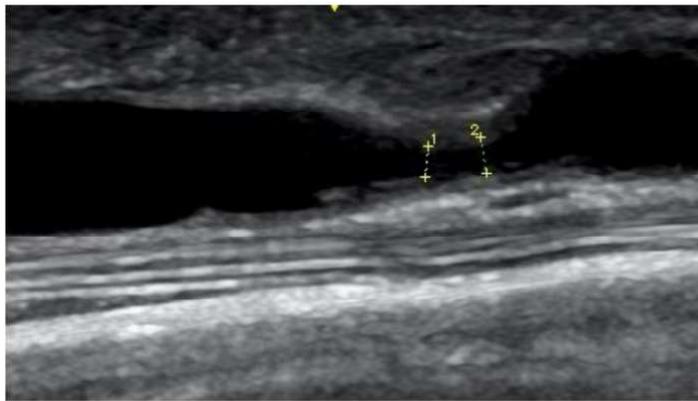
## Figura 21. Pseudoaneurismas



# Ecografía Doppler de la Fístula Arteriovenosa



**Figura 24. Estenosis venosas**



trasond in hemodialysis access evaluation. *J Vasc Access*. 2021;22(1\_suppl):56-62. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281\\_suppl%29%3A56-62](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281_suppl%29%3A56-62)

4 . Saati A, Puffenberger D, Kirksey L, Fendrikova-Mahlay N. The role of hemodialysis access duplex ultrasound for evaluation of patency and access surveillance. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2023;13(1):190-195. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2023%3B13%281%29%3A190-195>

5 . GEMAV Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, et al. Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis [published correction appears in *Nefrología (Engl Ed)*. 2019 Jan - Feb;39(1):1-2] [published correction appears in *Nefrología (Engl Ed)*. 2019 Nov - Dec;39(6):680-682]. *Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis* [published correction appears in *Nefrología (Engl Ed)*. 2019 Jan - Feb;39(1):1-2] [published correction appears in *Nefrología (Engl Ed)*. 2019 Nov - Dec;39(6):680-682]. *Nefrología*. 2017;37 Suppl 1:1-191. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017%3B37+Suppl+1%3A1-191>

6 . Georgiadis GS, Charalampidis DG, Argyriou C, Georgakarakos EI, Lazarides MK. The necessity for routine pre-operative ultrasound mapping before arteriovenous fistula creation: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49:600-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015%3B49%3A600-5>

7 . Wong CS, McNicholas N, Healy D, Clarke-Moloney M, Coffey JC, Grace PA, et al. A systematic review of preoperative duplex ultrasonography and arteriovenous fistula formation. *J Vasc Surg*. 2013;57:1129-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2013%3B57%3A1129-33>

8 . Nursal TZ, Oguzkurt L, Tercan F, Torer N, Noyan T, Karakayali H, et al. Is routine preoperative ultrasonographic mapping for arteriovenous fistula creation necessary in patients with favorable physical examination findings? Results of a randomized controlled trial. *World J Surg*. 2006;30:1100-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B30%3A1100-7>

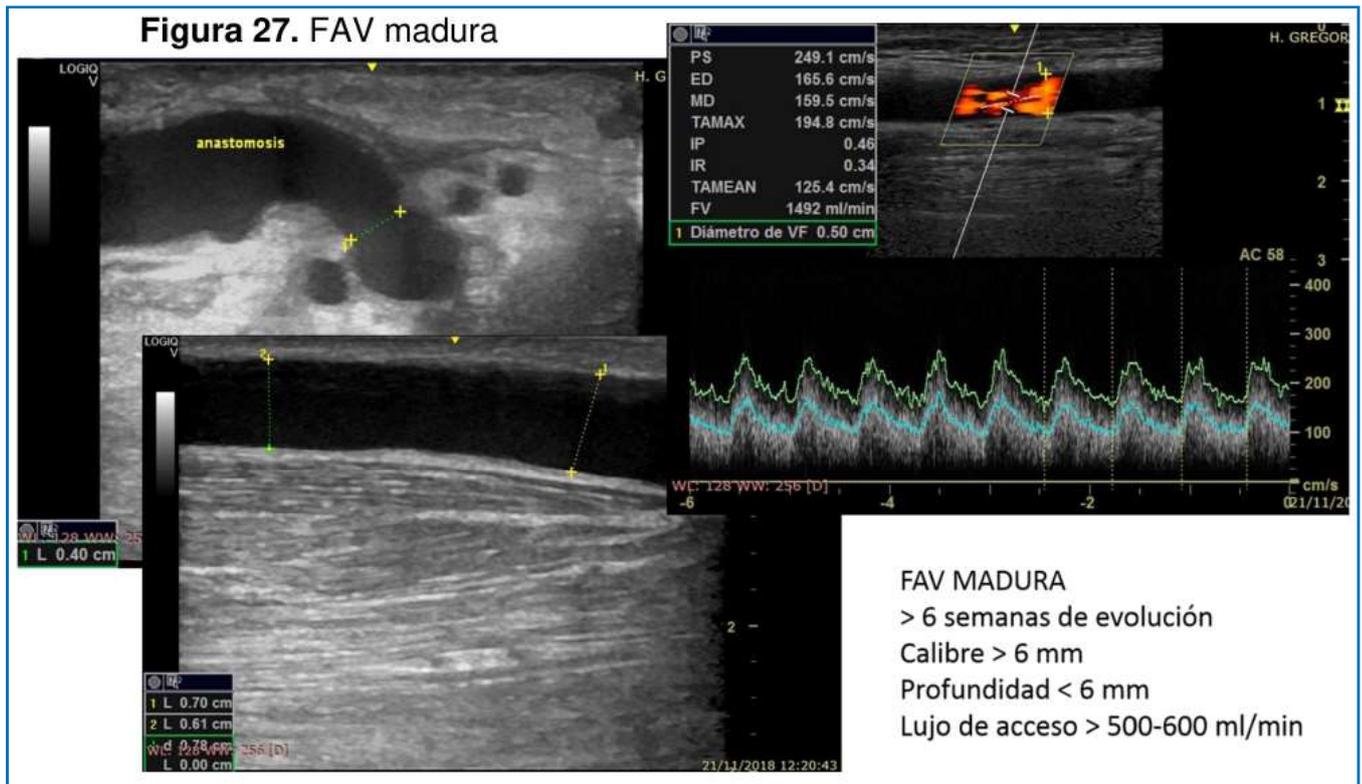
# Ecografía Doppler de la Fístula Arteriovenosa

Figura 25. Medida de flujo de acceso e Índice de resistencia



Figura 26. Medida de flujo de acceso e Índice de resistencia





9 . Ferring M, Claridge M, Smith SA, Wilkink T. Routine preoperative vascular ultrasound improves patency and use of arteriovenous fistulas for hemodialysis: a randomized trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:2236-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B5%3A2236-4>

10 . Marques MG, Ponce P. Pre-operative Assessment for Arteriovenous Fistula Placement for Dialysis. *Semin Dial.* 2017 Jan;30(1):58-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017+Jan%3B30%281%29%3A58-62>

11 . Hossain S, Sharma A, Dubois L, DeRose G, Duncan A, Power AH. Preoperative point-of-care ultrasound and its impact on arteriovenous fistula maturation outcomes. *J Vasc Surg.* 2018 Oct;68(4):1157-1165 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018+Oct%3B68%284%29%3A1157-1165>

12 . Schmidli J, Widmer MK, Basile C, et al. Editor's Choice - Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018;55(6):757-818. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018%3B55%286%29%3A757-818>

13 . Lok CE, Huber TS, Lee T, et al; KDOQI Vascular Access Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for vascular access:

2019 update. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(4)(suppl 2):S1-S164. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2020%3B75%284%29%28suppl+2%29%3AS1-S164>

14 . Lok CE, Rajan DK. KDOQI 2019 Vascular Access Guidelines: What Is New. *Semin Intervent Radiol.* 2022;39(1):3-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0>

15 . Tessitore N, Lipari G, Poli A, Bedogna V, Baggio E, Loschiavo C, et al. Can blood flow surveillance and pre-emptive repair of subclinical stenosis prolong the useful life of arteriovenous fistulae? A randomized controlled study. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:2325-33 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B19%3A2325-33>

16 . Tonelli M, James M, Wiebe N, Jindal K, Hemmelgarn B. Ultrasound monitoring to detect access stenosis in hemodialysis patients: a systematic review. *Am J Kidney Dis.* 2008;51: 630-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B51%3A+630-40>

17 . Casey ET, Murad MH, Rizvi AZ, Sidawy AN, McGrath MM, Elamin MB, et al. Surveillance of arteriovenous hemodialysis access: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2008;48(5 Suppl):S48-54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B48%285+Suppl%29%3AS48-54>

18 . Kumbar L, Karim J, Besarab A. Surveillance and monitoring of dialysis access. *Int J Nephrol*. 2012;2012:649735. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B2012%3A649735>

19 . Ibeas López J. Monitorización del acceso vascular: Quo vadis? *NefroPlus*. 2011;4:11-20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B4%3A11-20>

20 . Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, Roda A, González-Oliva JC, Martínez-Cercas R, et al. Incidence and etiology of vascular access (VA) thrombosis in prevalent patients under VA surveillance for stenosis by blood flow rate (QA) measurements. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(Suppl 2):ii257. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B27%28Suppl+2%29%3Aii257>

21 . Malik J, Kudlicka J, Novakova L, Adamec J, Malikova H, Kavan J. Surveillance of arteriovenous accesses with the use of duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Access*. 2014;15 Suppl 7:S28-32. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2014%3B15+Suppl+7%3AS28-32>

22 . Muchayi T, Salman L, Tamariz LJ, Asif A, Rizvi A, Lenz O, et al. A meta-analysis of randomized clinical trials assessing hemodialysis access thrombosis based on access flow monitoring: where do we stand? *Semin Dial*. 2015;28:E23-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015%3B28%3AE23-9>

23 . Ravani P, Quinn RR, Oliver MJ, Karsanji DJ, James MT, MacRae JM, Palmer SC, Strippoli GF. Preemptive Correction of Arteriovenous Access Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Kidney Dis*. 2016 Mar;67(3):446-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2016+Mar%3B67%283%29%3A446-60>

24 . Hwang SD, Lee JH, Lee SW, Kim JK, Kim MJ, Song JH. Comparison of ultrasound scan blood flow measurement versus other forms of surveillance in the thrombosis rate of hemodialysis access: A systemic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Jul;97(30):e11194. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018+Jul%3B97+%2830%29%3Ae11194>

25 . Roca-Tey R, Samon Guasch R, Ibrik O, García-Madrid C, Herranz JJ, García-González L, Viladoms Guerra J. Vascular access surveillance with blood flow monitoring: a prospective study with 65 patients. *Nefrología*. 2004;24(3):246-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B24%283%29%3A246-52>

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B24%283%29%3A246-52](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B24%283%29%3A246-52)

26 . Aragoncillo I, Abad S, Caldés S, Amézquita Y, Vega A, Cirugeda A, Moratilla C, Ibeas J, Roca-Tey R, Fernández C, Macías N, Quiroga B, Blanco A, Villaverde M, Ruiz C, Martín B, Ruiz AM, Ampuero J, de Alvaro F, López-Gómez JM. Adding access blood flow surveillance reduces thrombosis and improves arteriovenous fistula patency: a randomized controlled trial. *J Vasc Access*. 2017 Jul 14;18(4):352-358 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017+Jul+14%3B18%284%29%3A352-358>

27 . Roca-Tey R, Ibeas J, Moreno T, Gruss E, Merino JL, Vallespín J, Hernán D, Arribas P; Spanish Multidisciplinary Vascular Access Group (GEMAV). Dialysis arteriovenous access monitoring and surveillance according to the 2017 Spanish Guidelines. *J Vasc Access*. 2018 Sep;19(5):422-429 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018+Sep%3B19%285%29%3A422-429>

28 . Gallieni M, Hollenbeck M, Inston N, et al. Clinical practice guideline on peri- and postoperative care of arteriovenous fistulas and grafts for haemodialysis in adults [published correction appears in *Nephrol Dial Transplant*. 2020 Oct 1;35(10):1824] [published correction appears in *Nephrol Dial Transplant*. 2020 Dec 4;35(12):2203]. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(Suppl 2):ii1-ii42 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2020%3B35%2812%29%3A2203>

29 . Scaffaro LA, Bettio JA, Cavazzola SA, Campos BT, Burmeister JE, Pereira RM, et al. Maintenance of hemodialysis arteriovenous fistulas by an interventional strategy. Clinical and Duplex ultrasonographic surveillance followed by transluminal angioplasty. *J Ultrasound Med*. 2009;28:1159-65. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B28%3A1159-65>

30 . Moreno Sanchez T, Martín Hervas C, Sola Martínez E, Moreno Rodríguez F. Valor de la ecografía Doppler en la disfunción de los accesos vasculares periféricos para hemodiálisis. *Radiología*. 2014;56:420-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2014%3B56%3A420-8>

31 . Cansu A, Soyuturk M, Ozturk MH, Kul S, Pulathan Z, Dinc H. Diagnostic value of color Doppler ultrasonography and MDCT angiography in complications of hemodialysis fistulas and grafts. *Eur J Radiol*. 2013;82:1436-43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2013%3B82%281436-43%29>

gov/pubmed/?term=2013%3B82%3A1436-43

32 . José Ibeas-López, Joaquim Vallespín-Agüedo. Ecografía del acceso vascular para hemodiálisis: conceptos teóricos y prácticos. *Nefrología Sup Ext* 2012;3(6):21-35

33 . Iglesias R, Lodi M, Rubiella C, Teresa Parisotto M, Ibeas J. Ultrasound guided cannulation of dialysis access. *J Vasc Access*. 2021 Nov;22(1\_suppl):106-112. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021+Nov%3B22%281\\_suppl%29%3A106-112](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021+Nov%3B22%281_suppl%29%3A106-112)

34 . Ward F, Faratro R, McQuillan RF. Ultrasound-Guided cannulation of the hemodialysis arteriovenous access. *Semin Dial* 2017; 30(4): 319-325. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0Semin+Dial2017%3B%C2%A030%284%29%3A+319%E2%80%93325>

35 . Kamata T, Tomita M, Iehara N. Ultrasound-guided cannulation of hemodialysis access. *Ren Replace Therapy* 2016; 2: 7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0Ren+Replace+Therapy%C2%A02016%3B%C2%A02%3A+7>

36 . Meola M, Marciello A, Di Salle G, Petrucci I. Ultrasound evaluation of access complications: Thrombosis, aneurysms, pseudoaneurysms and infections. *J Vasc Access*. 2021;22(1\_suppl):71-83. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281\\_suppl%29%3A71-83](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281_suppl%29%3A71-83)

37 . Teodorescu V, Gustavson S, Schanzer H. Duplex ultrasound evaluation of hemodialysis access: a detailed protocol. *Int J Nephrol* 2012;2012:508956. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Int+J+Nephrol+2012%3B2012%3A508956>

38 . Smith GE, Gohil R, Chetter IC. Factors affecting the patency of arteriovenous fistulas for dialysis access. *J Vasc Surg*. 2012;55:849-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B55%3A849-55>

39 . Khavanin Zadeh M, Gholipour F, Naderpour Z, Porfakharan M. Relationship between vessel diameter and time to maturation of arteriovenous fistula for hemodialysis access. *Int J Nephrol*. 2012;2012:94250. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B2012%3A94250>

40 . Parmar J, Aslam M, Standfield N. Pre-operative radial arterial diameter predicts early failure of arteriovenous fistula (AVF) for haemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:113-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B33%3A113-5>

41 . Malovrh M. Non-invasive evaluation of vessels by duplex sonography prior to construction of arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:125-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B13%3A125-9>

42 . Hamish M, Geddoa E, Reda A, Kambal A, Zarka A, Altayar A, et al. Relationship between vessel size and vascular access patency based on preoperatively ultrasound Doppler. *Int Surg*. 2008;93:6-14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B93%3A6-14>

43 . Masengu A, McDaid J, Maxwell A.P et al. Preoperative radial artery volume flow is predictive of arteriovenous fistula outcomes, *J Vasc Surg* 2016;63:429-35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Preoperative+radial+artery+volume+flow+is+predictive+of+arteriovenous+fistula+outcomes%2C+J+Vasc+Surg+2016%3B63%3A429-35>

44 . Kim JJ, Koopmann M, Ihenachor E, Zeng A, Ryan T, deVirgilio C. The Addition of Ultrasound Arterial Examination to Upper Extremity Vein Mapping before Hemodialysis Access. *Ann Vasc Surg*. 2016 May;33:109-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2016+May%3B33%3A109-15>

45 . Kordzadeh A, Chung J, Panayiotopoulos YP. Cephalic vein and radial artery diameter in formation of radiocephalic arteriovenous fistula: a systematic review. *J Vasc Access*. 2015 Nov-Dec;16(6):506-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015+Nov-Dec%3B16%286%29%3A506-11>

46 . Dageforde LA, Harms KA, Feurer ID, Shaffer D. Increased minimum vein diameter on preoperative mapping with duplex ultrasound is associated with arteriovenous fistula maturation and secondary patency. *J Vasc Surg*. 2015 Jan;61(1):170-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015+Jan%3B61%281%29%3A170-6>

47 . Vallespín J, Meola M, Ibeas J. Upper limb anatomy and preoperative mapping. *J Vasc Access*. 2021;22(1\_suppl):9-17 [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281\\_suppl%29%3A9-17](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%281_suppl%29%3A9-17)

48 . Asif A, Gadalean FN, Merrill D, Cherla G, Cipleu CD, Epstein DL, et al. Inflow stenosis in arteriovenous fistulas and grafts: a multicenter, prospective study. *Kidney Int*. 2005;67:1986-92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005%3B67%3A1986-92>

- 49 . Roca-Tey R, Ibrik O, Samon R, Mart.nez-Cerc.s R, Viladoms J. Prevalence and functional profile of unsuspected radial artery stenosis in native radiocephalic fistula dysfunction. Diagnosis by vascular access flow monitoring using Delta-H method. *Nefrologia*. 2006;26:581-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B26%3A581-6>
- 50 . Horst VD, Nelson PR, Mallios A, et al. Avoiding hemodialysis access-induced distal ischemia. *J Vasc Access*. 2021;22(5):786-794. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021%3B22%285%29%3A786-794>
- 51 . Ali H, Mohamed MM, Baharani J. Effects of hemodialysis access surveillance on reducing risk of hemodialysis access thrombosis: A meta-analysis of randomized studies [published online ahead of print, Mar 23]. *Hemodial Int*. 2021;10.1111/hdi.12927. doi:10.1111/hdi.12927 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=12927>
- 52 . Salman L, Rizvi A, Contreras G, Manning C, Feustel PJ, Machado I, et al. A multicenter randomized clinical trial of hemodialysis access blood flow surveillance compared to standard of care: the Hemodialysis Access Surveillance Evaluation (HASE) Study. *Kidney Int Rep*. 2020;5(11):1937-44. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2020%3B5%2811%29%3A1937%E2%80%9344>
- 53 . Robbin ML, Greene T, Allon M, et al. Prediction of Arteriovenous Fistula Clinical Maturation from Postoperative Ultrasound Measurements: Findings from the Hemodialysis Fistula Maturation Study [published correction appears in *J Am Soc Nephrol*. 2020 Mar;31(3):665]. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(11):2735-2744. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018%3B29%2811%29%3A2735-2744>
- 54 . Asif A, Roy-Chaudhury P, Beathard GA. Early arteriovenous fistula failure: a logical proposal for when and how to intervene. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:332-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B1%3A332-9>
- 55 . Beathard GA, Arnold P, Jackson J, Litchfield T; Physician Operators Forum of RMS Lifeline. Aggressive treatment of early fistula failure. *Kidney Int*. 2003;64:1487-94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003%3B64%3A1487-94>
- 56 . Canneyt van K, Swillens A, Lovstakken L et al. The accuracy of ultrasound volume flow measurements in the complex flow setting of a forearm vascular access, *J Vasc Access* 2013; 14(3): 281 ;
290. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+accuracy+of+ultrasound+volume+flow+measurements+in+the+complex+flow+setting+of+a+forearm+vascular+access%2C+J+Vasc+Access+2013%3B+14%283%29%3A+281+%C2%BF+290>
- 57 . Blanco P, Volumetric blood flow measurement using Doppler ultrasound: concerns about the technique, *J Ultrasound* (2015) 18:201-204. 10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=10>
- 58 . Lee T, Magill M, Burke SK, Blair AT, Robbin ML, Allon M. Comparison of postoperative ultrasound criteria to predict unassisted use of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *J Vasc Access*. 2018 Mar;19(2):167-171. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018+Mar%3B19%282%29%3A167-171>

# Monitorización y Vigilancia de la Fístula Arteriovenosa

Jose Luis Merino<sup>a</sup>, Ramón Roca-Tey<sup>b</sup>, José Ibeas<sup>c</sup>.

<sup>a</sup> Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

<sup>b</sup> Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

<sup>c</sup> Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

---

## Introducción

La monitorización y vigilancia de la fístula arteriovenosa (FAV) tiene como finalidad diagnosticar precozmente la patología, tanto de la FAV nativa (FAVn) como protésica (FAVp). La adecuada atención a la FAV puede mejorar su supervivencia mediante la detección precoz de la estenosis significativa y la prevención de la trombosis. Una FAV óptima para hemodiálisis (HD) se debe mantener viable el mayor tiempo posible, para ello aplicaremos todos los medios disponibles a nuestro alcance para evitar la trombosis y mantener su permeabilidad [1][2].

Evitar la trombosis de la FAV es primordial para los pacientes en HD. La trombosis irreversible de la FAV supone una serie de consecuencias negativas para el paciente prevalente que está en HD crónica: menor capital venoso, necesidad de catéteres venosos centrales (CVC), menor eficacia de la HD, posible estenosis o trombosis de venas centrales, inflamación crónica en el caso de las FAVp y la construcción de una nueva FAV. Todo ello incrementa la frecuencia de hospitalización, la morbimortalidad y el gasto sanitario del paciente en HD crónica [3][4].

La trombosis de una FAV no siempre es técnicamente posible repermeabilizarla, incluso en manos de especialistas experimentados [6]. A su vez, la permeabilidad secundaria de la FAV es significativamente inferior después de la repermeabilización posttrombosis si se compara con la reparación electiva de la estenosis de la FAV antes de la trombosis [7][8].

Por tanto, el tratamiento de elección de la trombosis de la FAV no es su rescate mediante radiología intervencionista o cirugía vascular, sino su

prevención mediante el diagnóstico y tratamiento precoz de la estenosis significativa. La causa más frecuente de trombosis es la estenosis severa de la FAV [1][9]. Actualmente, para poder calificar a una estenosis como significativa es preciso demostrar la presencia de una reducción de la luz vascular mayor del 50% mediante ecografía y/o angiografía, junto con la alteración repetida de uno o varios parámetros obtenidos por los métodos de monitorización y/o vigilancia. El diagnóstico de la estenosis significativa es indicación de efectuar su tratamiento correctivo mediante la angioplastia transluminal percutánea (ATP) y/o la cirugía de forma electiva o preventiva para evitar su trombosis [1][9].

Los programas de seguimiento del acceso vascular (AV) contemplan tanto el diagnóstico precoz de la estenosis significativa mediante la utilización de diversos métodos o técnicas de cribado, como su corrección electiva o preventiva para prevenir su trombosis y aumentar la supervivencia de la FAV [1][9].

La detección de la estenosis de la FAV, diagnosticada y corregida a tiempo, puede evitar la infradiálisis y disminuir la tasa de trombosis hasta un 40 o 75% [9][10]. Los programas de seguimiento deben desarrollarse en cada unidad de HD de forma sistemática, protocolizada y con una participación multidisciplinar de enfermería, nefrología, radiología y cirugía vascular [1].

En el estudio DOPPS (Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study I y II, 1996-2004), la probabilidad de que un enfermo prevalente efectúe una sesión de HD mediante un catéter venoso central (CVC) está en relación directa con el número de FAV permanentes implantadas previamente [11]. Incluir programas de seguimiento de la FAV habría

podido evitar muchos de los casos de trombosis y por tanto reducir la prevalencia de CVC. En este sentido, en el trabajo de Gruss et al, se demostró una relación inversa entre la tasa de intervención preventiva y la tasa de trombosis de la FAV tanto para FAVn como para FAVp [12].

No obstante, la última revisión de las Guías KDOQI argumentan que la evidencia con los estudios actuales no apoya la vigilancia regular como mecanismo de evitar la trombosis del acceso vascular, más allá de la monitorización como método de control [13]. En este sentido, el estudio HASE, publicado en 2019, aunque observó que en el grupo de vigilancia (“surveillance”) el número de eventos trombóticos por pacientes era menor que en el grupo control (0.12/paciente vs 0.23/paciente,  $p=0.012$ ), sin incremento de los procedimientos, no observaron diferencias en el tiempo hasta producirse la primera trombosis o en el número de catéteres implantados por trombosis [14].

Por otro lado, el estudio de Aragoncillo I y cols., un ensayo clínico aleatorizado, donde se aplicaba la combinación de seguimiento del AV mediante estudio ecográfico y un método dilucional de detección de descenso de flujo, mostró una reducción significativa de la tasa de trombosis en el grupo de estudio, 0.025 trombosis/paciente/año vs 0.086 trombosis/paciente/año, en el grupo control ( $p=0.007$ ), que apoya un seguimiento controlado del AV mediante vigilancia regular [15].

Por último, la determinación del flujo del AV, más allá de la detección de un AV en riesgo de trombosis, también puede ser un factor para considerar como predictor independiente de mortalidad en pacientes en HD, tal como ha evidenciado Roca-Tey y cols. En su estudio, con 950 mediciones de flujo del AV en 145 pacientes, observaron una menor probabilidad de supervivencia de los pacientes con Qa basal del AV  $< 948$  ml/min ( $\lambda_2 = 16.4$ ,  $p < 0.001$  log-rank test)[16].

Los métodos o técnicas de cribado o screening para el diagnóstico precoz de la estenosis significativa se clasifican en 2 grandes grupos [1]:

## 1. Métodos de primera generación

- Monitorización clínica: - Exploración física. -En caso de problemas durante la sesión de HD: Test de sobrecarga de la FAVn por flujo de bomba (QB).

- Monitorización y vigilancia de la presión de la FAV: presión venosa dinámica (PVD), presión intraacceso (PIA) estática equivalente o normalizada.
- Determinación del porcentaje de recirculación.
- Ante una disminución inexplicable de la adecuación de la HD: índice Kt/V, porcentaje de reducción de la urea (PRU), índice Kt.

## 2. Métodos de segunda generación: Permiten calcular el flujo sanguíneo (QA) de la FAV

- Métodos de cribado dilucionales.
- Ecografía Doppler (ED).

Además, estas técnicas también pueden clasificarse como “métodos de monitorización” (monitoring) y “métodos de vigilancia” (surveillance), en función de que no se necesite o sí que se requiera una instrumentación especial, respectivamente. Dentro de los métodos de monitorización se agrupan todos aquellos de primera generación excepto la presión venosa estática [10]. Se consideran métodos de vigilancia la presión venosa estática y los métodos de segunda generación. Aunque es deseable la aplicación mensual de estos métodos, se acepta efectuar la medición del QA de la FAVn cada 2-3 meses [1][9].

Respecto a estas técnicas de monitorización y vigilancia utilizadas debemos considerar que el análisis prospectivo de cualquier parámetro de monitorización o vigilancia utilizado tiene mayor poder predictivo para detectar la disfunción de la FAV que los valores aislados de este [1][9]. Por tanto, es fundamental un registro de cada FAV en la unidad de HD, para poder efectuar una evaluación a lo largo del tiempo. Estas técnicas no son excluyentes, sino complementarias, así, la utilización de varios métodos de monitorización o vigilancia de forma simultánea aumenta el rendimiento del programa de seguimiento [17][18]. Además, se ha demostrado que la precisión de cada técnica de monitorización y vigilancia de la FAV está en relación con la localización de la estenosis. Muchos de los métodos de cribado descritos, tanto de primera como de segunda generación, pueden utilizarse para valorar de

forma no invasiva el resultado funcional de la intervención electiva realizada sobre la estenosis de la FAV [19][20] [21].

## Monitorización clínica

Actualmente, su papel central en el seguimiento de la FAV es indiscutible, aunque perdió cierto protagonismo cuando se introdujeron los métodos dilucionales para la determinación no invasiva de QA y aumentó la difusión de la ecografía [19][22][23]. La monitorización clínica de la FAV tiene en cuenta dos aspectos fundamentales: la exploración física y los problemas durante la sesión de HD [1][5][19][24][25][26][27][28]. Recientemente, se ha descrito la prueba de sobrecarga de la FAVn según el QB (QB stress test), que parece eficaz en el diagnóstico de la denominada estenosis de inflow [29].

## Exploración física

La inspección, la palpación y la auscultación deben efectuarse de forma periódica y son la base de todo seguimiento. Es un método fácil de aprender y realizar, consume muy poco tiempo, no requiere ninguna instrumentalización especial ni personal adicional y es de bajo coste. Además del personal de enfermería y del nefrólogo es conveniente que esta exploración sea efectuada parcialmente por el propio paciente a diario [1][9]. La detección de cambios en las características del pulso, soplo y el frémito de la FAV respecto a controles previos permite el diagnóstico de una estenosis, así como concretar su localización. A diferencia de otros métodos de seguimiento de la FAV, la exploración física permite además identificar otras patologías distintas de la estenosis como los aneurismas o la infección. Una reciente revisión ha puesto de manifiesto que un entrenamiento específico en la exploración física puede ser muy efectivo en la detección de disfunciones, y ser considerado como aspecto clave en el seguimiento del AV [1][9][30].

## Inspección

Es muy importante la observación de toda la extremidad donde se encuentra el AV. En caso de FAV en las extremidades superiores, la presencia de edema y la circulación colateral son signos que sugieren estenosis venosa central total o parcial. La extensión del edema nos puede ayudar a localizar el nivel de la estenosis central: si el edema implica solo el brazo, esto sugiere que la estenosis está a nivel

de la vena subclavia; si el edema incluye el tórax, mama y/o cara ipsilateral, la estenosis es más probable a nivel de la vena braquiocefálica; el edema bilateral (tórax, mamas, hombros y facies) sugiere una estenosis de vena cava superior [22]. Hay que valorar también las zonas distales de la extremidad en busca de signos de isquemia (frialdad, palidez y úlceras digitales isquémicas) o bien la presencia de signos de hipertensión venosa (hiperpigmentación y úlceras digitales de estasis). Se inspeccionará todo el trayecto de la FAV para detectar la presencia de hematomas, dilataciones aneurismáticas y signos flogóticos [22][31][32][33][34][35]. Toda vena arterializada que no se colapse, al menos parcialmente, tras la elevación del brazo es probable que tenga una estenosis proximal [1][9][22][29].

## Palpación

El pulso puede apreciarse mejor utilizando la yema de los dedos. En condiciones normales, el pulso de la FAVn es de baja intensidad, blando y fácilmente compresible. Habitualmente, un incremento del pulso de la FAVn es indicativo de estenosis proximal (FAVn hiperpulsátil) y la cuantía de este incremento es directamente proporcional al grado de estenosis existente. Por el contrario, un pulso excesivamente débil (FAVn hipopulsátil, flat access), con escaso aumento mediante la oclusión manual transitoria, sugiere la presencia de estenosis de inflow (test de aumento del pulso) [19][22][28][36]. El thrill o frémito es una vibración palpable de la FAVn, que se explora mejor usando la palma de la mano y que refleja el QA circulante por la vena arterializada. La ausencia de frémito es indicativa del déficit de flujo. Este signo, junto con la ausencia de pulso, es característico de la trombosis de la FAV. Se pueden palpar dos tipos distintos de frémito, un frémito basal difuso en una FAV normal, que es suave, continuo (sistólico y diastólico), palpable a lo largo de todo el trayecto de la FAV, pero más intenso a nivel de la anastomosis venosa, y otro frémito localmente aumentado, que refleja la presencia de flujo turbulento localizado sobre una zona de estenosis en la vena arterializada. A medida que aumenta progresivamente el grado de estenosis, con un aumento simultáneo de la resistencia al QA, el frémito se acorta y pierde su componente diastólico. Todo el trayecto de la vena arterializada debe examinarse para detectar la presencia de un frémito anormal. Ante una estenosis de la vena subclavia o

del arco de la vena cefálica, el frémito puede detectarse por debajo de la clavícula [1][9][22][29].

## Auscultación

Se valorará el soplo normal de la FAV y los cambios temporales que puedan producirse en este, así como la aparición de soplos anormales. Constituye la manifestación auditiva del frémito. Podemos escuchar dos tipos distintos de soplos. Un soplo basal difuso en una FAV normal. Es de tono bajo, como un rumor suave y continuo (sistólico y diastólico) y un soplo anormal asociado a la estenosis. El aumento de la resistencia ocasionado por una lesión estenótica progresiva dará lugar a la pérdida paulatina del componente diastólico del soplo y a un incremento simultáneo del tono de este. Todo el trayecto de la vena arterializada, incluyendo el área debajo de la clavícula, debe examinarse para valorar la presencia de un soplo anormal [1][9][22][29].

La estenosis yuxtaanastomótica o perianastomótica de una FAVn, es decir, la estenosis localizada en un área de 2-3 cm inmediatamente adyacente a la anastomosis, que puede afectar tanto a la arteria aferente como a la vena eferente, se comporta como una estenosis de inflow y puede diagnosticarse con facilidad explorando la anastomosis y el segmento más distal de la vena arterializada. A nivel de la anastomosis, el frémito solo se palpa durante la sístole y el pulso está muy aumentado (definido como “water-hammer” según los autores anglosajones), pero desaparece bruscamente cuando el dedo del explorador se mueve en dirección proximal a lo largo del trayecto de la vena y encuentra la ubicación precisa de la estenosis; proximalmente a la estenosis, el pulso es muy débil y puede ser difícil de detectar. En ocasiones, la estenosis ya puede visualizarse como un hachazo en relación con una disminución brusca del calibre venoso. Diversos estudios prospectivos observacionales han demostrado que la exploración física presenta una elevada sensibilidad, especificidad y precisión para el diagnóstico de la estenosis y, por tanto, debe ocupar una posición destacada entre los métodos de cribado de la FAV [22][23][30][37][38][39][40][41].

La eficacia de la exploración física efectuada por personal cualificado es equivalente a otros métodos de cribado más sofisticado, la clave reside en el criterio del explorador [23][36][37]. En este sentido, en el estudio de Coentrão et al, efectuado en 177 pacientes prevalentes consecutivos con disfunción

de la FAVn, la concordancia diagnóstica de la exploración física con la fistulografía para el diagnóstico de la estenosis en todas las localizaciones, fue siempre superior en el caso de un médico residente de nefrología entrenado durante 6 meses en comparación con varios nefrólogos generales sin ningún entrenamiento específico en la exploración de la FAVn (concordancia global: 86% frente al 49%, respectivamente) [37].

Estos parámetros deben permitir el diagnóstico diferencial entre la estenosis de inflow (localizada en la arteria nutricia o en la propia anastomosis o en el trayecto inicial de la vena arterializada hasta 5 cm postanastomosis), la estenosis de outflow (localizada en el trayecto de la vena arterializada desde la zona de punción hasta la aurícula derecha) y la trombosis de la FAVn. La estenosis venosa central es una estenosis de outflow, que se localiza en el trayecto venoso desde el arco de la vena cefálica a nivel de la primera costilla hasta la aurícula derecha. Una FAVn sin estenosis presenta un pulso suave o blando de fácil compresión, un thrill predominante sobre la anastomosis y un soplo continuo (sistólico y diastólico) de baja intensidad [18][36][37].

## Problemas en la sesión de hemodiálisis

Pueden ser signos indirectos de estenosis de la FAV si aparecen de forma persistente (tres sesiones consecutivas de HD) en relación con las sesiones de HD previas. Se debe prestar atención a una mayor dificultad para la punción y/o canalización de la FAV, al aspirado de coágulos durante la punción, al aumento de la presión arterial negativa prebomba, a que exista imposibilidad de alcanzar el QB prescrito, que se evidencie un aumento de la presión de retorno o venosa o que el tiempo de hemostasia se prolongue en exceso en ausencia de anticoagulación excesiva [1][9].

## Test de sobrecarga de la fístula arteriovenosa nativa según el flujo de bomba

Esta prueba es eficaz para diagnosticar la estenosis de inflow de la FAVn (valor predictivo positivo del 76,3%) y se fundamenta en el descenso que se produce del QA con la elevación de la extremidad superior de 0° a 90° durante 30 segundos y un QB de 400 ml/min. Para su realización, con esta posición elevada del brazo, se disminuye el QB progresivamente a 300, 200 y 100 ml/min y se considera

la prueba positiva cuando se dispara la alarma en la máquina de HD al descender la presión arterial negativa por debajo de -250 mmHg. La existencia de una prueba positiva a valores bajos de QB (100-200 ml/min) implica la presencia de un QA disminuido y, por tanto, una alta probabilidad de estenosis relevante [1][29].

## Monitorización y vigilancia de la presión de la fistula arteriovenosa

La presencia de una estenosis significativa de la FAV puede provocar un incremento retrógrado de la presión dentro de este, que puede detectarse mediante los métodos de monitorización y vigilancia de la presión de la FAV. Estos métodos son de utilidad preferente para el seguimiento de FAVn proximales y, sobre todo, de las FAVp [1][9][10][20][38][42][43][44][45][46][47][48]. Las venas colaterales de una FAVn radiocefálica pueden provocar una descompresión y disminuir la sensibilidad de estas técnicas en la detección de la estenosis de la FAVn distal. En la serie pionera de Besarab et al, la sensibilidad para diagnosticar la estenosis significativa de la FAVp mediante la determinación de la presión estática normalizada fue del 91% [42]. En presencia de la estenosis más frecuentemente diagnosticada en las FAVp, es decir, la estenosis localizada a nivel de la anastomosis entre el extremo venoso del injerto y la vena eferente, se produce un incremento retrógrado de la presión a lo largo de toda la FAVp y el nivel de presión alcanzado está en relación directa con el grado de estenosis existente [49].

## Presión venosa dinámica (PVD)

La PVD es la presión necesaria para retornar la sangre dializada al interior de la FAV a través de la aguja venosa registrada por el transductor de presión venosa del monitor de HD. En realidad, es la suma de la presión necesaria para vencer la resistencia ejercida por la aguja venosa y la presión existente en el interior de la FAV. Existen resultados contradictorios en la bibliografía en relación con la eficacia de la PVD para detectar las FAV con estenosis significativa y alto riesgo de trombosis [1][9][45][46][50][51][52][53]. En la serie clásica de Schwab et al, la incidencia de trombosis que se obtuvo al comparar FAV con estenosis significativa corregida de forma electiva (PVD previa > 150 mmHg) y FAV con PVD normal sin sospecha de

estenosis fue similar (0,15 frente a 0,13 episodios/paciente/año) [46]. Smits et al. demostraron una reducción significativa de la incidencia de trombosis de FAVp mediante la aplicación de un programa de seguimiento que incluyó determinaciones de la PVD, presión venosa estática y QA [45]. En cambio, este mismo grupo holandés no pudo demostrar previamente la eficacia de la PVD en la predicción de la trombosis de FAVp [54]. En resumen, los datos disponibles actualmente que sugieren la utilidad de la PVD para diagnosticar la estenosis o predecir la trombosis son limitados y no concluyentes. No es aceptable utilizar la PVD como método de cribado de la estenosis de la FAV de forma no estandarizada.

## Presión intraacceso o estática (PIA)

Se determina en presencia de QB = 0 ml/min (bomba detenida). A diferencia de la PVD, la PIA no está influenciada por el tipo de aguja utilizado, el QB o la viscosidad sanguínea. Para su cálculo se utiliza actualmente la determinación simplificada de Besarab et al, que tiene en cuenta la presión obtenida por el transductor de presión conectado a la línea venosa o arterial del monitor de HD (mmHg) y la altura existente entre la aguja venosa o arterial (o el brazo del sillón del enfermo) y el nivel de sangre de la cámara venosa o arterial (cm) [9][48]. En una serie nacional, referida a 24 FAVp braquiales, los AV con estenosis presentaron una PIA significativamente superior que el resto de FAV ( $48,7 \pm 22,2$  frente a  $27,6 \pm 0,1$  mmHg) [20]. Se considera que una PVD = 150 mmHg con un QB = 200 ml/min (PV200) se corresponde con una PIA > 60 mmHg. En la serie ya mencionada de Besarab et al, la vigilancia de FAVp mediante la presión estática consiguió un descenso de la incidencia de trombosis del 70% [42][47].

A su vez, un reciente estudio ha mostrado que la variación de la PIA puede ser predictiva del pronóstico del AV tras intervencionismo selectivo, aplicando un algoritmo específico intra diálisis para su estimación [43].

## Presión intraacceso estática equivalente o normalizada

Como la PIA está en relación con la presión arterial media (PAM), los resultados de esta se expresan de forma equivalente o normalizada mediante el cociente PIA/PAM [1][9]. En ausencia de estenosis

significativa y debido a la circulación colateral existente, el cociente PIA/PAM siempre será inferior en la FAVn que en la FAVp. En otro estudio de Besarab et al, el cociente PIA/PAM en casos sin estenosis fue superior en las FAVp ( $0,43 \pm 0,02$ ;  $n = 414$ ) respecto a las FAVn ( $0,26 \pm 0,01$ ;  $n = 286$ ), pero sin diferencias significativas con relación al QA [55]. Se han descrito perfiles de la PIA normalizada según la situación de la estenosis en la FAVp a nivel de la anastomosis arterial, cuerpo (entre las dos agujas) o anastomosis venosa. Se considera que, ante una estenosis situada en la anastomosis venosa de la FAVp, el cociente PIA/PAM a nivel de las agujas venosa y arterial es  $> 0,5$  y  $0,75$  respectivamente [1][9][55]. En la mencionada serie de Caro et al. había una diferencia significativa entre el cociente PIA/PAM determinada en las FAVp con y sin estenosis:  $0,5 \pm 0,2$  y  $0,3 \pm 0,1$ , respectivamente [20]. Ante la presencia de una estenosis significativa situada en la anastomosis venosa de una FAVp se produce una relación inversa entre la PIA normalizada y el QA del AV. En esta situación funcional de PIA normalizada elevada y QA bajo, la FAV entra de lleno dentro de la zona de alto riesgo de trombosis [10][55][56]. Estos resultados no son extrapolables a las FAVn; recientemente, en un trabajo donde se comparaba el flujo medido mediante monitor de temperatura con sistema Twister versus PIA estática en FAVn, se ponía en evidencia la menor identificación de FAV estenóticas [57].

No obstante, la PIA estática o normalizada puede ser una alternativa válida para FAVp, toda vez que un reciente metaanálisis, donde se valoraba la aplicación de ecografía para el seguimiento del AV vs otros métodos, mostraba un beneficio favorable para la ecografía en FAVn pero no en FAVp [58].

## Recirculación de la fístula arteriovenosa

En presencia de una estenosis significativa, el Qa de la FAV disminuye y aumenta el porcentaje de sangre ya dializada que entra de nuevo al dializador a través de la aguja arterial. En ausencia de errores técnicos, la recirculación aparece como consecuencia de una estenosis grave de la FAV cuando el QA está próximo o desciende por debajo del QB programado (300-500 ml/min). Por tanto, la determinación de la recirculación no es el mejor método para detectar la estenosis de forma precoz. Sobre todo, no se recomienda su aplicación para monitorizar FAVp [1][9][10][47][55][59]. En este tipo de FAV,

la recirculación aparece de forma tardía en presencia de estenosis severas y riesgo muy alto de trombosis. Además, conviene recordar que la presencia de una estenosis localizada entre las dos agujas de la FAV no causa recirculación. La determinación del porcentaje de recirculación puede efectuarse mediante la recirculación de la urea [60]. Si este porcentaje de recirculación de la urea es  $> 10\%$  es un criterio para investigar una posible estenosis de la FAV mediante una exploración de imagen. También puede determinarse mediante técnicas de cribado dilucionales. Esta forma presenta mayor sensibilidad y especificidad que la determinación de la recirculación de la urea [61][62][63][64][65]. Se han publicado estudios mediante el método de dilución ultrasónica, el método de termodilución utilizando el sensor BTM (blood temperature monitor) y el método de perfusión de glucosa [62][63][65]. En este sentido, Wang et al. demostraron que los valores de recirculación superiores al 15% obtenidos mediante el sensor BTM proporcionaban una elevada sensibilidad (81,8%) y especificidad (98,6%) en la detección de FAVn tributarias de intervención electiva. Debe investigarse la presencia de estenosis de la FAV ante un porcentaje de recirculación superior al 5 y al 15% utilizando los métodos de dilución ultrasónica y de termodilución respectivamente [1][9][65].

## Disminución inexplicable de la adecuación de la hemodiálisis

La disminución sin motivo aparente de la adecuación de la HD evaluada mediante el índice Kt/V o bien por el porcentaje de reducción de urea (PRU), puede ser un signo indirecto de disfunción del AV [66]. En un estudio referido a pacientes con estenosis significativa de la FAVn ( $n = 50$ ), estos presentaron un índice Kt/V inferior ( $1,15 \pm 0,20$ ) con relación al resto de enfermos ( $1,33 \pm 0,16$ ) ( $p < 0,0001$ ) [38]. Se considera que la eficacia de la HD se afecta de forma tardía durante la historia natural de la estenosis de la FAV, cuando se pone de manifiesto un porcentaje elevado de recirculación. Sin embargo, se ha publicado que el descenso mantenido del índice Kt, determinado online mediante el método de dialisancia iónica en cada sesión de HD, permite detectar precozmente la recirculación ocasionada por una estenosis significativa de la FAV [66].

## 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 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017%3B37+28Supl+1%29%3A1-177>
- 2 . Allon M. Current management of vascular access. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:786-800. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B2%3A786-800>
- 3 . Roca-Tey R. Diagnóstico precoz de la estenosis del acceso vascular para hemodiálisis mediante la determinación no invasiva del flujo sanguíneo. Tesis Doctoral, Universitat Autònoma de Barcelona, 2010. Disponible en 4. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>
- 4 . Roca-Tey R. Control de los accesos vasculares. Exploración física e instrumental. En: González Álvarez MT, Martínez Cercós R. Manual de accesos vasculares para hemodiálisis. Barcelona: Marge Médica Books; 2010. p. 87-97. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>
- 5 . García Medina J, Lacasa Pérez N, Muray Cases S, Pérez Garrido I, García Medina V. Accesos vasculares para hemodiálisis trombosados: rescate mediante técnicas de radiología vascular intervencionista. *Nefrología*. 2009;29:249-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B29%3A249-55>
- 6 . Gruss E, Portolés J, Jiménez P, Hernández T, Rueda JA, Del Cerro M, et al. Seguimiento prospectivo del acceso vascular en hemodiálisis mediante un equipo multidisciplinario. *Nefrología*. 2006;26:703-10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B26%3A703-10>
- 7 . Lipari G, Tessitore N, Poli A, Bedogna V, Impedovo A, Lupo A, et al. Outcomes of surgical revision of stenosed and thrombosed forearm arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22:2605-12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B22%3A2605-12>
- 9 . Besarab A. Access Monitoring is Worthwhile and Valuable. *Blood Purif*. 2006;24:77-89. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B24%3A77-89>
- 10 . Pisoni RL, Zepel L, Port FK, Robinson BM. Trends in US Vascular Access Use, Patient Preferences, and Related Practices: An Update From the US DOPPS Practice Monitor With International Comparisons. *Am J Kidney Dis*. 2015;65:905-1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015%3B65%3A905-1>
- 11 . Gruss E, Portolés J, Caro P, Merino JL, López Sánchez P, Tato A, et al. Los modelos de atención al acceso vascular condicionan resultados heterogéneos en los centros de una misma comunidad. *Nefrología*. 2010;30:310-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B30%3A310-6>
- 12 . Hoeben H, Abu-Alfa AK, Reilly RF, Aruny JE, Bouman K, Perazella MA. Vascular access surveillance: evaluation of combining dynamic venous pressure and vascular access blood flow measurements. *Am J Nephrol*. 2003;23:403-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003%3B23%3A403-8>
- 13 . Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, Allon M, Asif A, Astor BC, Glickman MH, Graham J, Moist LM, Rajan DK, Roberts C, Vachharajani TJ, Valentini RP; National Kidney Foundation KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. . *Am J Kidney Dis*. 2020 Apr;75(4 Suppl 2):S1-S164. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.12.001. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32778223
- 14 . Salman L, Rizvi A, Contreras G, Manning C, Feustel PJ, Machado I, Briones PL, Jamal A, Bateman N, Martinez L, Tabbara M, Vazquez-Padron RI, Asif A. A Multicenter Randomized Clinical Trial of Hemodialysis Access Blood Flow Surveillance Compared to Standard of Care: The Hemodialysis Access Surveillance Evaluation (HASE) Study. *Kidney Int Rep*. 2020 Aug 4;5(11):1937-1944. doi: 10.1016/j.ekir.2020.07.034. eCollection 2020 Nov. PMID: 33163714
- 15 . Aragoncillo I, Abad S, Caldés S, Amézquita Y, Vega A, Cirugeda A, Moratilla C, Ibeas J, Roca-Tey R, Fernández C, Macías N, Quiroga B, Blanco A, Villaverde M, Ruiz C, Martín B, Ruiz AM, Ampuero J, de Alvaro F, López-Gómez JM. Adding access blood flow surveillance reduces thrombosis and improves arteriovenous fistula patency: a randomized controlled trial. *J Vasc Access*. 2017 Jul 14;18(4):352-358. doi: 10.5301/jva.5000700. Epub 2017 Apr 20.
- 16 . Roca-Tey R, Roda A, Ibrík, O, et al. Association between blood flow rate of arteriovenous access and mortality in prevalent haemodialysis patients: A five-year prospective study. *Ann Nephrol* 2022; 7(1):102-107.

- 17 . Tessitore N, Bedogna V, Poli A, Mantovani W, Lipari G, Baggio E, et al. Adding access blood flow surveillance to clinical monitoring reduces thrombosis rates and costs, and provides fistula patency in the short term: a controlled cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:3578-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B23%3A3578-84>
- 18 . Tessitore N, Bedogna V, Melilli E, Millardi D, Mansueto G, Lipari G, et al. In Search of an Optimal Bedside Screening Program for Arteriovenous Fistula Stenosis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:819-26. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B6%3A819-26>
- 19 . Caro P, Delgado R, Dapena F, Aguilera A. La utilidad de la presión intra-acceso. *Nefrología*. 2004;24:357-363. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B24%3A357-363>
- 20 . Roca-Tey R, Samon R, Ibrík O, Martínez-Cercós R, Viladoms J. Functional vascular access evaluation after elective intervention for stenosis. *J Vasc Access*. 2006;7:29-34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B7%3A29-34>
- 21 . Salman L, Beathard G. Interventional Nephrology: Physical Examination as a Tool for Surveillance for the Hemodialysis Arteriovenous Access. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1220-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2013%3B8%3A1220-7>
- 22 . Tessitore N, Bedogna V, Verlato G, Poli A. Clinical access assessment. *J Vasc Access*. 2014;15 Suppl 7:S20-7. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 23 . Gallego JJ, Hernández A, Herrero J, Moreno R. Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2000;23:40-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2000%3B23%3A40-6>
- 24 . Trerotola SO, Scheel PJ, Powe NR, Prescott C, Feeley N, He J, et al. Screening for dialysis access graft malfunction: comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol*. 1996;7:15-20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1996%3B7%3A15-20>
- 25 . Safa AA, Valji K, Roberts AC, Ziegler TW, Hye RJ, Oglevie SB. Detection and treatment of dysfunctional hemodialysis access grafts: effect of a surveillance program on graft patency and the incidence of thrombosis. *Radiology*. 1996;199:653-7. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 26 . Armada E, Trillo M, Pérez Melón C, Molina Herrero J, Gayoso P, Camba M, et al. Programa de monitorización de accesos vasculares nativos para hemodiálisis. *Nefrología*. 2005;25:57-66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005%3B25%3A57-66>
- 27 . Beathard GA. Physical Examination of the dialysis vascular access. *Semin Dial*. 1998;11:231-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B11%3A231-6>
- 28 . Bonforte G, Pogliani D, Brenna S, Martinelli D, Bernardi LE, Di Amico M, et al. Validation of QB stress test as a useful tool in the detection of native arteriovenous fistula stenosis: results after 22 months of follow-up. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25:1943-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B25%3A1943-9>
- 29 . Jackson VE, Hurst H, Mitra S. Structured physical assessment of arteriovenous fistulae in haemodialysis access surveillance: A missed opportunity? *J Vasc Access*. 2018 May;19(3):221-229. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018+May%3B19%283%29%3A221-229>
- 30 . Roca-Tey R, Ramírez de Arellano M, Codina S, Olmos A, Piera L, González U. Cutaneous trophic disorders secondary to arteriovenous fistula for hemodialysis. *Med Clin (Barc)*. 1992;98:58-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1992%3B98%3A58-60>
- 31 . Debus ES, Sailer M, Voit R, Franke S. ¿Hot ulcer¿ on the hand caused by retrograde flow of arterialized blood from an arteriovenous fistula. *Vascular Surgery*. 1998;32:507-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B32%3A507-9>
- 32 . Lee S, Kim W, Kang KP, Jang YB, Kwak HS, Kim HW, et al. Stasis dermatitis associated with arteriovenous fistula. *Kidney Int*. 2007;72:1171-2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B72%3A1171-2>
- 33 . Roca-Tey R, Samon R, Ibrík O, Viladoms J. Aneurisma perianastomótico de fístula arteriovenosa radiocefálica para hemodiálisis. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:440. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005%3B124%3A440>
- 34 . Lafrance JP, Rahme E, Leloir J, Iqbal S. Vascular-access related infections: definitions, incidence rates, and risk factors. *Am J Kidney Dis*. 2008;52:982-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B52%3A982-93>

- 35 . Coentrão L, Turmel-Rodrigues L. Monitoring dialysis arteriovenous fistulae: it's in our hands. *J Vasc Access*. 2013;14: 209-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2013%3B14%3A+209-15>
- 36 . Coentrão L, Faria B, Pestana M. Physical examination of dysfunctional arteriovenous fistulae by non-interventionalists: a skill worth teaching. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27: 1993-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B27%3A+1993-6>
- 37 . Campos RP, Chula DC, Perreto S, Riella MC, Do Nascimento MM. Accuracy of physical examination and intra-access pressure in the detection of stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula. *Semin Dial*. 2008;21:269-73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B21%3A269-73>
- 38 . Maya ID, Oser R, Saddekni S, Barker J, Allon M. Vascular access stenosis: comparison of arteriovenous grafts and fistulas. *Am J Kidney Dis*. 2004;44:859-65. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B44%3A859-65>
- 39 . Robbin ML, Oser RF, Lee JY, Heudebert GR, Mennemeyer ST, Allon M. Randomized comparison of ultrasound surveillance and clinical monitoring on arteriovenous graft outcomes. *Kidney Int*. 2006;69:730-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B69%3A730-5>
- 40 . Leon C, Orozco-Vargas LC, Krishnamurthy G, Choi KL, Mercado C, Merrill D, et al. Accuracy of physical examination in the detection of arteriovenous graft stenosis. *Semin Dial*. 2008;21:85-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B21%3A85-8>
- 41 . Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ. Utility of intraaccess pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenosis prior to thrombosis. *Kidney Int*. 1995;47:1364-73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1995%3B47%3A1364-73>
- 43 . Sands JJ, Jabyac PA, Miranda CL, Kapsick BJ. Intervention based on monthly monitoring decreases hemodialysis access thrombosis. *ASAIO J*. 1999;45:147-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1999%3B45%3A147-50>
- 44 . Smits JHM, Van der Linden J, Hagen EC, Modderkolk-Cammeraat EC, Feith GW, Koomans HA, et al. Graft surveillance: venous pressure, access flow, or the combination? *Kidney Int*. 2001;59:1551-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001%3B59%3A1551-8>
- 45 . Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int*. 1989;36:707-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1989%3B36%3A707-11>
- 46 . Besarab A, Frinak S, Zasuwa G. Prospective evaluation of vascular access function: the nephrologist's perspective. *Semin Dial*. 1996;9 Suppl 1:S21-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0>
- 47 . Besarab A, Frinak S, Sherman RA, Goldman J, Dumler F, Devita MV, et al. Simplified measurement of intra-access pressure. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9:284-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B9%3A284-9>
- 48 . White JJ, Ram SJ, Jones SA, Schwab SJ, Paulson WD. Influence of luminal diameters on flow surveillance of hemodialysis grafts: insights from a mathematical model. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:972-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B1%3A972-8>
- 49 . Cayco AV, Abu-Alfa AK, Mahnensmith RL, Perazella MA. Reduction in arteriovenous graft impairment: results of a vascular access surveillance protocol. *Am J Kidney Dis*. 1998;32:302-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B32%3A302-8>
- 50 . Allon M, Bailey R, Ballard R, Deierhoi MH, Hamerick K, Oser R, et al. A multidisciplinary approach to hemodialysis access: prospective evaluation. *Kidney Int*. 1998;53:473-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B53%3A473-9>
- 51 . May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schilman G, et al. Predictive measures of vascular access thrombosis: a prospective study. *Kidney Int*. 1997;52:1656-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1997%3B52%3A1656-62>
- 52 . Singh N, Ahmad S, Wienckowski JR, Murray BM. Comparison of access blood flow and venous pressure measurements as predictors of arteriovenous graft thrombosis. *J Vasc Access*. 2006;7:66-73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B7%3A66-73>
- 53 . Bosman PJ, Boereboom FTJ, Smits HFM, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ. Pressure or flow recordings for the surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int*. 1997;52: 1084-

8. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>

54 . Besarab A, Lubkowski T, Frinak S, Ramnathan S, Escobar F. Detecting vascular access dysfunction. *ASAIO J.* 1997;43: M539-43. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>

58 . Tonelli M, Jindal K, Hirsch D, Taylor S, Kane C, Henbrey S. Screening for subclinical stenosis in native vessel arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12:1729-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001%3B12%3A1729-33>

59 . Ronda MJ, Sánchez I. Requerimientos diagnósticos: determinación de la recirculación del acceso vascular. En: Crespo R, Casas R, editores. *Procedimientos y protocolos con competencias específicas para Enfermería Nefrológica.* Madrid: Sociedad Española de Enfermería Nefrológica (SE-DEN); 2013. p. 65-6. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>

60 . Depner TA, Krivitski NM, MacGibbon D. Hemodialysis access recirculation measured by ultrasound dilution. *ASAIO J.* 1995;41:M749-53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1995%3B41%3AM749-53>

61 . Tesitore N, Bedogna V, Gammaro L, Lipari G, Poli A, Baggio E, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound dilution access blood flow measurement in detecting stenosis and predicting thrombosis in native forearm arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003;42;331-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003%3B42%3B331-41>

62 . Magnasco A, Alloatti S, Bonfant G, Copello F, Solari P. Glucose infusion test: a new screening test for vascular access recirculation. *Kidney Int.* 2000;57:2123-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2000%3B57%3A2123-8>

63 . Magnasco A, Alloatti S. Glucose infusion test (GIT) compared with the saline dilution technology in recirculation measurements. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:3180-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B21%3A3180-4>

64 . Wang E, Schneditz D, Ronco C, Levin NW. Surveillance of fistula function by frequent recirculation measurements during high efficiency dialysis. *ASAIO J.* 2002;48:394-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2002%3B48%3A394-7>

65 . Coyne DW, Delmez J, Spence G, Windus

D. Impaired delivery of hemodialysis prescription: an analysis of causes and an approach to evaluation. *J Am Soc Nephrol.* 1997;8:1315-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1997%3B8%3A1315-8>

66 . Fontseré N, Blasco M, Arias M, Maduell F, Vera M, Burrel M, et al. Is ionic dialysance useful for early detection of vascular access dysfunction? Six illustrative cases. *Hemodialysis Int.* 2011;15:108-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B15%3A108-11>

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

Jose Luis Merino<sup>a</sup>, Ramón Roca-Tey<sup>b</sup>, José Ibeas<sup>c</sup>.

<sup>a</sup> Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

<sup>b</sup> Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

<sup>c</sup> 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 factores 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 fotopletismografía 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 monomiélica (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 riesgo 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]

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

[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, 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

Tabla 2 – Manejo clínico del síndrome de hipoperfusión distal

Estadio I-IIa: Tratamiento médico y seguimiento clínico

Estadio IIb-IVa: Estudio diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Estadio IVb: Isquemia aguda. Cierre de la Fístula arteriovenosa

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 yuxtananastomótico. El objetivo del banding es limitar el QA a través del acceso, mejorando la per-

fusión 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 fotopletimografía, 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 di-

ferencias 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 técnica 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 publi-

cadadas 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 in-flow 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 anastomo-

sis 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 limi-

taciones 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 hiperflujo 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 propuesta 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 resultados, 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 hiperaflujo [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, Bruyninckx 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;16:299-303.
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  $\zeta$ steal $\zeta$  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 matured 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.

# Síndrome de Hiperflujo de la Fístula Arteriovenosa

Jose Luis Merino<sup>a</sup>, José Ibeas<sup>b</sup>, Ramón Roca-Tey<sup>c</sup>.

<sup>a</sup> Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

<sup>b</sup> Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

<sup>c</sup> Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

---

## Introducción

La insuficiencia cardíaca es la enfermedad cardiovascular más frecuente asociada a la ERC y está presente en un tercio de los pacientes incidentes en HD, lo que supone un elevado riesgo de mortalidad cardiovascular para estos pacientes [1][2][3]. Paralelamente, hasta un 75% de los pacientes con ERC avanzada presenta una hipertrofia ventricular izquierda al inicio de la diálisis, lo que constituye también una variable predictiva de mortalidad [4]. La insuficiencia cardíaca en el paciente en HD se diferencia de la del paciente no urémico por diversos factores; entre ellos destaca la sobrecarga de volumen y el flujo (QA) del AV, que podrían contribuir al desarrollo de la insuficiencia cardíaca.

El impacto del acceso vascular (AV) es proporcional al QA, mientras que el desarrollo de la sintomatología del fallo cardíaco y alto gasto cardíaco (GC) depende tanto del QA como de una adecuada capacidad de compensación cardíaca. En caso de aparición de fallo cardíaco, se debería sospechar que la FAV es, al menos, parcialmente responsable cuando al paciente le empeoran los síntomas cardíacos tras la creación de la FAV, en especial en AV de alto QA, habitualmente asociados con FAV proximales. Se considerarían unos valores elevados de QA cuando son  $>2$  l/min y una ratio QA/GC  $>0,3$ . En el paciente asintomático, puede incrementarse el riesgo de desarrollar un fallo cardíaco de alto gasto ante la presencia de estos valores, por lo que estos pacientes deberían ser estrechamente vigilados. Asi-

mismo, se debería vigilar la anemia, el peso seco y los factores adicionales que pueden causar una sintomatología similar en este tipo de pacientes, por lo que, en primer lugar, el enfoque terapéutico se debería basar en el manejo médico y en el tratamiento del exceso de volumen para, en una fase posterior, dirigirse a la reducción quirúrgica del QA y en caso de refractariedad, a la ligadura de la FAV [5].

## Consecuencias cardiovasculares de la fístula arteriovenosa

Se han propuesto diversos mecanismos que podrían conducir de la creación de la FAV a la generación de patología cardíaca. Tras la creación del AV aparece de modo inmediato una reducción persistente de la presión arterial, de la rigidez arterial y de la resistencia periférica, lo que incrementa la actividad nerviosa simpática. Esta, a su vez, con la intención de mantener la presión arterial, aumenta la frecuencia y contractilidad cardíacas, con el consiguiente aumento del volumen de eyección y por lo tanto del GC, que se puede incrementar en un 10-25%. [6][7][8][9]. En cuestión de días o semanas, aumenta el volumen sanguíneo y el volumen y las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo. En unos 3 meses, puede desarrollarse un aumento mayor del GC, con un incremento en la masa y tamaño ventricular izquierdo, así como en el tamaño auricular [10]. De modo progresivo puede aparecer entonces una disfunción sistólica y diastólica, di-

latación ventricular y reducción de la fracción de eyección, con un incremento en el flujo pulmonar y una posterior hipertensión pulmonar [11]. De hecho, la incidencia de hipertensión pulmonar en el paciente en HD con FAV se ha descrito hasta en un 40%, en el contexto de un QA elevado [12]. Sin embargo, se ha sugerido que puede haber una disfunción basal en la vascularización pulmonar en un entorno urémico, lo que haría que la FAV precipitase la descompensación del circuito pulmonar al causar una disminución en la vasodilatación [13]. Todo este proceso comenzaría con un remodelado cardíaco a expensas de una hipertrofia ventricular izquierda excéntrica, en relación con la sobrecarga de volumen, con un relativamente normal engrosamiento de la pared a diferencia de la hipertrofia concéntrica por sobrecarga de presión. [14]. La hipertrofia y la dilatación del ventrículo izquierdo como fenómenos adaptativos en respuesta al incremento de presión y carga de volumen ocurren normalmente en atletas, embarazadas y en el crecimiento de la infancia a la edad adulta. La sobrecarga de volumen produce un incremento de la poscarga sistólica, que se asocia a un estrés en la pared de modo radial en la fase sistólica, dando lugar a la adición de sarcómeros a las fibras miocárdicas predominantemente con un patrón en serie más que en paralelo. Esta elongación miofibrilar contribuye al aumento de tamaño de la luz ventricular y a la hipertrofia excéntrica más que concéntrica [15][16]. Pero, aunque la dilatación del ventrículo puede ser inicialmente adaptativa, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling, el progresivo aumento del volumen ventricular, la fibrosis miocárdica concomitante y la relativa isquemia celular miocárdica (incluso en ausencia de patología coronaria), eventualmente pueden resultar en una afectación de la contractilidad sistólica y producir con el tiempo el paso a un fallo cardíaco [17]. Este remodelado ventricular se ha relacionado con el mal pronóstico a largo plazo en la insuficiencia renal crónica [18]. El riesgo es potencialmente más alto durante el período de maduración de la FAV nativas (FAVn) debido a los cambios hemodinámicos que se producen, secundarios al gran incremento de QA ocasionado por la FAVn, así como durante los primeros 120 días después de iniciar la HD, ya que dentro de este período la tasa de mortalidad es máxima [19][24].

## Flujo de la fístula arterioveno-

## sa y gasto cardíaco

El alto GC en adultos se ha definido cuando es  $>8$  l/min o un índice cardíaco  $>3,9$  l/min/m<sup>2</sup>. El incremento en el GC es proporcional al QA, que habitualmente se encuentra entre 1 y 2 l/min, para poder mantener una adecuada perfusión periférica. Si la contractilidad miocárdica se encuentra afectada, el exceso de volumen provocado por el QA en combinación con la inadecuada vasoconstricción compensatoria periférica para mantener la presión arterial sistémica puede conducir a la aparición de la clínica de fallo cardíaco [20][21]. Se han comunicado casos de pacientes con alto GC sintomático con QA 3-4 l/min y GC 7-10 l/min en los que es evidente establecer esta relación. Sin embargo, no hay criterios claros para definir una FAV de alto flujo, dado que la descripción de fallo cardíaco asociado a la insuficiencia renal crónica en alto GC es limitada y circunscrita a series de casos [22][23]. Basile et al, en un estudio prospectivo con 96 pacientes para describir la relación entre QA y GC, observan un mayor fallo cardíaco en la FAV proximal, describiendo el mejor modelo que explica esta relación, una regresión polinómica de tercer orden, en la que la insuficiencia cardíaca de alto gasto podría ocurrir a partir de valores de QA  $> 2$  l/min [24]. Los 10 pacientes que desarrollaron fallo cardíaco presentaban un QA de  $2,3 \pm 0,3$  l/min, y en el resto de los pacientes fue  $1,0 \pm 0,4$  l/min. Otros autores sugieren que la ratio de QA/GC puede dar una estimación de la contribución del AV al GC y si es  $> 0,3$  puede incrementar el riesgo de desarrollar fallo cardíaco de alto gasto o, de modo más específico, si es  $> 40\%$  [25][26]. Aunque no se ha confirmado con estudios prospectivos, y a pesar de la escasa muestra, se sugiere como razonable pensar que a partir de los 2,0 l/min hay un poder predictivo de fallo cardíaco de alto GC, así como una ratio QA/GC  $> 0,3$ , lo que podría suponer un factor descompensador para un fallo cardíaco preexistente, o incluso flujos más bajos también podrían descompensar fallos cardíacos en pacientes con pobre reserva cardíaca [27][28] [29]. Pero esta relación de QA y GC no se demuestra lineal desde el punto de vista clínico. Wijnen et al, al igual que Basile et al, constatan que, en pacientes sin insuficiencia cardíaca, el GC es significativamente mayor en FAV proximales comparadas con FAV distales [24][30]. Sin embargo, solo un pequeño porcentaje de estas FAV proximales

se encuentra en zona de riesgo para el desarrollo de fallo cardíaco de alto débito. Paralelamente hay series que demuestran una escasa frecuencia de fallo cardíaco por FAV de alto QA (3,7%) [31]. No queda claro, de este modo, la causa del paso de la hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga a la insuficiencia cardíaca. Por ello, algunos autores sugieren, por un lado, la participación de una cardiopatía de base y, por otro, la posible participación de un elevado volumen telediastólico en el ventrículo izquierdo. De hecho, se ha observado que un QA > 2 l/min presenta esta mayor tendencia a un mayor volumen telediastólico ventricular izquierdo y que flujos < 2,2 l/min no presentan repercusión en el GC [14][17][24][32]. No se conocen las causas de este comportamiento, pero se puede hipotetizar sobre la existencia de algún tipo de reserva miocárdica que puede permitir la adaptación capaz de soportar incrementos en el QA a largo plazo sin que se precipite la aparición de fallo cardíaco. Por este motivo, el objetivo sería identificar al paciente con cardiopatía de base con mayor riesgo de sufrir la consecuencia de un alto flujo sobre la función cardíaca para intervenir sobre él [27][29][33]. En este sentido, incluso, aunque se demuestra la relación entre el QA de la FAV y el GC, hay series que constatan que el factor más determinante para desarrollar fallo cardíaco es la creación de una FAV [24][25]. Desde el punto de vista epidemiológico, no se ha demostrado un incremento en la mortalidad en relación con el flujo, e incluso hay trabajos en que se ha relacionado un QA más elevado con un menor daño cardíaco y una disminución de las resistencias periféricas y de la presión arterial con un incremento paralelo de la fracción de eyección que podría ser potencialmente beneficioso [9][34][35]. En este contexto, en un estudio observacional de 4.854 pacientes, se demuestra la asociación a largo plazo de la FAV con una menor mortalidad cardiovascular de cualquier tipo en comparación con el catéter venoso central (CVC) ( $p < 0,004$ ), independientemente de la comorbilidad de ambos grupos [36]. Esto confirma la controversia de no quedar del todo claro hasta qué punto la función cardíaca se altera tras la creación de una FAV, dada la presencia de múltiples factores de confusión en estos pacientes. Es decir, si es la FAV la que contribuye a la aparición de la insuficiencia cardíaca, pero a partir de un límite, o es realmente una enfermedad cardíaca de base la que es descompensada por la FAV [37]. Un recién-

te estudio ha puesto de manifiesto la relación entre el flujo y el GC, así un ratio QA/GC = 20% es un factor predictor independiente de desarrollar fallo cardíaco por gasto elevado [38].

### Ligadura de la fístula arteriovenosa en el trasplantado renal

Existe evidencia para sostener el hecho de que hay una regresión en los índices cardíacos tras la ligadura o reducción en el QA de la FAV. Esto se ha demostrado en trasplantados a los que se les ha ligado la FAV y han presentado una regresión en la dilatación y en la masa ventricular izquierda o una mejoría significativa de la fracción de eyección. Además, cuando se compara los efectos de FAVn y FAV protésicas (FAVp) no se encuentran diferencias en el aumento de las medidas del ventrículo izquierdo, lo que sugiere que el flujo, más que el tipo de AV, influye en el desarrollo de la elevación del QA [39][40][41][42]. Estos resultados favorables, sin embargo, no se han confirmado con ensayos clínicos, por lo que no se puede recomendar la ligadura de la FAV de modo estandarizado en el trasplantado asintomático. La ligadura rutinaria postrasplante, aunque ha presentado buenos resultados en la regresión de los índices de afectación cardíaca, no está estandarizada, por lo que, a pesar de los resultados favorables en este aspecto, se necesitan ensayos clínicos antes de hacer la ligadura de rutina en el paciente trasplantado estable, ya que no está exenta de potenciales complicaciones [5][43].

Algunos trabajos también han expresado el potencial riesgo de deterioro del filtrado glomerular estimado (FGE) en TR funcionante. Weekers et al en su trabajo de 2017 observaron un descenso mayor de FGE en el grupo donde se cerraba la FAV. [44] Otros estudios posteriores, con una serie más amplia de 776 trasplantados y cierre de FAV, no observaron diferencias en la evolución del FGE [45]. En general, persiste la controversia sobre la indicación o no de cierre de FAV en TR funcionante. La individualización probablemente sea el abordaje adecuado, mostrando especial atención sobre pacientes con enfermedad cardíaca existente o población mayor de 60 años [46]. En este sentido, también es razonable considerar la posible necesidad de vuelta a HD tras TR fallido o disfuncionante sin AV autólogo. La vuelta a HD mediante un catéter se ha mostrado como factor de peor pronóstico y por lo tanto, se-

ría cuestionable el cierre sistemático de AV en trasplantados, tal como sugiere el estudio del registro catalán publicado en 2022 [47].

## Estrategias para manejar el fallo cardíaco en relación con el alto flujo de la fístula arteriovenosa

El manejo del fallo cardíaco sintomático se debe dirigir, en primer lugar, a tratar el exceso de volumen y los síntomas mediante el tratamiento médico, como puede ser la corrección de la anemia u otros factores susceptibles de tratamiento. Ante la ausencia de éxito se deberá intentar corregir la causa del alto gasto. En este caso habría que plantear una reducción del flujo de la FAV intentando preservar el AV. Las técnicas quirúrgicas empleadas serían las mismas que se han revisado en el apartado del síndrome de hipoperfusión distal (SHD) para las FAV de alto flujo. Incluirían principalmente, por un lado, el banding o variantes como el MILLER y, por otro, una nueva anastomosis distal (RUDI) [5][41][48][49][50][51][52][53][54]. El objetivo, al igual que en el SHD, es preservar el uso de la FAV y reducir el fallo cardíaco, pero teniendo en cuenta, en último caso, que cuando esto no se puede lograr habría que realizar la ligadura de la FAV.

## Selección del tipo de fístula arteriovenosa en el paciente con patología cardíaca

A la hora de planificar la creación de una FAV, teniendo presente que la FAV proximal presenta un mayor QA, hay que sopesar el riesgo en los pacientes con fallo cardíaco basal que van a presentar mayor probabilidad de empeorar la función cardíaca con este tipo de acceso que en los que se realiza un AV distal [30]. Esto obliga a la elección del AV más idóneo para cada paciente incidente con insuficiencia cardíaca, por lo que se debe evaluar el riesgo de descompensación de la insuficiencia cardíaca después de la creación de la FAV. En este sentido se ha sugerido que los pacientes con insuficiencia cardíaca clasificados según la New York Heart Association (NYHA) como de clases I-II podrían iniciar HD a través de una FAVn distal (carpo o en

tabaquera anatómica); en los pacientes con clase III, la decisión de la creación de una FAVn distal frente a la implantación de un CVC tunelizado o el paso a otra técnica de diálisis, como la peritoneal, tendría que individualizarse según el grado de afectación cardíaca y, por último, los pacientes con insuficiencia cardíaca y reducción significativa en la función sistólica o en clase IV serían tributarios de la colocación de un CVC para iniciar el tratamiento de HD o la elección también de otra técnica de diálisis [36][55]. Un trabajo reciente establece que el flujo asociado a algunas alteraciones ecocardiográficas puede predecir pacientes con mayor riesgo de desarrollo de fallo cardíaco por hiperflujo, por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de la planificación del AV [56].

## Criterios de intervención en la fístula arteriovenosa de alto flujo

La FAV ideal para la HD debe funcionar con un QA necesario para prevenir la trombosis a la vez que proporcione la máxima eficiencia para la HD [57]. Se han considerado como óptimos, flujos en el rango entre 600 y 1.500 ml/min, clasificándose como fistulas de alto flujo las que tienen flujos de entre 1.500 y 4.000 ml/min. Otros autores consideran que un flujo de 400-600 ml/min en una FAV es, por lo general, suficiente para mantener una HD eficaz y, por otro lado, se apunta que, aunque no hay una definición consensuada sobre cuándo se puede considerar un flujo como alto, suele usarse un punto de corte de 2.000 ml/min, dado que, como se ha visto, algunos estudios han encontrado que la insuficiencia cardíaca es más frecuente en los pacientes en HD con un AV con un QA por encima de este umbral [58]. La existencia de una fístula hiperfuncionante con QA elevado se ha asociado con distintos problemas potenciales: sobrecarga cardíaca, recirculación cardiopulmonar, crecimiento rápido del AV con formación de aneurismas, o estenosis venosa recurrente resultante en el fracaso del AV, también puede ocasionar el SHD, así como un cuadro de hipertensión venosa en ausencia de estenosis venosas centrales. Tras el diagnóstico de alguna de estas situaciones se debe intervenir para solucionar o mitigar el problema, intentando al mismo tiempo preservar el AV [57].

La detección de un QA alto es, a menudo, un hallazgo casual que se obtiene en una medición de rutina que, si se confirma en ocasiones repetidas, plantea la cuestión de si realizar una intervención de reducción de flujo [58]. No obstante, la decisión de realizar el tratamiento es controvertida, debido a la ausencia de criterios absolutos para iniciarlo. No se han encontrado estudios que comparen la evolución clínica de pacientes con fístula de alto QA según hayan sido tratados o no para reducir el QA. La evidencia disponible proviene de opiniones de expertos y series clínicas. Revisiones recientes consideran que la actitud terapéutica debe depender de la historia de cada paciente y de su situación clínica [57][58]. Por ejemplo, tiene sentido que un paciente con alto QA en la FAV y con un funcionamiento cardíaco comprometido haya de someterse a una intervención de reducción de QA del AV, dado que de lo contrario acabará desarrollando antes o después algún episodio cardíaco adicional. Pero parece también una decisión sensata no intervenir si se detecta un alto QA en una FAV en un paciente joven y con una función cardíaca normal, que se encuentra en lista de espera para recibir un trasplante renal. No hay que olvidar que, además de en los casos relacionados con SHD o repercusión cardiológica de la FAV, pueden ser tributarios de intervención los pacientes con presencia de aneurismas o con desarrollos de FAV exagerados y en casos de estenosis venosa central o cuando la diferencia entre el flujo de entrada y salida origina inflamación en el brazo y disfunción del AV [57][58].

### Opciones terapéuticas quirúrgicas

Tanto la técnica de banding, la RUDI y otras técnicas reductoras del QA son eficaces para reducir el QA alto en la FAVn y conseguir la remisión de los síntomas en la insuficiencia cardíaca congestiva ligada a QA elevado, pero con baja calidad de evidencia.

#### Banding

En el estudio publicado por Miller et al, con 183 pacientes tratados con banding, se consiguió, además de la completa remisión de los síntomas en 109 de los 114 pacientes que tenían SHD, que también se obtuviera incluso en los 69 pacientes con alto flujo y patologías como insuficiencia cardíaca conges-

tiva, aneurismas o presiones venosas elevadas [59]. La permeabilidad primaria de la intervención a los 6 meses fue del 75 y del 85% respectivamente, para el SHD y el alto flujo. La permeabilidad secundaria del AV a los 24 meses era del 90 y el 89% y las tasas de trombosis eran de 0,21, 0,10 y 0,92 por año con el acceso para FAVn de brazo, antebrazo y FAVp, respectivamente. Por otro lado, dos series clínicas analizan la técnica de banding de MILLER en pacientes con estenosis venosa central. Jennings et al. utilizaron el banding en 22 pacientes con alto flujo y oclusión venosa central con repercusión clínica a nivel de inflamación de la extremidad [60]. La inflamación desapareció inmediatamente en 20 de los pacientes y mejoró bastante en los otros 2. La media de flujo bajó de 1.640 a 820 ml/min después de la intervención ( $p < 0,01$ ). Miller et al. también analizaron el efecto del banding en 33 pacientes con estenosis del arco braquiocefálico seguidos una media de 14,5 meses. La reducción del flujo fue de 2.226 a 1.225 ml/min, con una media de un 42%. La permeabilidad a los 3, 6 y 12 meses era del 91, 76 y 57%, respectivamente. La tasa de intervenciones sobre el arco braquiocefálico bajó de 3,34 a 0,9 por año de acceso [61]. Schneider et al describen una modalidad diferente de banding (el T-banding), que pretende evitar posibles desplazamientos del injerto mediante una prótesis que rodea la vena, tanto en la zona postanastomótica como en la anastomótica [62]. En una serie de 22 pacientes, 20 de ellos con insuficiencia cardíaca, 6 de ellos también con SHD y 2 únicamente con SHD, se consiguió una reducción media del flujo del 44% (rango, 27 a 71%), de un flujo medio de 1.956 a 983 ml/min al mes de la cirugía. El 72% de los pacientes tuvo una completa mejoría de los síntomas y 4, de modo parcial, necesitaron una nueva intervención para conseguir la mejoría completa. La intervención fue exitosa en el 95% (19/20) de los pacientes con insuficiencia cardíaca y en el 83% (5/6) de los de SHD. El acceso siguió usándose en todos los pacientes, con una permeabilidad primaria del 90% y secundaria del 100% al mes y 3 meses.

Finalmente, en un reciente estudio con 297 pacientes sometidos a Banding, los autores mostraron que solo presentar una FAV radio-cefálica era el mejor factor pronóstico para evitar rebanding al año de seguimiento (OR 0.12 95% CI 0.02-0.92,  $p = 0.04$ ) [63].

## Revascularización usando el inflow distal (RUDI)

Al igual que la técnica del banding, la RUDI, se puede utilizar también para FAV con alto QA. Chemla describe una serie de 17 pacientes con sintomatología de insuficiencia cardíaca (15 FAVn y 2 FAVp) con  $QA > 1.600$  ml/min, en los que se realiza la técnica, y consiguió una reducción del QA de  $3.135 \pm 692$  a  $1.025 \pm 551$  ml/min ( $p = 0,0001$ ). El descenso del GC fue de  $8 \pm 3,1$  a  $5,6 \pm 1,7$  l/min ( $p = 0,001$ ), consiguiendo la resolución de la sintomatología [31].

## Ligadura de la arteria radial proximal (PRAL)

Bourquelot et al, en un estudio prospectivo, incluyeron 37 pacientes (8 niños y 29 adultos) que se sometieron a la técnica de PRAL, para tratar alto QA en FAV radiocefálicas: 2 por isquemia, 14 con la degeneración aneurismática de la vena, 7 por insuficiencia cardíaca y 14 para la prevención de la sobrecarga cardíaca. El QA preoperatorio en los niños de 1.316 ml/min y en los adultos de 1.736 ml/min descendió un 50 y un 53%, respectivamente. Las tasas de permeabilidad primaria a 1 y 2 años fueron del 88 y el 74% y las de permeabilidad secundaria del 88 y el 78%, respectivamente [64].

## Transposición de la arteria radial

En un estudio de Bourquelot et al, en 47 pacientes con FAV realizada sobre la arteria braquial, a fin de conseguir una reducción en el QA, realizaron la transposición de la arteria radial distal hasta la zona del codo, donde se anastomosa a la FAV, previamente desconectada de la arteria braquial [65]. Las indicaciones para el tratamiento fueron isquemia de la mano [4], insuficiencia cardíaca [13], preocupación sobre la disfunción cardíaca futura [23] e hipertensión venosa crónica que resulta en la degeneración aneurismática de la vena [7]. Se consiguió el éxito técnico en el 91%. La reducción media del QA fue de un 66%, partiendo de un QA medio de 1.681 ml/min. El éxito clínico en pacientes sintomáticos fue del 75%. La FAV, sin embargo, tuvo que ser ligada en 3 casos de insuficiencia cardíaca debido a una mejoría clínica insuficiente. Las tasas de permeabilidad primaria a 1 y 3 años fueron del 61 y el 40% y las de permeabilidad secundaria a 1 y 3 años del 89 y el 7%.

## Interposición de PTFE.

En 2022, Borghese et al. presentaron su experiencia en reducción de FAV con hiperflujo realizando una interposición de PTFE para preservar el acceso vascular. Sus resultados a los 9 meses presentaron un 95% de AV funcionantes con eficacia en la reducción de flujo, siendo una alternativa a considerar [66].

## Cirugía reductora del flujo ecoguiada

Tellioglu et al analizaron el papel de la cirugía reductora del QA mediante el control del QA por medio de ecografía doppler en 30 pacientes con FAV de alto QA, 25 FAVn y 5 FAVp [67]. Las indicaciones para la operación fueron insuficiencia cardíaca ( $n = 18$ ) o SHD ( $n = 12$ ). Las mediciones preoperatorias de la FAVn, de la FAVp y del diámetro de la anastomosis fueron: 2.663 ml/min (rango, 1.856-3.440); 2.751 ml/min (rango, 2.140-3.584) y 7,3 mm (rango, 6,1-8,5), respectivamente. El QA se redujo a 615 ml/min (rango, 552-810) para las FAVn y 805 ml/min (rango, 745-980) para las FAVp. El diámetro medio de la anastomosis se redujo a 4 mm (rango 3,5-4,3 mm). No hubo reintervenciones. Tras una mediana de 1 año de seguimiento, las tasas de permeabilidad fueron del 100% para las FAVn y del 80% para las FAVp. La tasa de GC se redujo de 8,5 a 6,1 l/min ( $p < 0,01$ ).

## Referencias bibliográficas

- 1 . United States Renal Data System. 2014 US-RDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2014. Disponible en: <http://www.usrds.org/2014/view/Default.aspx> [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=aspx%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 2 . Stack AG, Bloembergen WE. A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:992-1000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001%3B38%3A992-1000>
- 3 . Malas MB, Canner JK, Hicks CW, Arhuidese IJ, Zarkowsky DS, Qazi U, et al. Trends in incident hemodialysis access and mortality. *JAMA Surg.* 2015;150:441-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2015%3B150%3A441-8>

- 4 . Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Stancanelli B, et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int.* 2004;65:1492-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B65%3A1492-8>
- 5 . Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología.* 2017; 37 (Supl 1):1-177 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017%3B37+28Supl1%29%3A1-177>
- 6 . Guyton AC, Sagawa K. Compensations of cardiac output and other circulatory functions in reflex dogs with large A-V fistulas. *Am J Physiol.* 1961;200:1157-63. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1961%3B200%3A1157-63>
- 7 . Kang L, Yamada S, Hernandez MC, Croatt AJ, Grande JP, Juncos JP, et al. Regional and systemic haemodynamic responses following the creation of a murine arteriovenous fistula. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2011;301:F845-51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B301%3AF845-51>
- 8 . Unger P, Wissing KM. Arteriovenous fistula after renal transplantation: utility, futility or threat? *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:254-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B21%3A254-7>
- 9 . Korsheed S, Eldehni MT, John SG, Fluck RJ, McIntyre CW. Effects of arteriovenous fistula formation on arterial stiffness and cardiovascular performance and function. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26:3296-302. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B26%3A3296-302>
- 10 . Ori Y, Korzets A, Katz M, Erman A, Weinstein T, Malachi T, et al. The contribution of an arteriovenous access for hemodialysis to left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis.* 2002;40:745-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2002%3B40%3A745-52>
- 11 . Ori Y, Korzets A, Katz M, Perek Y, Zahavi I, Gafter U. Hemodialysis arteriovenous access; a prospective haemodynamic evaluation. *Nephrol Dial Transplant.* 1996;11:94-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1996%3B11%3A94-7>
- 12 . Yigle M, Abassi Z, Reisner SA, Nakhoul F. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: an unrecognized threat. *Semin Dial.* 2006;19:353-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B19%3A353-7>
- 13 . Vaziri ND. Effect of chronic renal failure on nitric oxide metabolism. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(4 Suppl 1):S74-9. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>
- 14 . London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17 Suppl 1:29-36. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>
- 15 . Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest.* 1975;56:56-64. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1975%3B56%3A56-64>
- 16 . London GM. Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. *Semin Dial.* 2003;16:85-94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003%3B16%3A85-94>
- 17 . MacRae JM, Levin A, Belenkie I. The cardiovascular effects of arteriovenous fistulas in chronic kidney disease: a cause for concern? *Semin Dial.* 2006;19:349-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B19%3A349-52>
- 18 . Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, et al. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:489-95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005%3B16%3A489-95>
- 19 . Roca-Tey R, Arcos E, Comas J, Cao H, Tort J. Starting hemodialysis with catheter and mortality risk: persistent association in a competing risk analysis. *J Vasc Access.* 2016;17:20-8. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>
- 20 . Anand IS, Florea VG. High output cardiac failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2001;3:151-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001%3B3%3A151-9>
- 21 . Sumner DS. Hemodynamics and pathophysiology of arteriovenous fistula. En: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery.* Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1400-25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1400-25>
- 22 . Stern AB, Klemmer PJ. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula. *Hemodial Int.* 2011;15:104-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B15%3A104-7>

- 23 . Young PR Jr, Rohr MS, Marterre WF Jr. High-output cardiac failure secondary to a brachiocephalic arteriovenous hemodialysis fistula: two cases. *Am Surg.* 1998;64:239-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1998%3B64%3A239-41>
- 24 . Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:282-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B23%3A282-7>
- 25 . Pandeya S, Lindsay RM. The relationship between cardiac output and access flow during hemodialysis. *ASAIO J.* 1999;45:135-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1999%3B45%3A135-8>
- 26 . MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis.* 2004;43:e17-22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B43%3Ae17-22>
- 27 . Basile C, Lomonte C. When and how should an arterio-venous access be modified because of a high blood flow rate? *Semin Dial.* 2011;24:396-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2011%3B24%3A396-8>
- 28 . Wasse H, Singapuri MS. High-output heart failure: how to define it, when to treat it, and how to treat it. *Semin Nephrol.* 2012;32:551-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B32%3A551-7>
- 29 . Rao NN, Dundon BK, Worthley MI, Faull RJ. The Impact of Arteriovenous Fistulae for Hemodialysis on the Cardiovascular System. *Semin Dial.* 2016;29:214-21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2016%3B29%3A214-21>
- 30 . Wijnen E, Keuter XH, Planken NR, Van der Sande FM, Tordoir JH, Leunissen KM, et al. The relation between vascular access flow and different types of vascular access with systemic hemodynamics in hemodialysis patients. *Artif Organs.* 2005;29:960-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005%3B29%3A960-4>
- 31 . Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Whitmore A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently highflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. *Semin Dial.* 2007;20:68-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B20%3A68-72>
- 32 . MacRae JM, Do TH, Rosenbaum D, Levin A, Kiaii M. High flow fistulas and cardiac hemodynamics. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:369A. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B15%3A369A>
- 33 . Basile C, Lomonte C. Pro: the arteriovenous fistula is a blessing of God. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27:3752-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B27%3A3752-6>
- 34 . Al-Ghonaim M, Manns BJ, Hirsch DJ, Gao Z, Tonelli M; Alberta Kidney Disease Network. Relation between access blood flow and mortality in chronic hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:387-91. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B3%3A387-91>
- 35 . Korsch S. Higher arteriovenous fistulae blood flows are associated with a lower level of dialysis-induced cardiac injury. *Hemodial Int.* 2009;13:505-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B13%3A505-11>
- 36 . Wasse H, Speckman RA, McClellan WM. Arteriovenous fistula use is associated with lower cardiovascular mortality compared with catheter use among ESRD patients. *Semin Dial.* 2008;21:483-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B21%3A483-9>
- 37 . Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. *Semin Dial.* 2003;16: 101-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003%3B16%3A+101-5>
- 38 . Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Heart J.* 2018 Dec;70(4):337-341. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 39 . Van Duijnhoven EC, Cheriex EC, Tordoir JH, Kooman JP, Van Hooff JP. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:368-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001%3B16%3A368-72>
- 40 . Unger P, Wissing KM, De Pauw L, Neubauer J, Van de Borne P. Reduction of left ventricular diameter and mass after surgical arteriovenous fistula closure in renal transplant recipients. *Transplantation.* 2002;74:73-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2002%3B74%3A73-9>

- 41 . Movilli E, Viola BF, Brunori G, Gaqgia P, Camerini C, Zubani R, et al. Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am J Kidney Dis.* 2010;55:682-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B55%3A682-9>
- 42 . Keuter XH, Kooman JP, Van der Sande FM, Kessels AG, Cheriex EC, Tordoir JH, et al. Effect of upper arm brachial basilic and prosthetic forearm arteriovenous fistula on left ventricular hypertrophy. *J Vasc Access.* 2007;8:296-301. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 43 . Pascual J, Martins J, Bouarich H, Galeano C, Barrios V, Marcén R, Ortuño J. Sudden death after arteriovenous fistula ligation in a renal transplant patient. *Ann Vasc Surg.* 2008 Jan;22(1):134-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008+Jan%3B22%281%29%3A134-5>
- 44 . Weekers L, Vanderweckene P, Pottel H, Castanares-Zapatero D, Bonvoisin C, Hamoir E, Maweja S, Krzesinski JM, Delanaye P, Jouret F. The closure of arteriovenous fistula in kidney transplant recipients is associated with an acceleration of kidney function decline. *Nephrol Dial Transplant.* 2017 Jan 1;32(1):196-200. doi: 10.1093/ndt/gfw351. PMID: 27798197
- 45 . Hicks CW, Bae S, Pozo ME, DiBrito SR, Abularrage CJ, Segev DL, Garonzik-Wang J, Reifsnnyder T. Practice patterns in arteriovenous fistula ligation among kidney transplant recipients in the United States Renal Data Systems. *J Vasc Surg.* 2019 Sep;70(3):842-852.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2018.11.048. Epub 2019 Mar 8. PMID: 30853386
- 46 . Ottavia Borghese, Angelo Pisani, Mokhles Lajmi, Isabelle Di Centa. The Fate of Hemodialysis Vascular Access After Kidney Transplantation: Why Ligation Should Not Be Systematically Performed? *Ann Vasc Surg.* 2022 Oct;86:229-235. doi: 10.1016/j.avsg.2022.04.012. Epub 2022 Apr 21. PMID: 35461992.
- 47 . Roca-Tey R, Arcos E, Comas J, Tort J. Haemodialysis access profile in failed kidney transplant patients: Analysis of data from the Catalan Renal Registry (1998;2016). Aceptado para publicar el 29-08-2022 en *Journal of Vascular Access* (DOI: 10.1177/11297298221118738)
- 48 . Chemla ES, Morsy M, Anderson L, White-  
more A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. *Semin Dial.* 2007;20:68-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2007%3B20%3A68-72>
- 49 . Zanol 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B44%3A1273-8>
- 50 . 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 matured radiocephalic AVF. *J Vasc Access.* 2008;9:58-63. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B9%3A58-63>
- 51 . 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B70%3A765-70>
- 52 . Van Hoek F, Scheltinga M, Luirink M, Pasmans H, Beerenhout C. Banding of hemodialysis access to treat hand ischemia or cardiac overload. *Semin Dial.* 2009;22:204-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B22%3A204-8>
- 53 . Palmar CD, Chieng G, Abraham KA, Kumar S, Torella F. Revision using distal inflow for treatment of heart failure secondary to arteriovenous fistula for hemodialysis. *J Vasc Access.* 2009;10:62-3. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 54 . Bourquelot P, Karam L, Raynaud A, Beysen B, Ricco JB. Amplatzer vascular plug for occlusion or flow reduction of hemodialysis arteriovenous access. *J Vasc Surg.* 2014;59:260-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2014%3B59%3A260-3>
- 55 . Roca-Tey R. Permanent arteriovenous fistula or catheter dialysis for heart failure patients. *Vasc Access.* 2016;17 Suppl 1:S23-9. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5Bpubmed%5D>
- 56 . Zamboli P, Lucà S, Borrelli S, Garofalo C, Liberti ME, et al. High-flow arteriovenous fistula and heart failure: could the indexation of blood flow rate and echocardiography have a role in the identification of patients at higher risk? *J Nephrol.*

# Síndrome Hiperflujo de la Fístula Arteriovenosa

2018 Dec;31(6):975-983. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>

57 . Miller GA, Hwang WW. Challenges and management of highflow arteriovenous fistulae. *Semin Nephrol.* 2012;32:545-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B32%3A545-50>

58 . Vaes RH, Tordoir JH, Scheltinga MR. Systemic effects of a high-flow arteriovenous fistula for hemodialysis. 2014;15: 163-8. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>

59 . 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B77%3A359-66>

60 . Jennings WC, Miller GA, Coburn MZ, Howard CA, Lawless MA. Vascular access flow reduction for arteriovenous fistula salvage in symptomatic patients with central venous occlusion. *J Vasc Access.* 2012;13:157-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012%3B13%3A157-62>

61 . Miller GA, Friedman A, Khariton A, Preddie DC, Savransky Y. Access flow reduction and recurrent symptomatic cephalic arch stenosis in brachiocephalic hemodialysis arteriovenous fistulas. *J Vasc Access.* 2010;11:281-7. [Pubmed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%C2%A0%5B-Pubmed%5D>

62 . Schneider CG, Gawad KA, Strate T, Pfalzer B, Izbicki JR. T-banding: a technique for flow reduction of a hyperfunctioning arteriovenous fistula. *J Vasc Surg.* 2006;43:402-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2006%3B43%3A402-5>

63 . Soo Hoo AJ, Scully RE, Sharma G, Patterson S, Walsh J, Voiculescu A, Belkin M, Menard M, Keith Ozaki C, Hentschel DM. Contemporary outcomes of precision banding for high flow hemodialysis access. *JVascAccess.* 2022Feb9:11297298221076581. doi: 10.1177/11297298221076581. Online ahead of print. PMID: 35139679

64 . 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B40%3A94-9>

65 . Bourquelot P, Gaudric J, Turmel-Rodrigues L, Franco G, Van Laere O, Raynaud A. Transposition of radial artery for reduction of excessive high-flow in autogenous arm accesses for hemodialysis. *J Vasc Surg.* 2009;49:424-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B49%3A424-8>

66 . Borghese O, Pisani A, Centa ID. The Results of The Interposition Graft-Technique in Treatment of High Flow Vascular Access. *Ann Vasc Surg.* 2022 Feb;79:233-238. doi: 10.1016/j.avsg.2021.07.022. Epub 2021 Oct 10. PMID: 34644630

67 . Tellioglu G, Berber I, Kilicoglu G, Seymen P, Kara M, Titiz I. Doppler ultrasonography-guided surgery for high-flow hemodialysis vascular access: preliminary results. *Transplant Proc.* 2008;40:87-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2008%3B40%3A87-9>

# Trombosis de la Fístula Arteriovenosa

Ramón Roca-Tey<sup>a</sup>, Enrique Gruss<sup>b</sup>, José Ibeas<sup>c</sup>.

<sup>a</sup> Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

<sup>b</sup> Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

<sup>c</sup> Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

---

## INTRODUCCIÓN

La trombosis es la complicación más frecuente del acceso arteriovenoso, es decir, fístula arteriovenosa nativa (FAVn) y fístula arteriovenosa protésica (FAVp) [1] [2]. Se produce cuando un trombo ocluye totalmente algún segmento de la FAVn ó FAVp, se produce una caída brusca del flujo sanguíneo (QA) del mismo hasta 0 ml/min y, por tanto, este acceso vascular ya no podrá utilizarse para efectuar el tratamiento de hemodiálisis (HD) si no es permeabilizado [3].

A diferencia de la FAVn, la FAVp suele estar formada por un material sintético derivado del plástico (politetrafluoruroetileno) en forma de tubo hueco que se inserta entre una arteria aferente y una vena eferente (circuito cerrado) [4]. Por este motivo, la incidencia de trombosis de la FAVp será siempre superior respecto a la FAVn incluso en las Unidades de HD que desarrollan programas estructurados de seguimiento del acceso arteriovenoso [1] [5] [6] [7].

## CAUSAS DE LA TROMBOSIS DEL ACCESO ARTERIOVENOSO

Las causas de trombosis se clasifican en dos grandes grupos [3] [8] [9] [10]:

### 1) Causa anatómica

La causa más frecuente de trombosis (80-85% de los casos) es la estenosis significativa o con alto riesgo de trombosis del acceso arteriovenoso.

### 2) Causa no anatómica

Sobre el 15-20% de los casos, la trombosis del acceso se debe a alguna o varias causas no anatómicas, es decir, no está provocada por la progresión de

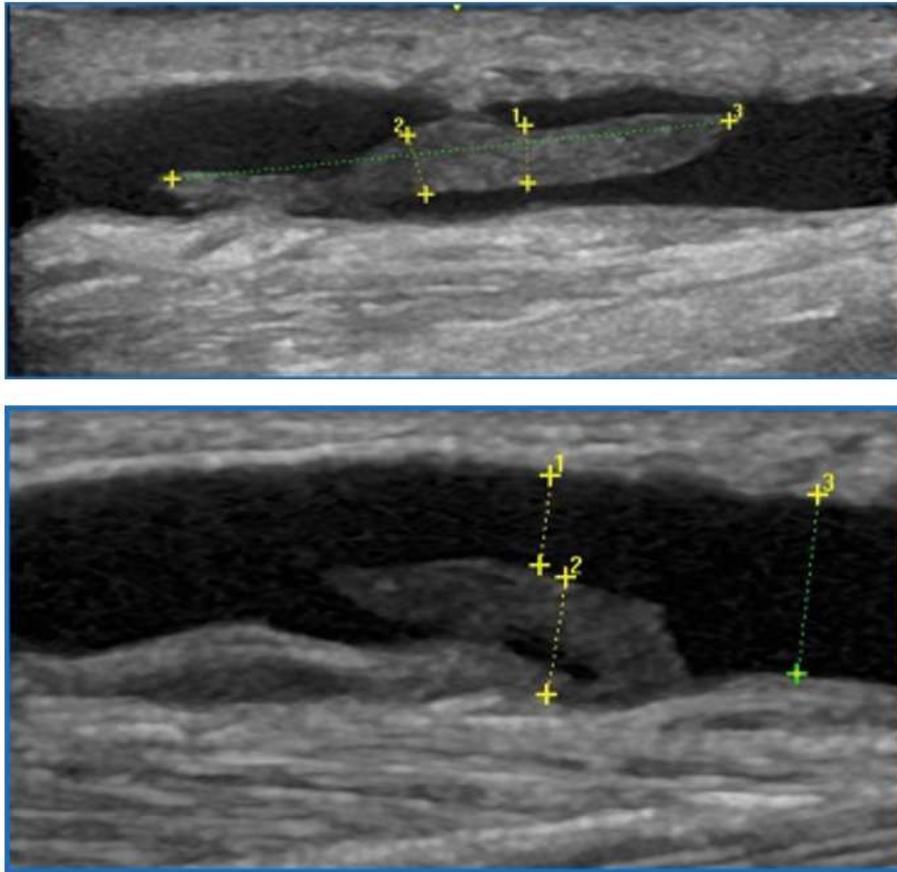
una estenosis significativa del mismo. Las causas no anatómicas más frecuentemente implicadas son hipotensión arterial, deshidratación extracelular, insuficiencia cardíaca, compresión extrínseca del acceso, infección local, alteraciones de la coagulación sanguínea, punción traumática (**Figura 1**) (**Figura 2**) y poliglobulia en aquellos pacientes con FAVp que están tratados con agentes estimulantes de la eritropoyesis.

## CONSECUENCIAS DE LA TROMBOSIS NO RESCATADA DEL ACCESO ARTERIOVENOSO

Si la permeabilización de la FAVn o FAVp trombada no se efectúa, la repercusión para el paciente pueden ser muy negativa desde muchos puntos de vista: reducción del capital venoso, necesidad de implantar un catéter venoso central (CVC), menor eficacia de la HD, posible aparición de estenosis o trombosis en las venas centrales, desarrollo de inflamación crónica en el caso de la FAVp y, finalmente, el reto de la creación de un nuevo acceso arteriovenoso en otra localización [3][11]. Todo ello incrementa la incidencia de hospitalización, el gasto sanitario y la morbimortalidad de estos pacientes [3] [10] [11]. Por tanto, para evitar todas estas consecuencias, se debe intentar siempre el rescate de toda FAVn o FAVp potencialmente recuperable [12].

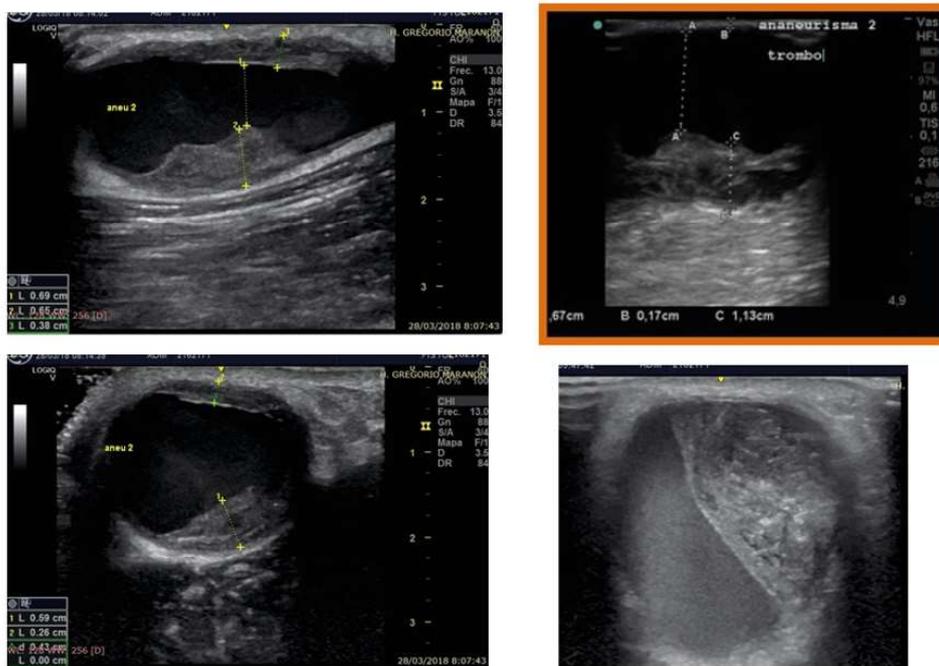
# Trombosis de la Fístula Arteriovenosa

**Figura 1.** Trombo homogéneo aún no organizado, parcial, a raíz de punción traumática. Pueden reabsorberse dejando de pinchar la zona afectada



Cedido Dra Inés Aragoncillo. Ecografía Doppler en el Acceso Vascular. Nefrología al Día

**Figura 2.** Trombosis parcial postpunción en zona aneurismática de la fístula.



Cedido Dra Inés Aragoncillo. Ecografía Doppler en el Acceso Vascular. Nefrología al Día

## TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS

### 1) TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA TROMBOSIS MEDIANTE LA CORRECCIÓN DE LAS CAUSAS NO ANATÓMICAS DE TROMBOSIS

El nefrólogo debe identificar los factores no anatómicos asociados con un mayor riesgo de trombosis y efectuar su corrección a tiempo para, de este modo, anticiparse a esta complicación [8]. Actualmente, disponemos de sofisticados monitores de HD que permiten minimizar los episodios de hipotensión arterial, tenemos recursos técnicos suficientes para establecer con gran fiabilidad el peso seco del paciente y evitar así las situaciones de deshidratación extracelular o de insuficiencia cardíaca, podemos indicar una pauta antibiótica específica para tratar eficazmente la infección local del acceso, es posible efectuar estudios de hemostasia complejos para diagnosticar y tratar alteraciones concretas de la coagulación sanguínea, disponemos de una herramienta técnica inestimable en muchas Unidades de HD de España como es el ecógrafo portátil que permite efectuar la punción ecoguiada del acceso, reduciendo así los errores en la canulación del mismo y, finalmente, los casos de poliglobulia pueden minimizarse mediante la realización de hemogramas periódicos.

### 2) TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA TROMBOSIS MEDIANTE LA INTERVENCIÓN ELECTIVA DE LA ESTENOSIS SIGNIFICATIVA

Para evitar la causa más frecuente de trombosis, es decir, la estenosis significativa del acceso arteriovenoso, es preciso implantar programas de seguimiento, tanto para FAVn como para FAVp, que deben aplicarse de forma rutinaria, estructurada y con participación multidisciplinar [3][8][13][14]. Estos programas se fundamentan en 2 grandes pilares que deben complementarse mutuamente [3][8][13][14]: 1) Diagnóstico precoz de la estenosis del acceso mediante la aplicación de una o varias técnicas de screening o cribado. 2) Intervención electiva de la estenosis del acceso antes de la trombosis mediante cirugía y/o radiología intervencionista. No sirve de mucho aplicar una o varias técnicas de cribado

para el diagnóstico de la estenosis en la Unidad de HD si no disponemos de profesionales que puedan efectuar a tiempo (antes de la trombosis) la corrección electiva de la estenosis. Por otra parte, tampoco ayuda tener profesionales altamente motivados en los hospitales para intervenir sobre la estenosis si ésta no se detecta a tiempo (antes de la trombosis) por la falta de aplicación de métodos de cribado de forma protocolizada en la Unidad de HD.

El manejo actual del diagnóstico y tratamiento de la estenosis del acceso arteriovenoso adopta una estructura piramidal que se desarrolla en cuatro niveles o etapas [14]:

#### 1) Etapa o nivel 1 (base de la pirámide)

Alarma de estenosis, mediante la aplicación de métodos o técnicas de cribado de monitorización y/o vigilancia del acceso que pueden clasificarse en 2 grandes grupos [3][13]:

- Técnicas de primera generación. Incluyen la monitorización clínica (exploración física, problemas durante la sesión de HD, test de sobrecarga de la FAVn según el flujo de bomba ó QB), presión del acceso vascular (presión venosa dinámica, presión intraacceso o estática, presión intraacceso equivalente o normalizada) determinación del porcentaje de recirculación y disminución inexplicable de la adecuación de la HD (índice Kt, índice Kt/V, porcentaje de reducción de la urea).
- Técnicas de segunda generación. Permiten la estimación no invasiva del QA del acceso arteriovenoso de forma directa con la ecografía Doppler o de forma indirecta aplicando diversos métodos de cribado dilucionales [5].

Se consideran “técnicas de vigilancia” (surveillance, en inglés) a los métodos de cribado que pueden necesitar de una instrumentación especial (presión estática, ecografía Doppler y técnicas dilucionales); el resto de técnicas descritas anteriormente se consideran “métodos de monitorización” [3][14]. Es importante indicar que la aplicación de varios métodos de cribado de monitorización y/o vigilancia de forma simultánea en la Unidad de HD aumenta el rendimiento de los programas de seguimiento del acceso arteriovenoso para el diagnóstico de la estenosis significativa [15].

#### 2) Etapa o nivel 2

Diagnóstico de la estenosis, mediante la aplica-

ción de una exploración de imagen para confirmar la sospecha de estenosis. La mejor estrategia diagnóstica es realizar una ecografía Doppler como la exploración de imagen inicial si hay sospecha de estenosis reservando a la fistulografía para aquellos casos en los que exista un resultado negativo de la ecografía pero una sospecha persistente de estenosis [14] [16].

### 3) Etapa o nivel 3

Diagnóstico de la estenosis con alto riesgo de trombosis, mediante la aplicación de una serie de criterios morfológicos y funcionales adicionales. Estos criterios permiten identificar a las estenosis en progresión con elevado riesgo de trombosis a corto plazo (estenosis significativa) [12][14].

### 4) Etapa o nivel 4 (vértice de la pirámide)

Intervención electiva antes de la trombosis, mediante angioplastia percutánea transluminal (APT) y/o cirugía, sobre las estenosis identificadas en la Etapa 3 [14] [17] [18] [19].

Sólo una fracción de los accesos que presentan alarma de estenosis (etapa 1, base de la pirámide) serán tributarios de intervención preventiva sobre la estenosis (etapa 4, vértice de la pirámide) [14]. No seguir paso a paso estas 4 etapas en el manejo de la estenosis puede tener implicaciones desfavorables. Por ejemplo, efectuar una intervención preventiva con APT sobre una estenosis con bajo riesgo de trombosis probablemente sea un procedimiento innecesario con un coste no despreciable y que puede provocar una re-estenosis acelerada [14]. Por el contrario, si no efectuamos la intervención correctiva en una estenosis con alto riesgo de trombosis, el evento más probable que se producirá a corto plazo será la trombosis [14].

## 3) TRATAMIENTO DE RESCATE DE LA TROMBOSIS ESTABLECIDA

El rescate de todo acceso arteriovenoso tromboso debe efectuarse mediante la eliminación del trombo y el tratamiento de la causa subyacente, habitualmente una estenosis significativa, utilizando un procedimiento quirúrgico y/o endovascular [20] [21]. El debate sobre cuál es el mejor enfoque para el manejo de la trombosis, es decir, cirugía abierta o bien abordaje endovascular prosigue en la actuali-

dad [22] [23] [24] [25] [26]. En este sentido, la Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis, elaborada por el GEMAV (Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vascular), efectúa las siguientes recomendaciones [12]:

- Se recomienda inicialmente el tratamiento quirúrgico en la FAVn con trombosis secundaria a estenosis yuxtaanastomótica, siempre y cuando la técnica no requiera la colocación de un CVC.
- En las trombosis no asociadas a estenosis yuxtaanastomótica de la FAVn se recomienda su repermeabilización mediante tratamiento quirúrgico o mediante terapia endovascular con la utilización, si es necesario, de dispositivos de trombectomía mecánica o por aspiración.
- Se recomienda intentar la repermeabilización de la FAVp trombosa mediante tratamiento quirúrgico o endovascular.

En comparación con la cirugía, el rescate endovascular es menos invasivo y permite ahorrar capital venoso, pero precisa de un mayor número de procedimientos adicionales para mantener la permeabilidad del acceso [26][27]. En cualquier caso, el tipo de intervención de rescate de elección dependerá de las características del centro, es decir, de la dotación de recursos y de la disponibilidad de profesionales experimentados en cada hospital [26].

## 4) LA CRONOLOGIA DEL RESCATE: EL TIEMPO ES ORO

El tiempo transcurrido entre la trombosis y su intervención de rescate tiene un efecto directo tanto sobre la supervivencia del acceso arteriovenoso como sobre la del propio paciente [10][28].

Retrasar el tratamiento de la trombosis puede dificultar el éxito de la trombectomía y reducir la supervivencia del acceso [11][28][29]. En este sentido, el estudio retrospectivo de Sadaghianloo et al, sobre 114 intentos de trombectomía quirúrgica en 82 pacientes para rescatar 89 accesos (66% FAVn), objetivó que la trombectomía realizada en un intervalo igual o inferior a 6 horas después del diagnóstico tuvo un éxito técnico significativamente mayor (86%) en comparación con la realizada a partir de las 6 horas (69%) [29]. Hsieh et al, efectuaron un estudio retrospectivo sobre 329 pacientes tratados mediante trombectomía endovascular distribuidos en casos (n=164, 47,5% FAVn, rescate dentro de

las 24 h post-trombosis) y controles (n=154, 44,8% FAVn, grupo histórico con intervalo variable de rescate) y objetivaron una tasa de permeabilidad primaria, a los 3 meses post-intervención, significativamente superior para las FAVn rescatadas dentro de las primeras 24 h (68%) respecto a las FAVn del grupo control (50%) [28].

El intervalo de tiempo transcurrido antes de la trombectomía, es decir, la duración en la interacción trombo-pared vascular, es un factor clave en el resultado inicial de la intervención de rescate y en la supervivencia del acceso. En toda FAVn trombosa se desarrolla precozmente una marcada actividad inflamatoria seguida de progresión y organización del trombo, con el resultado de que éste se vuelve más adherente al endotelio de forma que, por una parte, el trombo será más difícil de eliminar durante el rescate y, por otra parte, la trombectomía será más traumática para la pared vascular [21][28][29][30][31]. En este sentido, la Guía del GEMAV recomienda intentar la repermeabilización del acceso tromboso de forma prioritaria, preferentemente dentro de las primeras 48 horas [12].

Como hemos mencionado previamente, la trombosis no rescatada de FAVn ó FAVp incide en gran manera sobre la morbimortalidad de los pacientes en HD [3][10][11]. Según datos del estudio AUORRA, la trombosis del acceso arteriovenoso se asocia con un aumento en el riesgo de mortalidad por todas las causas y de mortalidad cardiovascular, y este riesgo está en relación con el tiempo transcurrido antes de su repermeabilización [10].

### **RESCATE DE UN ACCESO ARTERIOVENOSO TROMBOSADO versus REPARACIÓN ELECTIVA DE LA ESTENOSIS SIGNIFICATIVA**

Puede plantearse la disyuntiva de reparar electivamente un acceso arteriovenoso con una estenosis significativa conocida o bien efectuar la intervención de repermeabilización una vez ya tromboso. Para dilucidarla, es preciso tener en cuenta lo siguiente [3][13]:

- No siempre es técnicamente posible el rescate de todas las trombosis, ni siquiera en manos de especialistas experimentados [32][33].
- La supervivencia del acceso es significativa-

mente inferior después de su repermeabilización post-trombosis en comparación con la corrección preventiva de la estenosis antes que se produzca la trombosis [6][33][34][35]. En este sentido, en el estudio prospectivo de Gruss y cols., referido a 317 accesos arteriovenosos (73% de FAVn) en 282 pacientes, se objetivó que la media de supervivencia añadida para los accesos reparados electivamente por disfunción fue de 1062±97 días en comparación con 707±132 días para los accesos rescatados después de una trombosis [34]. Asimismo, se ha demostrado una correlación inversa entre la tasa de reparación por disfunción y la tasa de trombosis tanto para FAVn como para FAVp [6].

Por todo ello, la Guía del GEMAV recomienda la intervención electiva sobre el acceso disfuncionante con estenosis significativa frente a la intervención post-trombosis [12].

### **RESCATE DE UN ACCESO ARTERIOVENOSO TROMBOSADO versus CREACIÓN DE UN NUEVO ACCESO**

En lugar de rescatar todo acceso tromboso, evitando así todas las consecuencias negativas producidas la trombosis no tratada como ya hemos mencionado previamente (incluida la inserción de un CVC), una alternativa que podría plantearse sería no actuar sobre la trombosis, implantar un CVC para poder efectuar la sesión de HD correspondiente y, en un segundo tiempo, efectuar un nuevo acceso arteriovenoso [7]. Aunque ambas opciones suponen un coste y un gasto sanitario, los estudios de coste-efectividad realizados parecen decantarse por la opción del rescate frente a implantar un CVC y la creación de un nuevo acceso [7][36]. En este sentido, un estudio retrospectivo efectuado en España durante un periodo de 11 años sobre 268 episodios de trombosis de accesos arteriovenosos (73% en FAVn) objetivó un beneficio económico anual de 5397 euros a favor del rescate del acceso tromboso frente a la realización de un nuevo acceso arteriovenoso mediante cirugía; la extrapolación de este ahorro al conjunto del país, para una población de 23.000 pacientes en HD, supondría 9.930.480 euros/año [7].

Por todo ello, la Guía del GEMAV recomienda intentar la repermeabilización del acceso arteriovenoso trombosado frente a la realización de uno nuevo y la colocación de un CVC al asociarse a un menor coste sanitario, menor tasa de hospitalización y menor morbilidad [12]. Desafortunadamente, la cruda realidad se impone en algunos casos y hay que optar por la segunda opción como única alternativa ante la presencia de trombos extensos y/o grandes depósitos de coágulos en FAVn aneurismáticas que hace que sea prácticamente imposible extraer el trombo y no hay otra solución que abandonar la FAVn trombosada y evaluar otras opciones de acceso arteriovenoso [21].

## EL CÓDIGO FISTULA

El documento “Código fistula” ha sido elaborado por el GEMAV, en colaboración con las asociaciones españolas de pacientes renales ALCER y ADER, y pretende ser un protocolo de atención urgente que permite identificar a las personas con enfermedad renal tratadas mediante HD que presentan una patología aguda de su acceso arteriovenoso, como es la trombosis, para trasladarlas lo más rápidamente posible a la Unidad Funcional del Acceso Vascular o al hospital de referencia y efectuar su tratamiento de rescate mediante cirugía y/o procedimiento endovascular [37].

Los objetivos del “Código fistula” en caso de trombosis son los siguientes:

- Objetivo principal. Restaurar la permeabilidad del acceso vascular.
- Objetivos secundarios: reducir al mínimo el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la trombosis y la intervención de rescate, evitar la implantación de un CVC y conseguir que la siguiente sesión de HD se efectúe a través del acceso rescatado.

Este documento incluye 12 indicadores de calidad para aplicar en el rescate de un acceso trombosado (**Tabla 1**). Con el objetivo de implantarlo por todo el territorio español, el protocolo “Código fistula” ha alcanzado un consenso histórico sin parangón en España. Además de GEMAV, ALCER y ADER, se ha consensado por los siguientes grupos de trabajo y Sociedades Científicas (en orden alfabético): Grupo de Estudio de la Infección Relacionada con la Asistencia Sanitaria (GEIRAS), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

(SEACV), Sociedad Española de Enfermería Nefrológica (SEDEN), Sociedad Española de Diálisis y Trasplante (SEDYT), Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) y Sociedad Española de Radiología Vascular e Intervencionista (SERVEI). Esperemos que pronto pueda aplicarse en todo el territorio español [11].

## REFERENCIAS

1. Harms JC, Rangarajan S, Young CJ, et al. Outcomes of arteriovenous fistulas and grafts with or without intervention before successful use. *J Vasc Surg* 2016; 64(1):155–162.
2. Al-Jaishi AA, Liu AR, Lok CE, et al. Complications of the arteriovenous fistula: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28(6): 1839–1850.
3. Roca-Tey R. Early diagnosis of hemodialysis vascular access stenosis using non-invasive blood flow determinations. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona, 30-11-2010. ISBN: 978-84-694-2158-1. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/32023>.
4. Roca-Tey R, Tombas A, Gallego D, et al. Manual del acceso vascular para personas con enfermedad renal. Primera edición, 15-03-2021. ISBN: 978-84-09-28459-7; e-ISBN: 978-84-09-28496-2.
5. Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, et al. Five years of vascular access stenosis surveillance by blood flow rate measurements during hemodialysis using the Delta-H method. *J Vasc Access* 2012; 13: 321–328.
6. Gruss E, Portolés J, Caro P, et al. Los modelos de atención al acceso vascular condicionan resultados heterogéneos en los centros de una misma comunidad. *Nefrología* 2010;30(3):310-6.
7. Jiménez-Almonacid P, Gruss E, Lasala M, et al. Reparación quirúrgica urgente de las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis trombosadas. Repercusión económica de la implantación de un protocolo de actuación en un área sanitaria. *Nefrología* 2014; 34(3):377-82.
8. Roca-Tey R. El acceso vascular para hemodiálisis: la asignatura pendiente. *Nefrología* 2010; 30(3): 280–287.
9. Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, et al. Incidence and etiology of vascular access (VA) thrombosis in prevalent patients under VA surveillance for stenosis by blood flow rate (QA) measurements.

**Tabla 1.** Indicadores de calidad en el rescate del acceso acceso arteriovenoso trombosado [37].

FAVn: fistula arteriovenosa nativa. FAVp: fistula arteriovenosa protésica.

INDICADOR	ESTÁNDAR
Porcentaje de activaciones erróneas del Código Fistula (el acceso no estaba trombosado)	<5%
Tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la trombosis y la intervención de rescate	<48 horas
Tiempo transcurrido entre la activación del Código Fistula y el traslado del paciente	
- Si la intervención se efectúa como una urgencia absoluta	<3 horas
- Si la intervención se efectúa como una urgencia diferida	<24 horas
Porcentaje de accesos trombosados que se rescatan mediante cirugía y/o procedimiento endovascular al año	>70%
Porcentaje de FAVn trombosadas, rescatadas quirúrgicamente, que siguen permeables al año	>50%
Porcentaje de FAVn trombosadas, rescatadas endovascularmente, que siguen permeables a los 6 meses	>50%
Porcentaje de FAVp trombosadas, rescatadas quirúrgicamente, que siguen permeables a los 6 meses	>50%
Porcentaje de FAVp trombosadas, rescatadas endovascularmente, que siguen permeables a los 6 meses	>50%
Tasa de complicaciones de la intervención de rescate	≤10%
Porcentaje de pacientes con un acceso trombosado que precisan de la implantación de un catéter venoso central.	<30%
Porcentaje de pacientes con un acceso trombosado que efectúan la siguiente sesión de hemodiálisis a través del acceso rescatado	>70%
Grado de cumplimentación de la hoja de recogida de datos	>90%

Nephrol Dial Transplant 2012; 27(suppl. 2): ii257.

10. Girerd S, Girerd N, Frimat L, Holdaas H, Jardine AG, Sch-mieder RE, et al. Arteriovenous fistula thrombosis I asso-ciated with increased all-cause and cardiovascular mor-tality in haemodialysis patients from the AURORA trial. *Clinical Kidney Journal* 2020;13(1):116–22.

11. Roca-Tey R. El documento Código fistula: un consenso histórico. *Enferm Nefrol* 2022;25(3):201-2

12. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Mar-tí-Monrós A, et al. Spanish Clinical Guidelines on vascular access for haemodialysis. *Nefrología* 2017; 37 (Suppl. 1):S1–191.

13. Roca-Tey R. Control de los accesos vasculares. Exploración física e instrumental. De: María Teresa González Álvarez, Román Martínez Cercós: “Manual de accesos vasculares para hemodiálisis”. Marge Médica Books, Barcelona, España. ISBN: 978-84-92442-91-1. Primera edición, 2010, 87-97.

14. Roca-Tey R, Ibeas J, Moreno T, Gruss E, Merino JL, Va-llespín J, et al. On Behalf of the Spanish Multidisciplinary Vascular Access Group (GEMAV). Dialysis arteriovenous access monitoring and surveillance according to the 2017 Spanish guidelines. *J Vasc Access*. 2018;19 (5):422-9.

15. Tessitore N, Bedogna V, Poli A, et al. Adding access blood flow surveillance to clinical monitoring reduces thrombosis rates and costs, and provides fistula patency in the short term: a con-

trolled cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3578-584.

16. Roca-Tey R, Rivas A, Samon R, Ibrik O, Viladoms J. Estudio del acceso vascular (AV) mediante ecografía Doppler color (EDC). Comparación entre los métodos Delta-H y EDC en la determinación del flujo sanguíneo del AV. *Nefrología* 2005; 25: 678-683.

17. Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, Martínez-Cercós R, Viladoms J. Functional vascular access evaluation after elective intervention for stenosis. *J Vasc Access* 2006; 7: 29-34.

18. Napoli M, Prudenzano R, Russo F, Antonaci AL, Aprile M, Buongiorno E. Juxta-anastomotic stenosis of native arteriovenous fistulas: surgical treatment versus percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Access*. 2010; 11 (4):346-51.

19. Tessitore N, Mansueto G, Lipari G, et al. Endovascular versus surgical preemptive repair of forearm arteriovenous fistula juxta-anastomotic stenosis: analysis of data collected prospectively from 1999 to 2004. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1(3):448-54.

20. Kitrou PM, Katsanos K, Papadimitos P et al. A survival guide for endovascular declotting in dialysis access: procedures, devices, and a statistical analysis of 3,000 cases. *Expert Rev Med Devices*, 2018; 15: 283–291.

21. Ghaffarian AA, Al-Dulaimi R, Kraiss LW et al. Clinical effectiveness of open thrombectomy for

thrombosed autogenous arteriovenous fistulas and grafts. *J Vasc Surg* 2018; 68: 189–196.

22. Lundström UH, Welander G, Carrero JJ, Hedin U, Evans M. Surgical versus endovascular intervention for vascular access thrombosis: a nationwide observational cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2022 Aug 22;37(9):1742-1750.

23. Chan N, Wee I, Soong TK et al. A systematic review and metaanalysis of surgical versus endovascular thrombectomy of thrombosed arteriovenous grafts in hemodialysis patients. *J Vasc Surg* 2019; 69:

1976–88.

24. Kuhan G, Antoniou GA, Nikam M et al. A meta-analysis of randomized trials comparing surgery versus endovascular therapy for thrombosed arteriovenous fistulas and grafts in hemodialysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013; 36: 699–705.

25. Koraen-Smith L, Krasun M, Bottai M et al. Haemodialysis Access thrombosis: outcomes after surgical thrombectomy versus catheterdirected thrombolytic infusion. *J Vasc Access* 2018; 19: 535–541.

26. Lambert G, Freedman J, Jaffe S et al. Comparison of surgical and radiological interventions for thrombosed arteriovenous access. *J Vasc Access* 2018; 19: 555–560.

27. Jiménez-Almonacid P, Gruss E, Jiménez-Toscano M, Lasala M, Rueda JA, Vega L, et al. Tratamiento multidisciplinar de la disfunción y la trombosis de las fístulas arteriovenosas protésicas para hemodiálisis. *Nefrología* 2013;33(5):692-8.

28. Hsieh MY, Lin L, Chen TY, Chen DM, Lee MH, Shen YF, Yang CW, Chuang SY, Wu CC, Hung KY. Timely thrombectomy can improve patency of hemodialysis arteriovenous fistulas. *J Vasc Surg*. 2018 Apr;67(4):1217-1226.

29. Sadaghianloo N, Jean-Baptiste E, Gaid H et al. Early surgical thrombectomy improves salvage of thrombosed vascular accesses. *J Vasc Surg* 2014; 59: 1377–1384.

30. Kitrou P, Papatiriu M, Katsanos K et al. Recent developments in endovascular interventions to sustain vascular access patency; in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 1994–2001.

31. Chang CJ, Ko YS, Ko PJ, Hsu LA, Chen CF, Yang CW, et al. Thrombosed arteriovenous fistula for hemodialysis access is characterized by a marked inflammatory activity. *Kidney Int*

2005;68:1312-9.

32. García Medina J, Lacasa Pérez N, Muray Cases S, Pérez Garrido I, García Medina V. Accesos vasculares para hemodiálisis trombosados: rescate mediante técnicas de radiología vascular intervencionista. *Nefrología* 2009; 29: 249-255.

33. Lipari G, Tessitore N, Poi A et al. Outcomes of surgical revision of stenosed and thrombosed forearm arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2605-2612

34. Gruss E, Portolés J, Jiménez P et al. Seguimiento prospectivo del acceso vascular en hemodiálisis mediante un equipo multidisciplinario. *Nefrología* 2006; 26: 703-710

35. Sands JJ, Miranda CL. Prolongation of hemodialysis access survival with elective revision. *Clin Nephrol* 1995; 44: 329-333.

36. Coentrao L, Bizarro C, Neto R, Pestana M. Percutaneous treatment of thrombosed arteriovenous fistula: clinical and economic implications. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:2245-50.

37. Roca-Tey R, Ibeas J, Gallego D, et al. Código fistula. Documento de consenso [consultado 25 Jul 2023]. Disponible en: <https://gemav.org/codigo-fistula-documento-de-concenso/>