

Factores predictivos de robo arterial consecutivo a fístula arteriovenosa para hemodiálisis

Maria Díaz López

Introducción

Aquellos pacientes con insuficiencia renal terminal que necesitan hemodiálisis permanente para sobrevivir requieren un acceso vascular correcto.

La fístula arteriovenosa radiocefálica, introducida por Brescia, Cimino y colaboradores ¹ en 1966, continúa siendo el mejor acceso para hemodiálisis ².

Reconociendo la superioridad de las fístulas autólogas frente a las protésicas, la National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative (DOQI) ha publicado unas guías sobre accesos vasculares recomendando la creación de fístulas autólogas, reservando las fístulas protésicas para aquellos pacientes cuya anatomía no permite la construcción de una fístula arteriovenosa autóloga ^{3,4}.

Las complicaciones producidas tras la realización de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis son disfunción o trombosis de la misma, infección, hipertensión venosa, aneurismas y pseudoaneurismas e isquemia de la extremidad ^{5,6}.

Una de las más importantes es la isquemia arterial de la extremidad, ya que compromete no sólo la viabilidad de la mano, sino la del procedimiento. El primer caso de robo arterial fue documentado por Storey y colaboradores en 1969 ^{7,8}.

Un estudio realizado en pacientes sintomáticos revela que el flujo retrógrado desde el arco palmar hacia la arteria radial distal en la fístula es responsable de la isquemia. Este flujo retrógrado radial se ha denominado robo arterial ⁹.

El estudio de este fenómeno es el objetivo del presente trabajo.

Estado actual del problema

Magnitud de la insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica es el deterioro persistente (más de tres meses) de la tasa de filtrado glomerular. La progresión de la insuficiencia renal conduce al síndrome urémico y, por último, a la muerte si no se suple la función renal.

En 1995, la incidencia de insuficiencia renal terminal en Europa era de 120 pacientes por millón de habitantes ¹⁰. Las perspectivas futuras son de un crecimiento exponencial de la insuficiencia renal crónica.

Aproximación a la solución del problema

El desarrollo de la diálisis en sus distintas variantes, hemodiálisis, y diálisis peritoneal, ha servido para rescatar de la muerte a una gran cantidad de pacientes con insuficiencia renal crónica en fase de fracaso renal crónico irreversible ¹¹.

El envejecimiento de la población general, las mejores condiciones biológicas en que se llega a edades avanzadas, el desarrollo de las técnicas de depuración extrarrenal y el aumento de los recursos destinados al tratamiento de la insuficiencia renal han hecho no sólo que aumente el número de pacientes tratados con hemodiálisis y trasplante renal, sino que cada vez reciben estos tratamientos pacientes con más edad, mayor número de pacientes diabéticos o con otras enfermedades sistémicas y con un mayor índice de comorbilidad asociada ^{12,13}.

En Europa, en 1965, 160 pacientes recibían tratamiento con hemodiálisis ¹⁴. En 1982, este tratamiento lo recibían 120.000 pacientes en todo el mundo, y sólo dos años después, en 1984, Europa mantenía vivos a 70.831 pacientes ¹⁵, cifra que se elevó a 94.992 en 1993 ¹⁶.

Opciones terapéuticas

Las opciones terapéuticas de tratamiento renal sustitutivo incluyen dos grandes procedimientos: a)

Las técnicas dialíticas que sustituyen parcialmente la función renal: hemodiálisis y diálisis peritoneal; y b) el trasplante renal, que pretende sustituir todas las funciones renales incluidas las metabólicas y las endocrinas, y que puede provenir de donante vivo o de cadáver.

Una revisión de los resultados anuales del United Renal Data System's 1995 muestra que las características demográficas de los pacientes y la localización de los accesos vasculares para hemodiálisis han cambiado significativamente desde la descripción de la fístula autóloga radiocefálica. Se ha incrementado la edad de los pacientes que entran en diálisis, y estos tienen un mayor número de comorbilidad. La expectativa de vida ha aumentado significativamente, por lo que en muchas ocasiones los pacientes necesitan más de un acceso vascular por fracaso de los accesos previos¹⁷.

Basándonos en la población española, de 5476 pacientes en hemodiálisis, un 81% recibían tratamiento a través de una fístula arteriovenosa autóloga, 9% a través de una fístula protésica y el 10% restante usaba un catéter central. Sólo el 56% de los pacientes en pre-diálisis tenían realizada una fístula arteriovenosa¹⁸. El uso de prótesis se incrementa progresivamente con el tiempo en diálisis, llegando a un 10% en pacientes con diálisis mayor de 7 años¹⁹.

Fístula arteriovenosa para hemodiálisis

Historia

En 1966, la fístula arteriovenosa radiocefálica fue introducida por Brescia, Cimino y colaboradores¹. Intentaron una diálisis venovenosa utilizando un mango oclusivo para insertar una aguja de amplio diámetro^{20,21}. Como no todos los pacientes contaban con venas de suficiente calibre para brindar un flujo adecuado, tuvieron la idea de ampliar las venas por medio de una anastomosis quirúrgica con una arteria. Posteriormente la introducción en 1976 del politetrafluoretileno (PTFE) para la creación de la fístula protésicas²² fue otro gran avance en la creación de accesos vasculares en pacientes sin patrimonio venoso.

Hoy, la fístula arteriovenosa autóloga continua siendo el mejor y más duradero de los accesos vasculares para hemodiálisis permanente^{23,24}.

Hemodinámica

El objetivo de la fístula arteriovenosa es desarro-

llar una red venosa arterializada capaz de ofrecer un flujo sanguíneo superior a 200 ml/min durante un periodo de tiempo suficiente para permitir una eficiente hemodiálisis.

El flujo venoso en una fístula es mínimo hasta que el diámetro de la vena excede en un 20% el diámetro de la arteria donante. Si el diámetro de la vena excede el diámetro arterial en más de un 75%, el flujo disminuye por el tamaño de la arteria. En diámetros comprendidos entre un 20% a un 75%, el flujo sanguíneo se incrementa pero permanece limitado por la resistencia venosa^{25,26}. Normalmente, el flujo sanguíneo en una fístula arteriovenosa tiene un rango entre 150 y 400 ml/min. La maduración de la fístula se produce por el progresivo aumento en el diámetro de la vena, con progresiva arterialización de la pared de la vena²⁷. Este proceso suele requerir de 4 a 8 semanas después de la realización de la fístula.

Tipo de fístula arteriovenosa

Fístulas radiocefálicas

Desarrolladas por Kenneth Apple en 1966¹, consisten en una anastomosis entre la arteria radial y la vena cefálica, lo que permite la dilatación del sistema venoso superficial, facilitando la punción y obtención de flujos adecuados para la hemodiálisis. La fístula radiocefálica es considerada el mejor y el más duradero de los accesos vasculares permanentes y la fístula con el menor número de complicaciones²³.

Tras la esterilización del miembro, se realiza la compresión proximal con un torniquete para dilatar las venas superficiales y su marcaje para su posterior identificación. Se realiza una incisión sobre la arteria radial en el antebrazo distal. Se disecan unos 5 cm de vena cefálica y aproximadamente la misma longitud de arteria radial. La vena debe movilizarse para permitir una anastomosis sin tensión²⁸.

La anastomosis término venosa-latero arterial es la más utilizada. Presenta la ventaja de evitar la hipertensión venosa de la mano, permitiendo un correcto flujo sanguíneo. La arteria cubital y la arteria radial distal contribuyen aproximadamente al 30% del flujo sanguíneo retrogradamente. Esto produce un incremento en el flujo de la fístula, y al mismo tiempo expone a la fístula a un posible robo arterial. La anastomosis se realiza con una sutura continua de monofilamento irreabsorbible. Una vez que se completa la anastomosis, el frémito se hace evidente a nivel de la fístula y de la vena cefálica.

Fístulas humerocefálicas

Se realiza una incisión en la flexura del codo, diseccionando la arteria radial y la vena cefálica, ésta se moviliza para permitir una anastomosis sin tensión. La anastomosis puede ser latero-lateral y término venosa-latero arterial, realizándose una sutura continua con monofilamento irreabsorbible. Al concluir, se aprecia un frémito en la fístula y en el trayecto de la vena cefálica.

Fístulas protésicas

Cuando las venas del paciente son inadecuadas por destrucción previa por venoclisis repetidas, calibre demasiado pequeño o severa obesidad que hace difícil el acceso para la punción del sistema venoso superficial, es necesario la colocación de una prótesis vascular subcutánea que se anastomosa por un extremo a la arteria y por el otro a la vena. La punción percutánea de la prótesis proporciona un acceso vascular adecuado.

Comúnmente, se realizan entre la arteria radial y la vena antecubital a nivel del antebrazo, y entre la arteria radial y la vena axilar a nivel del brazo. El principal beneficio de estas fístulas es que pueden ser realizadas cuando no existe vena cefálica. Requieren entre 10-14 días para madurar antes de ser usadas.

Pero estas fístulas tienen una mayor incidencia de trombosis y de infección que las fístulas autólogas, por lo que son consideradas de segunda elección como acceso vascular para hemodiálisis^{29,30}.

Complicaciones

La necesidad de punciones múltiples, junto a la distribución anatómica que supone la creación de una fístula arteriovenosa con el consecuente trauma sobre la pared de la vena y la hiperplasia de la misma, ocasiona un importante número de complicaciones^{31,32}.

El número de complicaciones es menor en las fístulas autólogas que en las protésicas³³.

Disfunción de la fístula

La causa más común de disfunción de una fístula que ha funcionado correctamente durante un tiempo es la estenosis de la luz de los vasos, que afecta a la arteria o a la vena en las proximidades de la fístula autóloga, o a la vena en la cercanía de la anastomosis con la prótesis.

Trombosis

La oclusión de la fístula es la complicación más frecuente de todos los accesos vasculares y la causante de la mayor pérdida definitiva del angioacceso

Infección

La infección es un problema inusual en las fístulas autólogas, pero tiene una gran importancia en las fístulas protésicas^{34,35}. La incidencia de infección de las fístulas protésicas es aproximadamente de un 10% en el primer año³⁶. El germen mayormente implicado es el *Staphylococcus aureus*.

Síndrome de hipertensión venosa distal

La hipertensión venosa ocurre cuando la salida del flujo venoso está limitada por una estenosis o por un aumento del flujo arterial. Se caracteriza por edema severo y progresivo, cianosis y circulación colateral en la extremidad donde asienta la fístula. En el último extremo, sucede la ulceración cutánea, necrosis, sepsis y gangrena. Las causas más comunes son la presencia de una fístula arteriovenosa con anastomosis latero-lateral, o una estenosis de la vena subclavia.

Aneurismas y pseudoaneurismas

Las dilataciones venosas en el territorio de una fístula autóloga son frecuentes, desarrollándose en el 5 al 8% de las fístulas arteriovenosas y si no hay problemas de disfunción (falta de flujo, aumento de la presión de retorno o recirculación aumentada), no son más que un problema estético. Los pseudoaneurismas en las prótesis son fruto de pérdida de la pared de la prótesis debido a la punción repetida.

Síndrome de robo arterial

La isquemia de la extremidad consecuente a la realización de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis se conoce como robo arterial.

El robo arterial o robo isquémico tras la realización de una fístula arteriovenosa compromete no solo la viabilidad del procedimiento, sino también la del miembro. Puede llegar a producir lesiones irreversibles e incluso la amputación de la extremidad.

En uno de los últimos estudios publicados, se observa una incidencia de robo isquémico en un 1'8% de las fístulas arteriovenosas autólogas y en un 4'3% de las fístulas arteriovenosas protésicas³⁷.

Los síntomas más comunes son las parestesias y frialdad de uno o más dedos, que empeora durante la sesión de hemodiálisis. El pulso radial suele estar ausente. Algunos pacientes experimentan mejoría de la sintomatología con el paso del tiempo²⁸. En casos severos, se observa palidez, dolor, pérdida de sensibilidad, úlceras isquémicas y progresiva gangrena digital.

La patogénesis del robo arterial tras una fístula arteriovenosa radiocefálica fue documentado por Bussell, Abbott, y Lim³⁸, quienes demostraron mediante arteriografía y pletismografía que existía un flujo desde la arteria radial distal hacia la fístula. Este flujo sanguíneo desde la arteria radial hacia la fístula produce un área de baja presión a nivel de la arteria radial distal a la fístula. Como resultado de esta baja presión, la sangre fluye retrógradamente desde el arco palmar hacia la arteria radial distal. Por tanto, la fístula crea un sistema de bajo flujo, y la arteria radial distal actúa como conducto para el flujo sanguíneo retrógrado desde el arco palmar hacia la fístula (Fig. 1).

En pacientes con un arterioesclerosis preexistente o una calcificación del arco palmar y de sus colaterales, este flujo retrógrado puede producir un robo arterial sintomático. En pacientes con un arco palmar normal, un mayor grado de flujo retrógrado debe ser necesario para producir síntomas. Por tanto, estos cambios hemodinámicos inducidos por la fístula arteriovenosa quizás produzcan isquemia sintomática en pacientes con arteriopatía proximal y distal a la fístula⁴⁷. Muchos de estos pacientes que presentan robo isquémico son diabéticos y/o con enfermedad arterial oclusiva afectando a los miembros superiores³⁹.

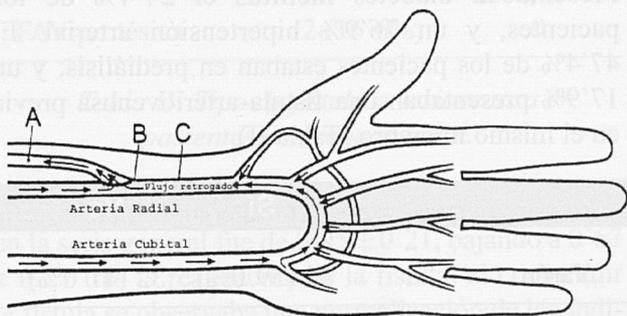


Fig. 1. Patogénesis del robo arterial.

El flujo retrógrado que se produce en una fístula arteriovenosa, no necesariamente indica un robo arterial sintomático, ya que este flujo retrógrado es común tras la realización de una fístula arteriovenosa. En uno de los pocos estudios realizados, Duncan y colaboradores⁹ demuestran el fenómeno de flujo distal retrógrado en el 90% de las fístulas arteriovenosas radiocefálicas por medio de fotopletismografía e índices de presión digital, realizando un estudio basal y con compresión de la arteria radial distal, pero sólo en un pequeño número de pacientes se produce robo arterial, con una incidencia de robo isquémico de un 4 % de todas las fístulas arteriovenosas.

Las Guías Clínicas del Committee on Reporting Standards of the Society for Vascular Surgery⁴⁰ clasifican la sintomatología de robo arterial en cuatro grados:

Robo arterial :

0. Ausente.

1. Leve (extremidad fría con pocos síntomas), no necesario tratamiento

2. Moderada (claudicación durante la hemodiálisis), en algunos casos es necesario tratamiento quirúrgico.

3. Severa (dolor de reposo y/o lesiones tróficas), tratamiento quirúrgico obligatorio.

Objetivos del estudio

1.- Determinar si los índices de presión digital pueden ser predictivos de robo arterial tras la realización de una fístula arteriovenosa.

2.- Determinar otros factores relacionados con la presencia de robo arterial: sexo, edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, presencia de acceso vascular previo en la misma extremidad, tipo de fístula arteriovenosa realizada.

3.- Determinar el tiempo de instauración de la clínica.

4.- Determinar la evolución de la sintomatología, tanto clínica como hemodinámicamente.

Pacientes y método

Pacientes

Estudio prospectivo incluyendo todos los pacientes a los que se les ha realizado una fístula arteriovenosa para hemodiálisis durante el periodo comprendido entre Enero del 2001 a Junio del 2002 en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Son Dureta. Se han incluido 78 fístulas arteriovenosas: 31 fístulas radiocefálicas, 36 fístulas humerocefálicas y 11 fístulas protésicas (Tabla I).

	número	%
FAV radiocefálica	31	39,7
FAV humerocefálica	36	46,2
FAV protésica	11	14,1

Tabla I. Tipo de fístula arteriovenosa.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con dificultad de acudir a controles posteriores.

Evaluación

En el preoperatorio se han recogido una serie de datos demográficos: edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, fístula arteriovenosa previa en ese mismo miembro y tipo de fístula arteriovenosa realizada así como una determinación de los índices de presión digital. Posteriormente se realizó un control al mes, a los seis meses y al año; evaluando la situación clínica del paciente y determinando los índices de presión digital.

Para evaluar la situación clínica del paciente nos hemos basado en las Guías Clínicas del Committee on Reporting Standards of the Society for Vascular Surgery⁴⁰ que clasifican la sintomatología en leve, moderada y severa, hemos reagrupado la sintomatología leve y moderada en un grupo: pacientes con parestesias, frialdad y dolor que empeora con las sesiones de hemodiálisis, no tributarios de tratamiento quirúrgico; y en otro grupo, pacientes con sintomatología grave: presencia de lesiones tróficas y dolor de reposo que precisan cirugía de revascularización.

Determinación de los índices de presión digital.

La presión sistólica digital ha sido determinada a

través de un fotopleletismógrafo (Phlebolab modelo Spead®)

Este método se realizó colocando el medidor de PPG en el pulpejo del dedo y un manguito de oclusión arterial (120x30mm) alrededor de la falange proximal del segundo dedo. Con el paciente en posición supino en una habitación a temperatura constante, se determinó la presión digital en situación basal, con la mano encima del cuerpo confortablemente para que no interfiera con el flujo arterial. Posteriormente se determinó la presión digital ocluyendo el retorno venoso de la fístula, ocluyendo la arteria radial y posteriormente la arteria cubital (Fig. 8). Las mismas medidas se determinaron en el brazo contralateral con oclusión de la arteria radial y cubital. La presión sistólica humeral se determinó en los brazos con ultrasonografía Doppler. El índice de presión digital es el resultado de dividir la presión digital por la presión humeral.

Análisis estadístico

Todos los datos recogidos se almacenaron en una base de datos para SPSS para su posterior análisis estadístico.

Se realizó un análisis de la variante de dos vías envolviendo las variables de índices de presión digital prefístula y postfístula en relación a la presencia o no de robo; y un análisis multifactorial para el resto de variables analizadas.

Resultados

La media de edad fue de 58 años (rango 22-83). 46 varones (59%) frente a 32 (41%) mujeres. Presentaban diabetes mellitus el 24'4% de los pacientes, y un 76'9% hipertensión arterial. El 47'4% de los pacientes estaban en prediálisis; y un 17'9% presentaban una fístula arteriovenosa previa en el mismo miembro (Tabla II).

	Si	No
Varón	46 (59'0%)	32 (41'0%)
Diabetes Mellitus	19 (24'4%)	59 (76'6%)
Hipertensión arterial	60 (76'9%)	18 (23'1%)
FAV previa	14 (17'9%)	64 (82'1%)

Hemodiálisis	37 (47'4%)	38 (48'7%)
--------------	------------	------------

Tabla II. Datos demográficos.

Al primer mes se observó clínica de robo arterial en 12 pacientes (15'4%); 11 pacientes presentaban sintomatología leve, que consistía en dolor, parestesias y frialdad distal, y un paciente isquemia grave, con dolor de reposo y lesiones tróficas; el resto permanecía asintomático (Tabla III).

	Número	%
Asintomático	66	84,6
Isquemia leve	11	14,1
Isquemia grave	1	1,3

Tabla III. Situación clínica.

De estos 12 pacientes con robo isquémico; 6 varones y 6 mujeres. Se desarrollo robo arterial en 3 pacientes con fistula arteriovenosa radiocefálica, 7 con fistula humerocefálica y 2 con fistula protésica (Tabla IV). Cinco de estos pacientes eran diabéticos y 10 de los pacientes con robo presentaban hipertensión arterial. Sólo 3 de estos pacientes tenían una fistula previa en ese mismo miembro. El robo isquémico grave se observó en una mujer no diabética con una fistula humerocefálica. El 88'5% de las fistulas eran funcionantes. Continuaban en prediálisis el 34'6% de los pacientes.

	Isquemia leve	Isquemia grave
FAV radiocefálica	3 (25%)	0
FAV humerocefálica	6 (50%)	1 (8'3%)
FAV protésica	2 (16'6%)	0

Tabla IV. Tipo de fistula arteriovenosa en pacientes con robo arterial.

La media del índice de presión digital prefistula en la serie general fue de 0'95 ± 0'21, bajando a 0'67 ± 0'27 tras la realización de la fistula; al comprimir la fistula se observaba una normalización de los índices de presión digital, 0'94 ± 0'26. Los pacientes asintomáticos presentaban unos índices de presión digital postfistula de 0'71 ± 0'26, aumentando a 0'94 ± 0'27 al comprimir la fistula. En los pacientes con sintomatología leve los índices de presión digital tras

la realización de la fistula fueron de 0'44 ± 0'14, normalizándose al comprimir la fistula, 0'92 ± 0'15 (Tabla V).

	IPD pre	IPD post	P
Asintomáticos	0'95 ± 0'20	0'67 ± 0'26	0'001
Robo	1,02 ± 0'26	0,45 ± 0'14	0'001

Tabla V. Índices de presión digital según presencia o no de robo.

En el caso de la paciente con robo isquémico grave el índice de presión digital prefistula era de 0'70 cayendo a 0'3 tras la realización de la fistula, al comprimir la fistula el índice subía a 0'78 . En esta paciente fue necesario realizar cirugía de revascularización mediante ligadura distal de la arteria humeral e injerto humerohumeral con vena safena invertida conservado la permabilidad de la fistula y desapareciendo la sintomatología isquémica.

El control a los seis meses se ha realizado en 42 fistulas, observándose clínica de robo arterial en 4 pacientes (9'5%), 3 con fistula radiocefálica y 1 con fistula humerocefálica; en todos con sintomatología leve; con parestesias, dolor y frialdad distal.

Excluyendo a la paciente con sintomatología grave a la que se realizó cirugía de revascularización, se observó mejoría de la sintomatología en 7 de los pacientes que presentaban robo isquémico. El índice de presión digital medio paso de 0'42 ± 0'14 al primer mes de la intervención pasando a un índice medio de 0'64 ± 0'23 a los seis meses. En los pacientes con robo arterial a los seis meses los índices de presión digital se mantuvieron por debajo de 0'5 en todos los pacientes del grupo con una media de 0'43 ± 0'30 (Tabla VI).

	IPD al mes	IPD seis meses	P
No robo 6 mes	0'42 ± 0'14	0'64 ± 0'23	0'288
Robo arterial 6 mes	0'62 ± 0'11	0'43 ± 0'30	0'120

Tabla VI. Evolución de los índices de presión digital en pacientes con clínica de robo arterial a los seis meses o mejoría de la sintomatología.

A los seis meses el 95'2% de las fistulas eran funcionantes, permaneciendo en prediálisis el 26'8% de los pacientes.

El control anual se ha realizado en 19 pacientes, de estos sólo 1 paciente (5'3%) presentaba sintomatología.

Al año el 94'4% de los pacientes estaban en hemodiálisis.

La presencia de fístula arteriovenosa produce una reducción de la presión digital de forma significativa en todos los pacientes, volviendo a la normalidad al comprimir la fístula arteriovenosa. Los pacientes que desarrollan sintomatología isquémica la reducción del índice de presión digital es superior al 50%.

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los índices prefístula y postfístula. La existencia de robo arterial está asociada significativamente con el empeoramiento de los índices de presión digital.

Analizando las diferentes variables: edad, sexo, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tipo de fístula arteriovenosa realizada, fístula previa en ese mismo miembro e índices de presión digital se observa que ninguna influye de forma significativa en la aparición de robo isquémico (Tabla VII).

	RR	IC (95%)
Edad	1'00	0'95-1'04
Sexo	0'65	0'18-2'23
Diabetes Mellitus	2'60	0'71-9'46
Hipertensión arterial	1'50	0'29-7'61
Tipo de FAV	0'71	0'24-2'10
FAV previa	1'66	0'38-7'16

Tabla VII. Análisis estadístico.

Discusión

La isquemia de la mano por robo arterial es una complicación que se produce tras la realización de una fístula arteriovenosa. La incidencia del robo isquémico en la fístula arteriovenosa varía entre un 1'8% en fístulas autólogas hasta un 4'8% en fístu-

las protésicas³⁷. La isquemia se atribuye a un fenómeno de robo arterial que fue documentado por Bucell, Abbot y Linn³⁸ en el año 1971. Los mencionados autores demostraron la presencia de un flujo retrógrado desde de la arteria radial distal hacia la fístula secundario a la baja resistencia en la fístula. Por dicho motivo la sangre fluye retrógradamente desde el arco palmar de la mano a través de la arteria radial hacia la fístula.

Según Kwun y colaboradores⁴¹ este robo es fisiológico y ocurre en el 73% de las fístulas arteriovenosas autólogas y en el 91% de las fístulas arteriovenosas protésicas.

Duncan y colaboradores⁹ demostraron que un 80% de los pacientes presentaban robo arterial asintomático definido por el descenso de los índices de presión digital.

En este estudio observamos que se produce robo hemodinámico en todos los pacientes objetivado por el descenso de los índices de presión digital, existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre el índice de presión digital prefístula y postfístula. Tras la compresión de la fístula se observa que este fenómeno desaparece, volviendo a la normalidad los índices de presión digital.

El diagnóstico de robo isquémico se realiza por la clínica. Presentando en la mayoría de casos dolor, parestesias, frialdad distal; y en casos graves, dolor de reposo y lesiones tróficas. Debe confirmarse con la toma del índice de presión digital mediante fotopleetismografía. La presencia de un índice de presión digital inferior a 0'5 confirmará el cuadro de robo arterial, tras la compresión de la fístula se observa el retorno de los índices a la normalidad^{41,42,43}. Hemos observado que todos los pacientes con índices de presión digital <0'5 tienen sintomatología, presentando clínica grave cuando los índices de presión digital son <0'3. En todos los casos los índices vuelven a la normalidad tras la compresión de la fístula arteriovenosa.

La sintomatología se produce en las primeras semanas tras la cirugía⁴³. Debido al aumento del flujo arterial y venoso se producen unos cambios morfológicos a nivel de la anastomosis. La vena y la arteria proximal a la fístula aumentan de tamaño con el tiempo⁴⁶, la vena comienza a dilatarse y el sistema arterial se adapta a las alteraciones hemodinámicas en un corto periodo de tiempo.

Wong y colaboradores ⁴⁷ han demostrado que la mayoría del incremento en el diámetro de la fistula se produce en las dos primeras semanas tras la cirugía.

En todos nuestros pacientes la sintomatología se produce en las primeras semanas tras la cirugía. En el 66% de los pacientes sintomáticos se produce una mejoría de los índices de presión digital a los seis meses de realizarse la fistula, estos índices son $>0'6$, desapareciendo la clínica de robo arterial.

La mayoría de los pacientes que presentan isquemia sintomática son diabéticos y/o con presencia de enfermedad arterial oclusiva de la mano ⁴⁸.

El 33% de los pacientes con robo arterial en la serie de Sessa y colaboradores son diabéticos ⁴⁹; frente al 8% de diabéticos con arteriopatía digital en la serie de DeCaprio ⁵⁰. Humphrey y colaboradores ⁵¹ encontraron una baja incidencia de robo arterial en una serie de 1000 pacientes, pero contenía muy pocos diabéticos.

Haimov y colaboradores ⁵² han descrito sólo 8 casos (1'6%) de robo sintomático en 516 fistulas arteriovenosas, de éstas, 4 (50%) eran diabéticos. Mattson ⁵³ en una serie de ⁵⁴ pacientes no observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes diabéticos y no diabéticos.

En este estudio, de los 12 pacientes con robo sintomático, 5 (41%) son diabéticos, no observándose diferencias estadísticamente significativas, RR 2'6 (IC 95% 0'71-9'46).

En todos los pacientes debe descartarse la presencia de enfermedad arterial periférica, realizando una historia clínica, exploración física y medición de los índices de presión digital. Valentine y colaboradores ⁵⁴ han observado que los índices de presión digital son menores en aquellos pacientes que desarrollan robo arterial consecutivo a la realización de una fistula arteriovenosa.

En este estudio, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en los índices de presión digital previos a la cirugía en aquellos pacientes con robo isquémico.

No hemos podido identificar un índice de presión digital predictivo de robo isquémico. A pesar de esto, consideramos indicado la realización de un estudio hemodinámico en todos los pacientes a los que se les

vaya a realizar una fistula arteriovenosa para hemodiálisis, junto a una anamnesis y exploración física; para su posterior diagnóstico y evolución.

Otro factor que se cree predisponente de robo arterial es una fistula previa en la misma extremidad. Cuando es necesario un acceso vascular para hemodiálisis, el primer abordaje es una fistula arteriovenosa radiocefálica preservando el resto del árbol venoso para posteriores fistulas. Sessa y colaboradores observaron que el 65% de los pacientes tenían realizada una fistula arteriovenosa en la misma extremidad ⁴⁹.

En nuestro caso, un 17'9% tenían una fistula arteriovenosa en esa misma extremidad, pero de estos pacientes, sólo un 4% presentan sintomatología, no observándose una diferencia estadísticamente significativa, RR 1'66 (IC 95% 0'38-7'16).

Cuando la clínica es leve o moderada, el tratamiento de elección debe ser conservador, en ausencia de lesiones arteriales periféricas puede producirse la mejoría espontánea de la sintomatología ⁴⁰. En este estudio, en un 66% de los pacientes sintomáticos se observa ausencia de síntomas a los seis meses de la realización de la fistula.

El tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes con sintomatología grave; dolor de reposo y lesiones tróficas para prevenir lesiones irreversibles o amputación de la extremidad. En estos casos debe realizarse una arteriografía para determinar el mecanismo de la isquemia y elegir el tratamiento quirúrgico o endovascular. El objetivo de este tratamiento debe ser eliminar la sintomatología sin comprometer el acceso vascular para hemodiálisis.

La isquemia arterial puede ser tratada mediante técnicas endovasculares o cirugía abierta.

La indicación para el tratamiento endovascular depende si la lesión esta localizada proximal o distal a la fistula arteriovenosa. El tratamiento endovascular es el método de elección para tratar estenosis proximales localizadas entre la arteria subclavia y la arteria humeral por encima de la fistula arteriovenosa.

Las técnicas quirúrgicas incluyen ligadura de la fistula ⁵⁵, ligadura de la arteria radial ⁵⁶, banding ⁵⁷ y revascularización distal-ligadura ⁷⁵⁸ (DRIL).

La ligadura transforma una anastomosis término-lateral en una anastomosis término-terminal. Éste método elimina el robo arterial distal a la fístula, y la perfusión de la mano se realiza a través de la arteria cubital, que rellena el arco palmar. La ligadura de la arteria radial puede producir una reducción del 50% del flujo de la fístula si este flujo es retrógrado desde el arco palmar. De todas formas, esta técnica no tiene ningún efecto en la vascularización distal de la mano, y por tanto no está indicada para pacientes con isquemia de la mano.

El banding ha sido una técnica muy usada en el pasado pero prácticamente se ha abandonado en la actualidad por su baja efectividad. El banding reduce el flujo hacia la fístula disminuyendo el tamaño de la anastomosis, se realiza con clips, con anillos compresivos o con prótesis de politetrafluoretileno.

Esta técnica tiene resultados negativos, produce una disminución del flujo hacia la fístula pero no tiene efectos sobre el robo por lo que no mejora la perfusión distal. La mayor dificultad es ajustar el tamaño de la anastomosis para obtener una suficiente reducción del flujo manteniendo la permeabilidad de la fístula. La complicación más común es la persistencia del alto flujo o la trombosis postoperatoria, especialmente en relación a los episodios de hipotensión que se producen durante la sesión de hemodiálisis.

La revascularización distal – ligadura distal

(DRIL) fue creada para eliminar los síntomas isquémicos sin poner en compromiso la fístula. Esta técnica fue descrita en primer lugar por Schanzer y colaboradores⁴⁵, consiste en la ligadura de la arteria distal a la fístula y la creación de un injerto con la anastomosis proximal cinco centímetros por encima de la fístula y la anastomosis distal inmediatamente por debajo de la fístula. Este injerto reestablece la perfusión distal de la mano y elimina el robo mediante la ligadura de la arteria distal a la fístula (Fig. 3).

El material de elección para el DRIL es la vena safena, aunque también puede emplearse PTFE o vena cefálica.

En una serie de 23 pacientes, Haimov y colaboradores observan desaparición de los síntomas en 19 pacientes y mejoría en los otros 4. En base a la literatura, el DRIL debe ser considerada la técnica de elección para el tratamiento del robo arterial secundario a la creación de una fístula arteriovenosa. La ligadura distal elimina el robo arterial sin comprometer el acceso vascular y el injerto mejora el flujo arterial y la perfusión distal.

Conclusiones

- 1.- La incidencia observada de robo isquémico es baja.
- 2.- Es una de las complicaciones más graves; ya

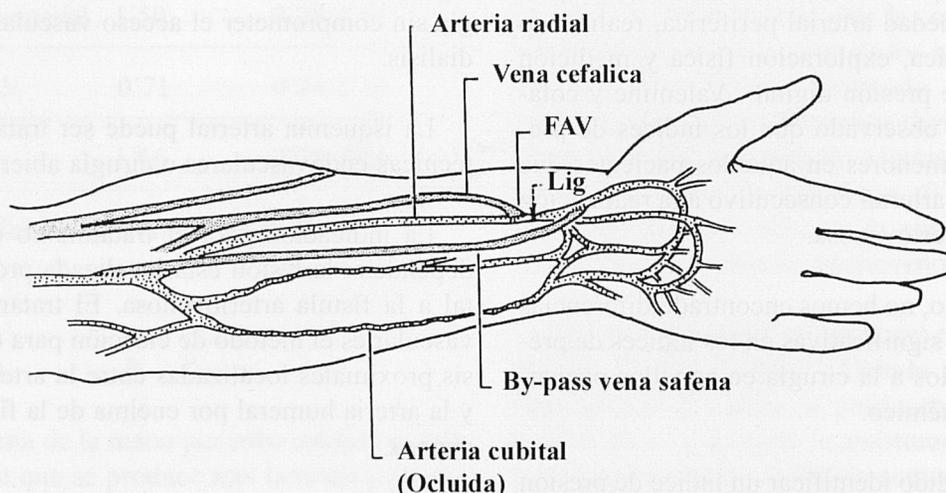


Fig. 3. Descripción del DRIL: Se observa la realización de un injerto con vena safena y la ligadura de la arteria distal a la anastomosis arteriovenosa.

que compromete no sólo la viabilidad del miembro sino también la permabilidad de la fístula arteriovenosa.

3.- Ninguna variable estudiada influye significativamente en la presencia de robo arterial.

4.- El índice de presión digital disminuye significativamente en todos los pacientes de forma inmediata tras la cirugía.

5.- La existencia de robo isquémico está asociada significativamente con el empeoramiento de los índices de presión digital.

6.- En un tercio de los pacientes se observa una mejoría espontánea de la sintomatología con el paso del tiempo.

7.- No hemos podido identificar ningún factor predictivo de robo isquémico.

Caso Clínico

Mujer de 45 años con insuficiencia renal crónica terminal, no diabética, en hemodiálisis a través de cateter yugular derecho. En la exploración física presentaba pulso radial bilateral y unos índices de presión digital de 0'7.

Se le realizó una fístula humerocefálica miembro superior izquierdo para hemodiálisis permanente.

En el postoperatorio inmediato presentó dolor de reposo y lesiones tróficas distales en miembro superior izquierdo.

En la hemodinámica postoperatoria se observó una bajada de los índices de presión digital a 0'3, normalizándose tras la compresión de la fístula (Fig. 4).

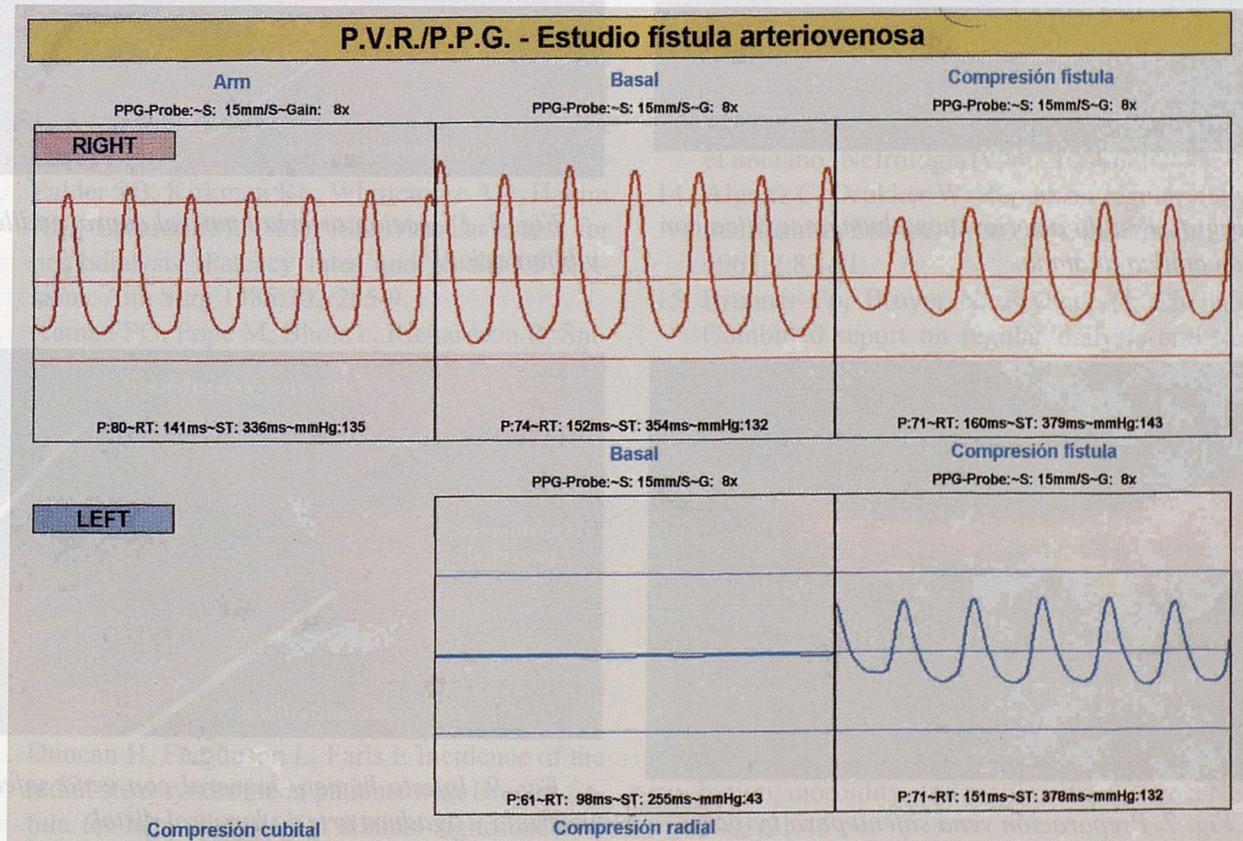


Fig. 4. Hemodinámica en paciente con robo arterial. Fotopleletismografía plana que vuelve a la normalidad al comprimir la FAV.

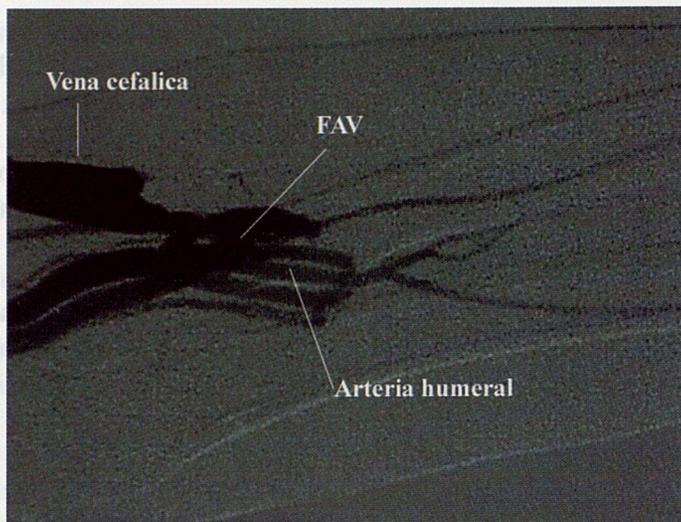


Fig. 5. Fistulografía: Mala opacificación de los vasos distales a la anastomosis arteriovenosa por la presencia de flujo retrógrado.

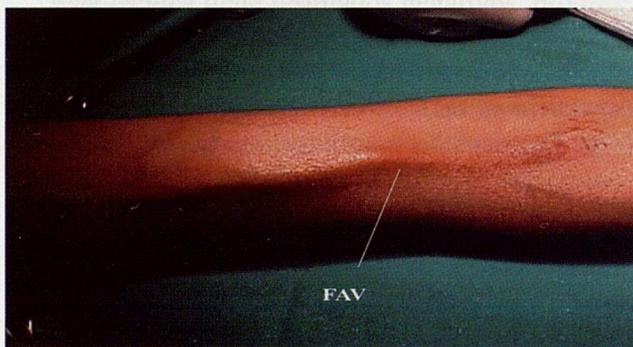


Fig. 6. Fístula arteriovenosa humerocefálica con vena cefálica dilatada.

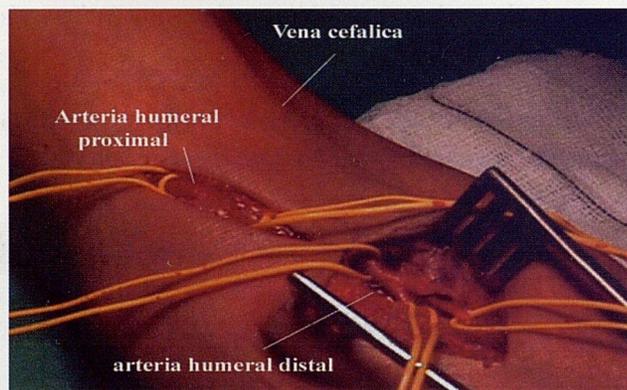


Fig. 8. Disección arteria humeral supracondilea y bifurcación.

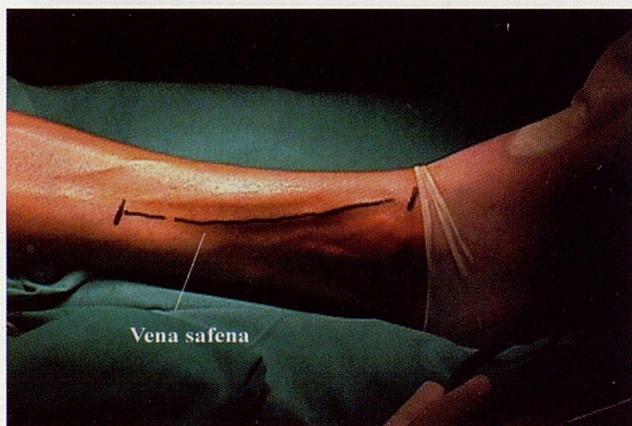


Fig. 7. Preparación vena safena para by-pass.

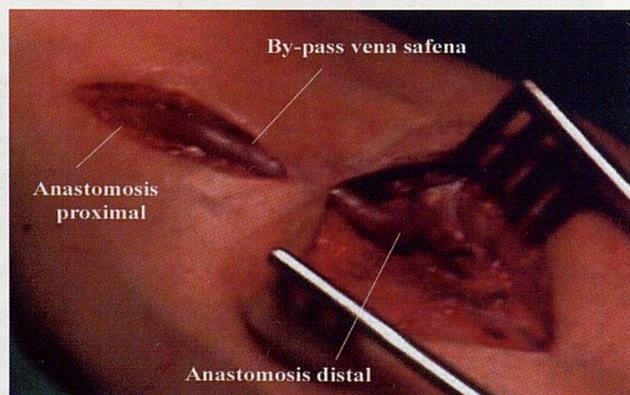


Fig. 9. Injerto humero-humeral con vena safena invertida y ligadura arteria humeral distal.

Se realizó una fistulografía que demostraba la presencia de una vena cefálica dilatada y un flujo retrógrado hacia la fistula.

Se realizó cirugía de revascularización. La técnica empleada fue la ligadura distal de la arteria humeral e injerto humero-humeral con vena safena invertida (DRIL).

Tras la cirugía, la fistula era funcionante; desapareciendo las lesiones isquémicas y el dolor de reposo.

Bibliografía

- Brescia MJ, Cimino JE, Appel KI, Hurwich BJ. Chronic hemodialysis using venepuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* 1966;275:1089-92.
- Winsett OE, Wolma FJ. Complications of vascular access for hemodialysis. *South Med J* 1885;78:513-17.
- NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. New York, National Kidney Foundation 1997.
- Hirth RA, Turenne MN, Woods JD, Young EW, Port FK, Pauly MV, Held PJ. Predictors of type of vascular access in hemodialysis patients. *JAMA* 1996;276:1303-7.
- Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, Hakim RM, Lazarus JM, Tilney NL. Vascular access for hemodialysis: Patency rates and results of revisions. *Ann Surg* 1985;202:235-9.
- Kaman PG, Pope M, Bhola c, Richardson R, Sniderman K. A practical approach to vascular access for hemodialysis and predictors of success. *J Vasc Surg* 1999;30:727-33.
- Storey BG, George CRP, Stewart JOH. Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein. *Surg* 1969;66:325-7.
- Schanzer H, Schwartz M, Harrington e; Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularisation. *J Vasc Surg* 1988;7:770-3.
- Duncan H, Ferguson L, Faris I. Incidence of the radial steal syndrome in patients with Brescia fistula for hemodialysis: its clinical significance. *J Vasc Surg* 1986;4:144-7.
- Port FK. End-stage renal disease: magnitud of the problem, prognosis and of future trends and possible solutions. *Kidney Int* 1995;48 (Suppl 50):3-10.
- Murray JS, Albers JB, Burnell JM, Scrigner BH. A community hemodialysis center for the treatment of chronic uremia. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1962;8:626-8.
- Berthouix f, Gellert R, Jones E, Mendel S, Valde-rábano F, Briggs D, Carrera F. Epidemiology and demography of treated end-stage renal failure in the elderly: from the ERA-EDTA registry. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Suppl 7):65-74.
- Luño J, Garcia de Vinues S, Gómez FJ. Aspectos éticos del tratamiento de la insuficiencia renal en el anciano. *Nefrología* 1998; 4:59-68.
- Algerts C, Drukker W. Report on regular dialysis treatment in Europe. *Proc Eur Dial Transpl Assoc* 1965;2:82-91.
- Brunner Fp, Broyer N, Brybger H, Challah S. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, 1984. *Proc Eur Dial Transpl Assoc* 1995;22:5-14.
- Geerlings W, Tufverson G, Ehrich JH, Jones EP. Report on management of renal failure in Europe. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:6-18.
- Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespie B, Wolfe RA, Goodkin DA, Held PJ. Vascular access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002;61:305-16.
- Rodríguez Hernández JA, López Pedret J, Piera L. Vascular access in Spain: analysis of its distribution, morbidity, and monitoring systems. *Nefro* 2001;21:45-51.
- Rodríguez JA, López J, Cleries M, Vela E. Vascular access for hemodialysis: an epidemiologi-

- cal study of the Catalan Renal Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1651-7.
20. Cimino JE, Brescia MJ. Simple venopuncture for hemodialysis. *N Engl J Med* 1962;267:608-9.
 21. May J, Tiller D, Johnson J, Stewart J, Sheil AGR. Saphenous vein arteriovenous fistula in regular dialysis treatment. *N Engl J Med* 1969;280:770-4.
 22. Baker L, Johnson J, Goldfrab D. Expanded polytetrafluorethylene (PTFE) subcutaneous arteriovenous conduit: An improved vascular access for chronic hemodialysis. *Trans Am Soc Inter Organs* 1976;26:382-7.
 23. Teruel JL, Praga M, Gallego JL, Ruffilancha JJ, Traver JA. Acceso vascular para hemodiálisis periódicas. Evolución de 100 fistulas arteriovenosas. *Med Clín* 1979;72:103-5.
 24. Reilly DT, Wood RFM, Bell PR. Prospective study of dialysis fistulas: problem patient and their treatment. *Br J Surg* 1982;69:549-53.
 25. Hobson R, Croom R, Swan K. Hemodynamics of the distal arteriovenous fistula in venous reconstruction. *J Surg Res* 1973;14:483-9.
 26. Johnson G, Blythe W. Hemodynamics effects of arteriovenous shunts for hemodialysis. *Ann Surg* 1970;171:715-21.
 27. Bennion R, Williams R. The radiocephalic fistula. *Contempt Dial* 1982;3:12-6.
 28. Gelabert HA, Freischlag JA. Hemodialysis access. En Rutherford. *Vascular Surgery*. Saunders. Fifth ed., 2000:1466-77.
 29. Hodges T, Fillinger M, Zwolak R. Longitudinal comparisons of dialysis access methods: Risk factors for failure. *J Vasc Surg* 1997;26:1009-19.
 30. Raju S. PTFE grafts for hemodialysis access: Techniques for insertion and management of complications. *Ann Srg* 1987;206:666-73.
 31. Winsett O, Wolma F. Complications of vascular access for hemodialysis. *South Med* 1985;78:513-7.
 32. Feldman HL, Hutchinson JT, Stoiber E, Hartigan MF. Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney Int* 1993;43:1091-6.
 33. Polo JR, Echenagusia A. Accesos vasculares para hemodiálisis. En Valderrábano F. *Tratado de hemodiálisis*. Jims. Primera ed.. 1999:125-40.
 34. Ballard JL, Bunt TJ, Malone JM. Major complications of angioaccess surgery. *Am J Surg* 1992;164:229-32.
 35. Taylor B, Sigley R, May K. Fate of infected and eroded hemodialysis grafts and autogenous fistulas. *Am J Surg* 1993;165:632-6.
 36. Mennes P, Gilula L, Anderson C. Complications associated with arteriovenous fistulas in patients undergoing chronic hemodialysis. *Arch Intern Med* 1978;138:1117-21.
 37. Morsy AH, Kulbaski M, Chen C, Isiklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Research* 1988;74:8-10.
 38. Bussell JA, Abbott JA, Lim RC. A radial steal syndrome with arteriovenous fistula for hemodialysis: Studies in seven patients. *Ann Intern Med* 1971;75:387-94.
 39. Hill SL, Donato AT. Complications of dialysis access: a six year study. *Am J Surg* 1991;162:265-7.
 40. Sidawy An, Gray R, Besarab A, Henry M, Ascher E, Silva M, Miller A, Scher L, Trerotola S, Gregory RT, Rutherford RB, Kent KC. Recommended standars for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg* 2002;35:603-10.
 41. Kwun KB, Schanzer H, Finkler N. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *Vasc Surg* 1979; 13:170-7.
 42. Miles AM. Upper limb ischemia after vascular access surgery: diferencial diagnosis and management. *Sem in Dial* 2000;13:312-5.
 43. De Masi RJ, Gergory RT, Sorrell KA. Intraoperative noninvasive evaluation of arteriovenous fistulae and grafts: "The steal Study". *J Vasc Tech* 1994;18:192-6.
 44. Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J vasc Surg* 1988;7:770-4.
 45. Mahmutyazicioglu K, Kesenci M, Fitoz S, Buyukberber S, Sencan O, Erden I. Hemodynamic changes in the early phase of artificially created arteriovenous fistula: color doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med* 1997;16:813-7.
 46. Wong V, Ward R, Taylor J. Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for hemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:207-9.

47. Hill SL, Donato AT. Complications of dialysis access: a six year study. *Am J Surg* 1991;162:265-7.

48. Mattson WJ. Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg* 1987;154:198-201.

49. Humphryes AL, Nesbit RR, Caruana RJ, Hutchins RS, Heimburger RA, Wray CH. Thirty-six recommendations for vascular access operations: lessons learned from our first thousand operations. *Am Surg* 1981;47:145-51.

50. De Caprio JD, Valentine RJ, Kakish HB. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg* 1997;5:648-653.

51. Haimov M, Baez A, Neff M, Slifkin R. Complications of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Arch Surg* 1975;110:708-12.

52. Buehrer JL, Keagy BA. Direct arteriovenous anastomosis for angioaccess. In CB Ernst and JC Stanley (Eds), *Curent therapy in vascular surgery*. St Louis: Mosby Press 1995:857-60.

53. Valentine RJ, Bouch CW, Scott DJ, Li S, Jackson MR, Modrall JG, Claget GP. Do preoperative finger pressures predict early arterial steal in hemodialysis access patients? A prospective analysis. *J Vasc Surg* 2002;36:351-6.

54. Corry RJ, Patel NP, Natvarlal P, West JC. Surgical management of complications of vascular access for hemodialysis *Surg Gynecol Obstet* 1980;151:49-51.

55. Bourquelot P, Corbi P, Cussenot O. Surgical improvement of high-flow arteriovenous fistulas. In: Sommer BG, Henry MI. *Vascular access for hemodialysis*. Gore and Pluribus Press 1989:124-30.

56. Rivers SP, Scher LA, Veith FJ. Correction of steal syndrome secondary to hemodialysis access fistulas: a simplified quantitative technique. *Surg* 1992;112:593-7.

57. Stierli P, Blumberg A, Pfister J, Zehnder C. Surgical treatment of steal syndrome induced by arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg* 1998;39:441-3.

58. Berman SS, Gentile AT, Glickman MH. Distal revascularisation-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997;26:393-404.