Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y DIÁLISIS · ACCESOS VASCULARES

ID ERD-046

Síndrome de Hiperaflujo de la Fístula Arteriovenosa

Jose Luis Merino[1], **José Ibeas**[2], **Ramón Roca-Tey**[3]

[1] Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

[2] Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

[3] Hospital Universitario Mollet, Mollet del Vallès, Barcelona

Actualizado el **8 de marzo de 2023**

Palabras clave: FAV, Gasto cardiaco, Hiperaflujo, Ligadura

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Jose Luis Merino, José Ibeas, Ramón Roca-Tey. Síndrome de Hiperaflujo de la Fístula Arteriovenosa. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2023 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/sindrome-de-hiperaflujo-de-la-fistula-arteriovenosa/

CONTENIDO

Consecuencias cardiovasculares de la fístula arteriovenosa 2
Flujo de la fístula arteriovenosa y gasto cardíaco 3
Ligadura de la fístula arteriovenosa en el trasplantado renal 4
Estrategias para manejar el fallo cardíaco en relación con el alto flujo de la fístula arteriovenosa 5
Selección del tipo de fístula arteriovenosa en el paciente con patología cardíaca 5
Criterios de intervención en la fístula arteriovenosa de alto flujo 6
Opciones terapéuticas quirúrgicas 7
- Banding 7
- Revascularización usando el inflow distal (RUDI) 8
- Ligadura de la arteria radial proximal (PRAL) 8
- Transposición de la arteria radial 8
- Interposición de PTFE 8
- Cirugía reductora del flujo ecoguiada 8

Referencias bibliográficas 9

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 cardiaco (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. Asimismo, 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, dilatación 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 arteriovenosa y gasto cardíaco

El alto GC en adultos se ha definido cuando es >8 l/min o un índice cardíaco >3,9 l/min/m2. 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 ± 0,3 l/min, y en el resto de los pacientes fue 1,0 ± 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 participa-

ción 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 reciente 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 cardiaco 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 cardiaca 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, sería 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 cardiaco por hiperaflujo, 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 fístulas 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 congestiva, 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 ± 692 a 1.025 ± 551 ml/min (p = 0,0001). El descenso del GC fue de 8 ± 3,1 a 5,6 ± 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 hiperaflujo 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 (ran-

go, 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 USRDS 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]

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.

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.

4. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giacone G, Stancanelliv 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.

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

6. Guyton AC, Sagawa K. Compensations of cardiac output and other circulatory functions in arreflex dogs with large A-V fistulas. Am J Physiol. 1961;200:1157-63.

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.

8. Unger P, Wissing KM. Arteriovenous fistula after renal transplantation: utility, futility or threat? Nephrol Dial Transplant. 2006;21:254-7.

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.

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.

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.

12. Yigle M, Abassi Z, Reisner SA, Nakhoul F. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: an unrecognized threat. Semin Dial. 2006;19:353-7.

13. Vaziri ND. Effect of chronic renal failure on nitric oxide metabolism. Am J Kidney Dis. 2001;38(4 Suppl 1):S74-9. [Pubmed]

14. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant. 2002;17 Suppl 1:29-36. [Pubmed]

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.

16. London GM. Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. Semin Dial. 2003;16:85-94.

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.

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.

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]

20. Anand IS, Florea VG. High output cardiac failure. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2001;3:151-9.

21. Sumner DS. Hemodynamics and pathophysiology of arteriovenous fistula. En: Rutherford RB, editor. Vascular surgery. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1400-25.

22. Stern AB, Klemmer PJ. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula. Hemodial Int. 2011;15:104-7.

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.

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.

25. Pandeya S, Lindsay RM. The relationship between cardiac output and access flow during hemodialysis. ASAIO J. 1999;45:135-8.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

32. MacRae JM, Do TH, Rosenbaum D, Levin A, Kiaii M. High flow fistulas and cardiac hemodynamics. J Am Soc Nephrol. 2004;15:369A.

33. Basile C, Lomonte C. Pro: the arteriovenous fistula is a blessing of God. Nephrol Dial Transplant. 2012;27:3752-6.

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.

35. Korsheed S. Higher arteriovenous fistulae blood flows are associated with a lower level of dialysis-induced cardiac injury. Hemodial Int. 2009;13:505-11.

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.

37. Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. Semin Dial. 2003;16: 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]

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.

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.

41. Movilli E, Viola BF, Brunori G, Gaqqia 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.

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]

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.

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, Reifsnyder 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, Whitemore A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. Semin Dial. 2007;20:68-72.

49. 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.

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.

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.

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.

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]

54. Bourquelot P, Karam L, Raynaud A, Beyssen B, Ricco JB. Amplatzer vascular plug for occlusion or flow reduction of hemodialysis arteriovenous access. J Vasc Surg. 2014;59:260-3.

55. Roca-Tey R. Permanent arteriovenous fistula or catheter dialysis for heart failure patients. Vasc Access. 2016;17 Suppl 1:S23-9. [Pubmed]

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. 2018 Dec;31(6):975-983. [Pubmed]

57. Miller GA, Hwang WW. Challenges and management of highflow arteriovenous fistulae. Semin Nephrol. 2012;32:545-50.

58. Vaes RH, Tordoir JH, Scheltinga MR. Systemic effects of a high-flow arteriovenous fistula for hemodialysis. 2014;15: 163-8. [Pubmed]

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.

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.

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]

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.

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. J Vasc Access. 2022 Feb 9:11297298221076581. 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.

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.

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.