

Editorial

F. Acín

Es un privilegio y un reto haber asumido la dirección de *Angiología*. Plataforma de expresión de los angiólogos y cirujanos vasculares españoles, tiene una larga trayectoria de revista decana en nuestra especialidad. Fundada a mediados del siglo pasado y dirigida sin interrupción por los hermanos Martorell, comenzó una nueva etapa en enero de 2001 bajo la dirección del Dr. M. Cairols. Los objetivos que se propuso y que expresó en el editorial de enero-febrero de dicho año, los ha conseguido o al menos ha señalado el camino para lograrlos. Al aceptar la dirección, es mi meta completar los logros y ampliarlos en la medida de lo posible.

Quisiera comenzar con la presentación del nuevo equipo directivo. Tengo la fortuna de contar con la colaboración de la Dra. M.^a Paz Martorell, cuya experiencia de largos años al frente de la revista será trascendental para alcanzar los objetivos, y del Dr. Albert Clará, secretario actual de la SEACV, trabajador infatigable cuyo nivel científico y humano ha logrado despertar no sólo mi atención, sino también mi amistad. En compañía de ambos nos enfrentaremos al que espero que sea un largo viaje lleno de fru-

tos para la revista y, por tanto, para los miembros de la SEACV.

La misión de *Angiología* es clara: debe constituir el órgano de expresión de todos aquellos angiólogos y cirujanos vasculares que se identifiquen con su proyecto, esto es, de la SEACV y sus diferentes capítulos y sociedades territoriales. Por tanto, debe estar abierta sin personalismos a quien desee expresar su opinión en los aspectos concernientes a nuestra especialidad y áreas afines, sea en el ámbito del conocimiento científico, técnico, organizativo o ético. Nuestro objetivo será continuar la mejora en la calidad y reconocimiento de *Angiología* perseguida ya por el anterior equipo directivo, cuyas frases de recibimiento y halago hacia nosotros en el editorial del número anterior mostraban su amabilidad y buenos deseos.

Aceptando de antemano las limitaciones que nos irán sorprendiendo en nuestra futura labor, es nuestro deseo impulsar definitivamente la revista. Para ello, en esta 'tercera etapa', abordaremos cambios en el Comité Editorial, adaptándolo a funciones concretas y dinamizando su composición. Cualquier decisión que adoptemos al respecto implicará controversia. No podemos satisfacer las aspiraciones de todos y tampoco tenemos la fórmula mágica para medir con justicia a los posibles candidatos.

El Consejo Directivo ha decidido ofrecer en principio a todos los responsables de unidades o servicios docentes del país la posibilidad de formar parte

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Correspondencia: Dr. Francisco Acín. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. de Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: director@revangiolog.com

© 2005, ANGIOLOGÍA

como miembros del Comité Editorial. Para ello, tendrán que manifestar su deseo de pertenecer y a la vez aceptar el compromiso de colaboración formal con la revista. Este compromiso se concretará en el envío de originales o en la promoción de los mismos desde su unidad, en la realización previo encargo de artículos de revisión, notas clínicas y editoriales, etc. Un mínimo anual garantizará su permanencia continua en el Comité Editorial.

Somos conscientes de que muchos colegas, no responsables de servicios o unidades, pueden tener mayor mérito para participar en dicho Comité. Les pedimos comprensión y los animamos a continuar colaborando con *Angiología*. Cualquier selección de candidatos por nuestra parte en este punto de partida podría ser considerada arbitraria. Tenemos voluntad de reconsiderar periódicamente la composición del Comité Editorial y, dependiendo del grado de implicación y su deseo de participación, podrán formar parte del mismo todos los que lo soliciten y acrediten el mérito. Los miembros del Comité Científico de la SEACV formarán parte del grupo de revisores de la revista. Los miembros extranjeros del Comité serán revalidados o no según su deseo y con el tiempo sería un objetivo contar con un Comité Editorial Internacional que colaborara en la difusión de *Angiología*. Todos estos cambios irán viendo la luz de forma progresiva.

Hace cinco años, el Dr. Cairols solicitó a todos los socios de la SEACV su colaboración voluntaria como posibles revisores en diferentes áreas temáticas. Nos proponemos renovar y actualizar la base de datos para ampliar el número de asesores en los diferentes apartados del conocimiento y no sobrecargar de trabajo al Comité Científico de la SEACV. A todos ellos se les reconocerá su contribución en el último número del año.

En esta 'tercera etapa' que comienza, los cambios se hacen inevitables. Sólo el tiempo reflejará los posibles aciertos. En los últimos años se ha mejorado la calidad tanto del contenido como de la presentación. La revista ha aumentado su difusión y su pagi-

nación, pero sigue habiendo un objetivo fundamental pendiente: debemos conseguir su inclusión en Medline. El rechazo de la solicitud lleva años de penalización, por lo que tenemos que trabajar duro, con la ayuda de todos, para conseguir que sea posible planteárnoslo para el año 2006.

Se ha establecido de forma definitiva en la revista la 'revisión por pares'. Constituye un proceso complejo, lento en su desarrollo y a veces arbitrario por falta de criterios homogéneos en algunos revisores. La labor del revisor es ardua: algunos son muy exquisitos en su colaboración, revisan el tema en cuestión e invierten bastante tiempo en emitir su dictamen; otros revisores, quizá confiados en sus conocimientos, juzgan con rapidez el artículo y aportan críticas poco formales. Algunos informes pueden adolecer de ausencia de criterios epidemiológicos o estadísticos ajustados. Es decir, nos podemos enfrentar a críticas constructivas que, de forma objetiva, mejoren la calidad de la publicación, o bien a críticas destructivas –o lo que sería peor, arbitrarias– que dificulten el proceso de edición y perjudiquen la revista. Otras veces, los informes pueden ser contradictorios. En la medida de lo posible, el Equipo Editorial intentará arbitrar medidas objetivas que eviten estos desequilibrios. La más importante, con la colaboración de todos, será lograr un amplio equipo de revisores expertos en temas definidos. El proceso de 'revisión por pares' es imperfecto, pero no conocemos otro mejor. Se mantendrá el anonimato de autores y revisores, y pedimos encarecidamente que nos guiemos por el básico principio ético de 'no juzgar como no desearíamos ser juzgados'.

Uno de los puntos transcendentales para mejorar la relación con los autores será acortar al máximo el tiempo entre la recepción del artículo y la decisión final de su publicación por el Comité de Dirección. Hemos marcado como objetivo un tiempo menor de 40 días para el proceso global de recepción, revisión por pares, corrección de autores y decisión final. Este plazo ajustado será posible si realizamos todo el pro-

ceso *on-line*. Viguera Editores ha demostrado su agilidad y competencia al respecto.

Para adaptarnos mejor a los intereses de los lectores hemos decidido ampliar de forma progresiva las secciones temáticas. Intentaremos que las revisiones y los artículos de opinión formen una sección fija en cada número. En el momento actual tenemos que solicitar a los investigadores un mayor número de originales para poder conformar un adecuado fondo editorial que garantice nuestro futuro. Sabemos que sólo un número limitado de ellos interesarán al colectivo general de cirujanos y tendrán aplicación en su práctica clínica. Deberíamos tender a un equilibrio de los contenidos de investigación básica o clínica con otros contenidos instructivos que nos actualicen los conocimientos y repercutan en nuestra actividad asistencial. Esta selección de contenidos podrá realizarse de forma dinámica, incrementando la comunicación con el lector. En este sentido, fomentar las cartas al director y solicitar artículos de revisión o comentarios a los originales por invitación, incrementará el debate y ampliará el interés del contenido para el lector. Todo ello será posible en la medida en que seamos capaces de ampliar el fondo editorial de artículos.

Una sección especial en la que vamos a poner gran empeño en esta etapa será la de 'Formación Continuada'. El Dr. Clará será el responsable de coordinarla y tratará de conseguir, con artículos de lectura amena, que llenemos lagunas de conocimiento que todos tenemos. Habrá una sección de 'Imágenes Clínicas' de interés que, con un breve comentario, aporten experiencias peculiares y no usuales. Todos estos cambios se realizarán de forma paulatina, según las posibilidades.

En relación al formato de la revista, hemos optado por una reducción de los márgenes exteriores de la página manteniendo la calidad editorial. Tenemos la firme convicción de que contamos con el apoyo y el esfuerzo de todos para seguir llenando el contenido de los próximos números. Nuestro deseo sería lle-

gar a alcanzar una frecuencia mensual. Pretendemos continuar editando suplementos monográficos de las reuniones de la SEACV y sus capítulos, así como de cualquier contenido que consideremos relevante para los lectores. Esta iniciativa, que fue de la actual Junta de la SEACV, ha dado solidez a la revista en los últimos años. Renovamos por tanto el compromiso con los capítulos de la SEACV de hacer lo que esté en nuestra mano para ser el órgano de expresión del contenido de sus reuniones científicas, y los animamos a colaborar más activamente durante el resto del año. Sería deseable plantearse algún día la creación de subsecciones temáticas en la distribución de artículos, que mostraran la riqueza y variedad de la especialidad.

Hemos puesto en marcha la edición *on-line*, en formato PDF, del contenido total de la colección de *Angiología* desde sus comienzos, siguiendo un deseo expreso de nuestro presidente, el Dr. Fernando Vaquero. De forma paulatina queremos crear un buscador temático y de autores que permita localizar cualquier iniciativa de búsqueda en *Angiología* y facilite la citación bibliográfica de artículos publicados en la revista, elevando en lo posible su factor de impacto. A su vez, debemos intentar posicionarnos en lugares destacados de los buscadores temáticos *on-line* para ampliar la difusión de nuestra publicación.

No puedo terminar esta presentación sin declarar nuestra gratitud a todos. Al Dr. Fernando Vaquero, por ofrecernos el privilegio de desarrollar esta atractiva labor. A los miembros del Patronato de la Fundación de la SEACV, por su apoyo moral y económico, ya que seguro que tendrán que acudir en nuestra ayuda en el futuro. A los socios de la SEACV, quienes con sus cuotas y sus trabajos dan apoyo a la publicación y cuya colaboración científica futura la consolidarán como viable. Al equipo de Viguera Editores, cuya colaboración desde que asumimos la dirección ha sido excelente. Y, en fin, 'a todos', cuyo apoyo nos animará y cuyas críticas nos estimularán a mejorar. Gracias por adelantado.

Carta del presidente (despedida)

F. Vaquero Morillo

Queridos/as compañeros/as:

Al finalizar la etapa en que he estado encargado de dirigir las actividades de nuestra Sociedad, quiero agradecer a todos muy profundamente la oportunidad que me concedisteis hace cuatro años. Ha sido para mí un honor el privilegio de haber servido en este proyecto apasionante.

La primera tentación, en estos casos, puede consistir en presentar un balance justificativo de aquellos problemas y proyectos no resueltos, compensado con una larga exposición de aquellos logros conseguidos. Prefiero que lo realicéis vosotros, una vez cumplido el relevo, si es vuestro deseo. El mío ha sido poner toda la ilusión y trabajo posible al servicio de los proyectos que desde la Permanente y la Junta Directiva hemos tenido encima de la mesa, como continuación del avance de programa con el que entonces presentamos nuestra candidatura. Pero con poner voluntad, a veces, no es suficiente; debo hacer constar que hemos procurado que los proyectos fueran compartidos por todos, lo que me temo que no siempre ha sido posible.

Esta luz y sombra que repetidamente se proyecta al analizar externamente el comportamiento de los grupos directivos constituye un interesante tema

de reflexión. Sería muy conveniente encontrar las mejores fórmulas para que la participación de todos fuese efectiva, tanto entre los componentes de la Directiva (la constitución de grupos de trabajo con el formato actual no es suficiente) como en lo referente a la participación, conocimiento e impulso de todos los asociados. Cuando los candidatos presentan su proyecto siempre es un punto importante del mismo; cuando llegamos al final, siempre nos queda la impresión, a través de las saludables críticas recibidas, que hemos contado poco con los demás, por lo que pido sinceramente disculpas a quienes se sientan afectados.

La especialidad durante estos cuatro años, salvo un episodio puntual, no ha sufrido afortunadamente conflictos de competencias con otras especialidades, al estar en fase de desarrollo la Ley de Ordenación Profesional, lo que no quiere decir que estemos libres de amenazas. Creo que todas las tenemos claramente identificadas, pero también es cierto que, como colectivo, hemos sabido aprovechar esta etapa de incertidumbre para estar mejor posicionados sobre el tablero.

Tampoco debo ocultar el contencioso oficial que recientemente se ha reabierto con Cirugía Cardiovascular en el seno del Consejo Nacional de Especialidades, a propósito del mantenimiento de la inclusión íntegra de nuestro programa de formación, como parte del suyo, en el marco del proyecto de reformas de los programas que emprendió el ministerio.

Correspondencia: Dr. F. Vaquero Morillo. Luis de Sosa, 4, 2º izqda. E-24004 León. E-mail: fvaquero@usuarios.retecal.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

Nuestra Comisión Nacional está defendiendo lo que claramente creemos que es de justicia, ante la incongruencia y el abuso que suponen que, en el mismo tiempo de cinco años, se pretenda formar a residentes que cumplan el programa de formación propio de Cirugía Cardíaca y además, íntegro, el de Angiología y Cirugía Vascular. Como Directiva de la SEACV nos hemos puesto a su disposición para ejercer todas aquellas medidas que puedan ayudar a lograr nuestras justas reivindicaciones. Debemos tener claro, como colectivo, lo mucho que nos jugamos en este envite, y reflexionar serenamente sobre aquellas otras medidas que deberíamos adoptar en caso de ser necesarias.

También creo oportuno reflexionar sobre la especialidad. Mi visión, al llegar al final de esta etapa que gracias a vosotros me ha tocado vivir, viene marcada por mi formación; creo que es muy importante que sigamos ejerciéndola de forma íntegra, total y plena. A lo largo de 35 años de experiencia hemos asistido a numerosos eventos que nos han ayudado a conformar una manera de entender la especialidad: cada vez es más clara la tendencia en Europa y América de integrar de alguna manera la parte médica de la especialidad. Nosotros tenemos ese patrimonio consolidado, podríamos decir que por herencia, y hace falta que no seamos los herederos quienes, por visiones estrechas de nuestras propias realidades asistenciales en los hospitales, lo malgastemos.

Hace unos años estuvo de moda recordar las teorías de la evolución de las especies y la necesidad de adaptación; se hablaba de especies adaptadas, evolucionadas y agresivas. Lo que creemos y sigue siendo una realidad es que, sobre la competencia del reparto de funciones en una sociedad libre, los huecos sin llenar no se toleran; lo que nosotros, por los motivos que sean, no hagamos –siendo de interés para los pacientes–, otros vendrán a realizarlo.

Llegados a este punto crucial, la reflexión que me gustaría compartir es la buena situación en que actualmente nos encontramos, con respecto a años

anteriores, en este hipotético tablero al que me he referido anteriormente.

La formación y el ejercicio médico y quirúrgico integral para la atención de las enfermedades vasculares nos da una privilegiada situación de partida ante la actuación cada vez más compleja que requieren algunas situaciones con patologías concretas y que podrían enfocarse, en beneficio del paciente, desde una óptica multidisciplinaria con otras especialidades (Cirugía Cardíaca, Cardiología, Neurología, Nefrología, Radiología, etc). La conveniencia de trabajar en equipos multidisciplinarios puede ser una necesidad en algunos lugares para hacer frente a situaciones concretas y complejas, mientras que en otros, esa presunta necesidad puede no existir al haberse asumido con una formación y dedicación complementarias desde nuestro propio Servicio.

Nuestra visión sería favorable a las ventajas de todo tipo que representaría para el paciente –con el objetivo de una actuación de la más alta calidad– que todas nuestras Unidades fueran capaces de adaptarse al reto progresivo de la cirugía de mínima invasión, incluidas las técnicas endovasculares, y sólo en aquellos lugares en que por sus circunstancias históricas o personales se haya optado por otro rumbo, debemos ser nosotros quienes, por conocimiento de la patología global, coordinemos la actuación del equipo multidisciplinario.

El problema de fondo se produce, en muchas ocasiones, por la necesidad de poder disponer de los aparatos y del instrumental necesarios. Creemos que es más fácil dotar de los recursos tecnológicos precisos al especialista que conoce y puede atender globalmente toda la patología vascular, que hacer parcelas forzadas de colaboración, al no dotarnos de los recursos necesarios e imprescindibles en nuestra compleja y tecnológica medicina actual. ‘Trocear’ la asistencia por estos motivos, forzando una colaboración no deseada por los profesionales, constituye una grave equivocación que acabaría repercutiendo sobre el modelo de asistencia y su calidad final. La necesi-

dad de crear institutos vasculares en Estados Unidos como lugar de encuentro entre afines puede ser una solución para aquella asistencia ‘parcelada’, pero nuestra formación como especialistas globales médico-quirúrgicos lo hace innecesario.

La visión total e integradora de la especialidad, como consecuencia de nuestra formación, debemos asumirla como algo sustancial, huyendo de tentaciones centrífugas por nuestra parte. Posiblemente un servicio avanzado deberá orientar la actuación de sus miembros para cubrir todas las facetas desde el punto de vista de la atención integral al enfermo vascular. Debemos aceptar que no es posible que todos y cada uno de nosotros dominemos completamente los secretos del diagnóstico vascular no invasivo que se desarrolla en el laboratorio vascular y las técnicas clásicas y modernas de la cirugía venosa, que seamos cirujanos endovasculares avanzados, que nos preparemos para la próxima evolución laparoscópica y, además, que sepamos resolver quirúrgicamente todos los retos de la isquemia crítica y de la cirugía vascular de urgencia. Nadie, en estos albores del siglo XXI, puede o debe intentar ser un completo ‘cirujano-orquesta’, pero sí debemos responsabilizarnos de conseguir que nuestros Servicios constituyan excelentes ‘filarmónicas’.

Esta superespecialización en áreas de interés no nos debe llevar al extremo de polarizarnos solamente en ellas, perdiendo nuestra visión vascular global. La existencia de comunidades de especialistas integrados en Capítulos y grupos de trabajo, dentro de la Sociedad, que favorezcan y promuevan el liderazgo científico de esa área del conocimiento y su práctica clínica, deberá ser compatible con la fortaleza y preeminencia de la totalidad. En este contexto, saludamos la creación del capítulo de Cirugía Endovascular.

Nuestro objetivo debe ser potenciar una especialidad fuerte y robusta, reflejo de la práctica clínica diaria efectuada en los servicios asistenciales y que, a través del liderazgo de Capítulos y grupos de trabajo, preste una atención integrada y completa al pa-

ciente afectado de cualquier problema vascular, por muy complejo que sea. Este liderazgo científico de Capítulos y grupos debe confluir en otro de tipo globalizador que podamos proyectar al exterior, que debe ser la integración de un proyecto consensuado interiormente por la mayoría.

La SEACV deberá trabajar coordinadamente con las sociedades autonómicas, explotando el camino apenas iniciado, para conseguir un firme grado de colaboración. Éstas deben convertirse en instrumentos –cada una en su ámbito– con una política común para conseguir los fines perseguidos. Esta horizontalidad imprescindible para adaptarnos a nuestro marco constitucional debe ser, en el futuro, la más importante caja de resonancia que haga llegar nuestro mensaje a la sociedad civil. Asumir el reto de contar con mayor presencia social y mediática debe ser tarea de todos. Trabajando en colaboración con las sociedades autonómicas deberíamos ser capaces de superar la fase de estudio para llegar a la fase de aprobación de programas epidemiológicos, capaces de mejorar la calidad de vida y prevenir los factores de riesgo vascular de los ciudadanos y que fueran asumidos por los responsables sanitarios autonómicos y nacionales.

Los proyectos actualmente en marcha sobre pie diabético, diagnóstico precoz del aneurisma de aorta abdominal, detección de factores de riesgo vascular, etc., han sido impulsados y favorecidos en último término con la creación de grupos de trabajo. Éstos deben constituir el medio adecuado para que, a través de campañas mediáticas, por un lado, y de la persuasión constante ante los responsables sanitarios, por otro, consigamos que nuestro mensaje cale en una sociedad interesada en todo lo que atañe a su salud.

Nuestra revista, *Angiología*, ha experimentado un relevo, una vez cumplida la etapa del Dr. Marc Cairols –a quien debemos agradecer su esfuerzo y dedicación por devolverle el antiguo esplendor– hacia las figuras del Dr. Francisco Acín y del Dr. Albert Clará, a quienes quiero desear el mayor de los éxitos en su

gestión. Pero para que eso sea factible deberemos ayudar entre todos –sobre todo entre los servicios docentes– para cumplir el acuerdo de caballeros de que cada servicio entregue, anualmente al menos, un trabajo para publicar. Aprovechando los obligados relevos que se han producido en los comités, puede ser el momento de enfocar la nueva etapa con el espíritu de colaboración que, de una vez por todas, asegure el número de originales que nuestra Sociedad debe ser capaz de generar.

Por último, exponer un aspecto estratégico que puede ser de gran trascendencia para nuestro futuro. Se trata de reflexionar sobre la importancia que tienen las palabras para penetrar profundamente en nuestro inconsciente. Presentarnos como especialistas angiólogos a un público poco informado constituye un ejercicio de futilidad porque no es una denominación identificativa en el ámbito popular. Hacerlo como cirujanos vasculares y/o endovasculares sólo añade polarización inconveniente, abandonando la parte médica, y redundancias excesivas, aunque sin duda tiene mayor fuerza expresiva. Mi opinión, espero que compartida por muchos, es que deberíamos hablar –como se hizo en un tiempo con las palabras clave ‘cirugía endovascular’ en vez de ‘terapéutica endoluminal’– de ‘especialistas vasculares’, y de la especialidad, como ‘Vascular’, que es el nombre por el cual ya se nos conoce en nuestro trabajo para dirigirse a nosotros o reclamar nuestra presencia

(‘llama a Vascular’). La fuerza de la palabra constituye una poderosa herramienta que debemos poner a nuestro servicio; ese vocablo es el que deberíamos adoptar si queremos superar la barrera del desconocimiento, por los enormes beneficios mediáticos que puede reportar dada su fácil identificación. Con más motivo, para establecer una prelación en el entorno competitivo de otras especialidades que pretenden ser afines, aportaríamos un símbolo de identificación tangible: el ‘todo’, que somos nosotros, es Vascular; la parte es el resto, dejando para la oficialidad la denominación de Angiología y Cirugía Vascular.

Agradezco muy profundamente, de una forma personalizada, a todos los miembros de la Permanente y de la Junta Directiva todo el tiempo y el esfuerzo que han dedicado al servicio de este proyecto. Ha sido fácil trabajar con esa cordialidad. Creo que el mejor obsequio de despedida que podría tener sería que, cuando pudieran leer estas líneas, hayamos asistido a la presentación del tratado de la especialidad.

Me despido de todos finalmente como un factor integrador; los avatares que ocasionalmente nos han tocado vivir deben servir de ejemplo para saber que hemos de avanzar unidos en la consecución de los fines que democráticamente nos propongamos, por lo que me pongo incondicionalmente al servicio del próximo proyecto que nos releve.

Un abrazo muy fuerte a todos/as y un gracias ‘*Vascular*’.

Técnica DRIL como tratamiento del síndrome de robo arterial isquémico

J. Cordobès-Gual, E. Manuel-Rimbau, R. Riera-Vázquez,
O.A. Merino-Mairal, P. Lozano-Vilardell

TÉCNICA DRIL COMO TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ROBO ARTERIAL ISQUÉMICO

Resumen. *Objetivo.* El objetivo de nuestro estudio es evaluar la efectividad de la técnica DRIL (revascularización distal y ligadura intermedia) como tratamiento del síndrome de robo arterial isquémico secundario a fístulas arteriovenosas (FAV). *Pacientes y métodos.* Entre enero 1999 y diciembre 2003, 10 pacientes con accesos vasculares (AV) para hemodiálisis (HD) presentaron robo arterial isquémico clínico y hemodinámico (pletismografía aplanada e índices digitales menores de 0,4). En tres se presentó de forma inmediata tras la FAV y en siete de forma diferida. Tres pacientes eran portadores de FAV protésicas y los siete restantes de fístulas autólogas; en todos la arteria humeral era el origen de la FAV. Todos los casos se intervinieron realizándose un injerto humerohumeral con vena safena antóloga invertida y ligadura de la arteria humeral distal a la anastomosis arteriovenosa. *Resultados.* Se objetivó remisión de la sintomatología isquémica en todos los pacientes. Nueve normalizaron el estudio hemodinámico y recuperaron pulsos distales; el caso restante presentó un robo parcial de carácter asintomático. Dos pacientes precisaron de amputaciones transfalángeas, uno de ellos por presentar trombosis de arterias digitales. La permeabilidad primaria de los injertos y la FAV a un año fue del 60,5%. *Conclusiones.* La técnica DRIL es un método efectivo en el tratamiento del robo arterial isquémico producido por FAV para HD; ésta consigue los dos objetivos básicos: resolver la sintomatología isquémica y preservar el AV. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 101-8]

Palabras clave. Fístula arteriovenosa. Hemodiálisis. Síndrome de robo isquémico. Técnica DRIL.

Introducción

La prevalencia de insuficiencia renal en estadio terminal ha aumentado de forma progresiva en los últimos años y la realización de accesos vasculares (AV) para hemodiálisis (HD) se ha convertido en un procedimiento de rutina para el tratamiento de estos pacientes. Las complicaciones asociadas al AV son la causa más frecuente de ingreso hospitalario en pa-

cientes renales terminales, y la trombosis del acceso es la complicación más habitual. Otra complicación menos frecuente, pero no por ello menos grave, es la isquemia de la extremidad. Se estima que el 80% de los pacientes portadores de una fístula arteriovenosa (FAV) sufren un robo arterial fisiológico; éste se suele compensar mediante múltiples mecanismos, como el desarrollo de la red colateral y la vasodilatación distal. Cuando estos mecanismos compensatorios no son suficientes aparece el síndrome de robo arterial isquémico (SRAI) o robo sintomático, que se observa entre un 6 y un 8% de los casos.

Se han descrito diferentes técnicas en el tratamiento del robo arterial isquémico. Schanzer describió en 1988 la técnica DRIL (*distal revascularization*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Baleares, España.

Correspondencia: Dr. Pascual Lozano Vilardell. Hospital Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca (Baleares). E-mail: plozano@hsd.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

and interval ligation), mediante la cual se preservaba el AV a la vez que se resolvía la sintomatología isquémica. La técnica DRIL consiste en la realización de un injerto con origen en el flujo arterial nativo proximal al AV, y término en la arteria distal. La intervención se finaliza con la ligadura de la arteria distal al AV, pero proximal a la anastomosis distal del injerto realizado, para eliminar el flujo retrógrado hacia la FAV [1].

Realizamos una revisión retrospectiva y control a largo plazo, tanto clínico como hemodinámico, de pacientes portadores de una FAV sometidos a la técnica DRIL por presentar un robo isquémico sintomático.

Pacientes y métodos

Revisión retrospectiva de 10 pacientes intervenidos mediante la técnica DRIL en el período comprendido entre enero de 1999 y diciembre de 2003, por presentar SRAI. De los 10 pacientes, seis eran mujeres, con una media de edad de 61,2 años, y la mitad presentaban insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) secundaria a nefropatía diabética. Cuatro pacientes tenían como antecedentes previos la realización de un acceso en la misma extremidad que presentó el robo arterial.

Se recogen los datos demográficos con inclusión de edad, sexo, presencia de factores de riesgo vascular, antecedentes de cardiopatía isquémica o de enfermedad arterial periférica, causa del fracaso renal, tipo de FAV asociada con el robo y antecedentes de AV previos (Tabla I). También analizamos el tiempo transcurrido entre la realización del acceso y la aparición de la sintomatología, clínica que presentan los pacientes, localización de la anastomosis, resultado clínico tras la realización de la técnica, complicaciones derivadas de la misma y finalmente la permeabilidad y el control clínico a largo plazo (Tabla II).

En tres casos la presentación fue inmediata tras la realización de la FAV, en forma de dolor, palidez y

Tabla I. Variables demográficas (n = 10).

Edad (años)	61,2
Hombres	4 (40%)
Mujeres	6 (60%)
Causa de la IRC	
Diabetes mellitus	5 (50%)
Hipertensión arterial	1 (10%)
Otras	4 (40%)
Factores de riesgo vascular	
Diabetes mellitus	6 (60%)
Hipertensión	8 (80%)
Dislipemia	4 (40%)
Tabaquismo	3 (30%)
Enfermedad arterial periférica	2 (20%)
Cardiopatía isquémica	2 (20%)
Accesos vasculares previos	
Accesos en extremidad (robo)	4 (40%)

frialdad, mientras que en los siete restantes la presentación clínica fue diferida, con un tiempo medio entre la realización de la FAV y la aparición de la sintomatología de 60,5 días. Las indicaciones para la cirugía revascularizadora en los casos de isquemia diferida fueron: cinco casos isquemia grado III, caracterizada por dolor, frialdad, parestesias y palidez con o sin empeoramiento durante las sesiones de HD, y los dos casos restantes por isquemia grado IV en forma de dolor y lesiones tróficas –ambos pacientes precisaron de amputaciones digitales–. Todos los casos que se presentaron como isquemia inmediata eran injertos humeroaxilares protésicos con politetrafluoroetileno (PTFE) de 6 mm.

Se realizó a toda la serie un examen vascular completo. Éste incluía una exploración vascular con

Tabla II. Datos demográficos.

Paciente/ edad (años)	Presión digital pre-FAV	Tipo de fístula arteriovenosa	Tipo clínica e inicio	PPG	Presión digital post-FAV		Presión digital post-DRIL	Complicaciones postoperatorias
					Basal	Compresión		
M 72	1	FAV humerocefálica	C 2 meses	Aplanada	0,4	1,1	0,85	No
V 68	0,95	FAV humeroaxilar	A 2 días	Plana	0,2	0,95	0,9	No
M 56	1	FAV humerocefálica	C 3 meses	Plana	0,1	1	1	No
V 54	1	FAV humerocefálica	C 6 meses	Aplanada	0,38	0,98	0,95	No
M 70	0,85	FAV humerobasílica	C 2 meses	Plana	0,35	0,75	0,85	Amputación digital
M 61	0,9	FAV humerocefálica	C 3 meses	Plana	0,24	0,89	0,9	No
V 40	0,75	FAV humerocefálica	C 2 meses	Plana	0,31	0,75	0,66	No
M 78	1	FAV humeroaxilar	A 1 día	Plana	0,24	0,95	1	Trombosis arterias digitales
M 66	1	FAV humeroaxilar	A 2 días	Plana	0,35	1	0,95	No
V 51	0,95	FAV humerocefálica	C 2 meses	Plana	0,3	0,9	0,95	No

Clínica: A: aguda; C: crónica.

test de Allen, determinación de presiones digitales basales y registro fotopletismográfico antes de realizar la FAV y tras la realización de ésta, con y sin compresión de la misma. Las presiones se midieron mediante Doppler continuo con una sonda de 8 MHz (Imexlab 9000[®]), calculándose el índice de presión digital (IPD) mediante el cociente entre la presión digital y la presión humeral. A su vez, se realizó una fistulografía a los pacientes que presentan isquemia arterial crónica con y sin compresión del AV.

El análisis estadístico se ha realizado mediante el paquete estadístico SPSS 12.0 para Windows; se practicó un análisis descriptivo de la serie, recogiendo la permeabilidad del injerto y de la fístula, así como de las variables demográficas recogidas.

Resultados

La exploración vascular de todos los pacientes de la

serie era estrictamente normal antes de la realización del acceso; todos presentaban pulsos distales en la extremidad receptora, así como un test de Allen positivo. El IPD previo a la realización de la FAV era de 0,94 desviación estándar (DE) \pm 0,08 (intervalo: 0,75-1) y todos los pacientes presentaban un estudio fotopletismográfico normal. Tras la realización de la fístula, todos perdieron los pulsos distales y el IPD descendió hasta alcanzar un valor medio de 0,28 DE \pm 0,09 (intervalo: 0,1-0,4) con un estudio fotopletismográfico plano. En todos los casos se observaba una recuperación hasta los niveles basales previos a la realización de la fístula con la compresión de la misma.

Se realizó fistulografía a todos los pacientes. Ninguna mostró lesiones en el sector proximal a la fístula, pero se observaba una opacificación tardía y enlentecida radiocubital, que mejoraba tras la compresión del AV. En uno de los casos que precisó de amputación digital, la fistulografía mostró obstrucción de arterias digitales.

Tras la cirugía, todos los pacientes presentaron resolución de los síntomas y mejoraron de forma inmediata. Los IPD se normalizaron hasta alcanzar los niveles previos en nueve de los 10 casos, y todos recuperaron un estudio fotopletismográfico fásico. El caso restante resolvió la sintomatología isquémica, preservando el acceso y restando con un robo de carácter asintomático. Dos pacientes precisaron amputaciones digitales: uno por trombosis de arterias digitales y el otro por mala evolución de la lesión trófica; ambos tenían una exploración vascular estrictamente normal después de revascularizarse. La permeabilidad primaria inmediata y a los seis meses fue del 100% para todos los injertos y las FAV. La permeabilidad a un año en las FAV y en los DRIL fue del 60,5%.

Dos pacientes presentaron trombosis de la FAV; uno de ellos era portador de una prótesis arteriovenosa humeroaxilar de PTFE, que se debió ligar por sangrado incoercible tras sesión de diálisis. Los ocho restantes realizaban todavía al año sus sesiones de HD periódica a través del AV causante del robo. Ningún paciente presentó trombosis de los dos procedimientos.

Los dos pacientes con trombosis del DRIL permanecieron clínicamente asintomáticos, sin precisar ningún otro tratamiento asociado. No hubo ninguna complicación perioperatoria asociada a la técnica DRIL.

Discusión

El aumento de la esperanza de vida en las últimas décadas ha hecho que aumente el número de pacientes con IRCT no tributarios a transplante que precisan HD periódica; esto ha aumentado la prevalencia del número de AV [2]. Las complicaciones derivadas del acceso son la causa más frecuente de consulta hospitalaria en los pacientes con IRCT [3]. La trombosis de la FAV es la complicación más habitual [4,5], y puede tratarse mediante técnicas endovasculares o revisión quirúrgica con elevados índices de éxito [6]. El SRAI inducido por el acceso es una

complicación menos frecuente, pero de consecuencias muy graves [7,8].

Varios estudios han demostrado un robo fisiológico de carácter asintomático tras la realización de una FAV en un 73% de los accesos autólogos, y en un 91% de los accesos protésicos [7,9]. El 80% de los pacientes que presentan clínica isquémica inmediatamente después de la realización del acceso, mejoran a las pocas semanas, remitiendo la sintomatología debido a mecanismos compensatorios a través del flujo colateral y la vasodilatación distal [1,8,10]. El 1% de las fístulas radiocefálicas y un 3-6% de las humerocefálicas o protésicas pueden presentar síntomas graves que precisarán revisión quirúrgica [1,11,12].

El mecanismo fisiopatológico responsable del robo arterial en pacientes portadores de una FAV ha sido un foco de discusión [13]. La baja presión que existe de la anastomosis de la fístula hace que se produzca una inversión del flujo de la arteria distal a ésta. La alteración de la dirección del flujo arterial distal a la anastomosis hacia el segmento venoso es el fenómeno que denominamos 'robo', y cuando es de tal magnitud que la red colateral es incapaz de compensarlo, aparece la sintomatología isquémica [14].

Diferentes estudios han intentado determinar si existen factores pronósticos que se asocian a un mayor riesgo de padecer robo arterial isquémico en pacientes portadores de FAV. Los resultados de éstos no son concluyentes, aunque sí observan una mayor incidencia en pacientes diabéticos, mujeres, fumadores, con antecedentes de arteriopatía periférica y portadores de FAV autólogas [14-18]. Yeager et al, en su estudio, analizan la relación entre el AV para HD y la gangrena digital, y concluyen que en un 52% de los casos, ésta no tiene relación con la FAV y se asocia más a un proceso de aterosclerosis generalizada. Los pacientes con IRCT padecen un mayor riesgo de progresión de la enfermedad aterosclerótica debido al aumento de la concentración plasmática de homocisteína y lipoproteína A [19-22]. Todo ello contribuye

a un mayor riesgo de robo debido a una red colateral insuficiente y lesiones en arterias distales.

Antes de realizar una FAV, se debe valorar la red vascular arterial de la extremidad. La arteriopatía del arco palmar aumentará el riesgo de robo, por lo que la maniobra de Allen ayudará a determinar la presencia de un arco palmar insuficiente, contraindicando la realización de una fístula radiocefálica a ese nivel [23,24]. La ausencia de pulsos distales a la exploración o un test de Allen negativo obligarán a la realización de pruebas más específicas [25]. Para ello, se puede utilizar un Doppler arterial para la medición de presiones digitales, o la fotopletismografía digital. Algunos autores recomiendan la realización de un dúplex arterial en aquellos pacientes que presentan unos índices de presión digital menores de 1 [18].

Una diferencia tensional mayor de 20 mmHg entre miembros superiores o la presencia de alteraciones en las pruebas no invasivas, contraindicarán la realización de una FAV en dicha extremidad, a menos que se resuelva el problema arterial [25].

El fenómeno de robo depende del estado de la red colateral y del tamaño de la anastomosis arteriovenosa [1]. La realización de una fístula de la flexura del codo, arteria humeral como dadora, y el uso de material protésico, aumentarán la probabilidad de padecer robo [18,26]. En nuestra serie todos los pacientes con robo tenían la arteria humeral como dadora.

El SRAI se puede presentar de dos formas diferentes: inmediata o diferida. En nuestra serie, tres pacientes, todos ellos portadores de FAV humeroaxilares con PTFE de 6 mm, presentaron clínica inmediata tras la intervención. A partir de la introducción de prótesis cónicas 4-7 mm, con un extremo arterial de menor calibre, no hemos detectado ningún caso nuevo de robo en pacientes portadores de fístulas protésicas [7]. La pérdida de pulsos intraoperatoriamente en toda fístula realizada en la flexura del codo es altamente un factor pronóstico de robo isquémico en el postoperatorio inmediato [1].

La forma de presentación diferida se da en porta-

dores de una FAV con varios meses de funcionamiento y los síntomas suelen agravarse durante las sesiones de HD debido básicamente a las hipotensiones producidas durante éstas. En los casos más graves puede presentarse como gangrena isquémica de los dedos. En nuestro estudio, siete pacientes (70%) presentaron SRAI crónico, todos ellos portadores de fístulas autólogas en la flexura del codo. El período de inicio de la sintomatología fue de 85 días de media (intervalo 60-180 días).

Ante la sospecha clínica de un síndrome de robo, la toma de presiones digitales y la fotopletismografía con y sin compresión de la fístula, determinarán el diagnóstico [14]. Cuando nos encontramos ante un robo isquémico, las curvas fotopletismográficas y los índices digitales se normalizarán tras la compresión de la fístula. La mitad de los pacientes renales crónicos padecen problemas en las extremidades superiores sin tener un AV, por lo que es importante no confundir la sintomatología isquémica con la neuropatía asociada a la diabetes y estados urémicos [8,18,27]. Presiones digitales menores de 50 mmHg que mejoran un 20% tras la compresión de la fístula, confirmarán el diagnóstico de robo isquémico, el cual precisará de reparación quirúrgica [8,25,28].

En nuestro estudio todos los pacientes con robo isquémico presentaron pérdida de pulsos distales con un IPD medio de 0,28 DE \pm 0,09 (intervalo: 0,1-0,4), que se normalizaba tras la compresión de la fístula. Lo mismo sucedía con la onda fotopletismográfica (Fig. 1). Se realizó una fistulografía a todos los pacientes para descartar lesiones arteriales proximales y de pequeño vaso, y, a su vez, para planificar la actitud terapéutica. La mayor parte de los pacientes presentó una lenta opacificación de las arterias distales que mejoraba tras la compresión (Fig. 2). No se observó la presencia de lesiones arteriales proximales en ningún caso, pero sí trombosis de arterias digitales en uno de los pacientes, que posteriormente precisó amputaciones de falanges distales. Estudios recientes han demostrado lesiones proximales causan-

tes del robo en un 20-30% de los casos, por lo que el tratamiento de estas lesiones mediante angioplastia percutánea o derivación arterial resolverá la sintomatología isquémica, y evitará la realización de un DRIL [10,16,18,25,26,29,30].

Se han descrito múltiples técnicas para el tratamiento del robo isquémico secundario a FAV. La técnica ideal debe cumplir dos requisitos: preservar la funcionalidad de la fístula y resolver la sintomatología isquémica [8]. Inicialmente, el tratamiento consistía en ligar la fístula; con esto se reestablecía inmediatamente el flujo distal de la extremidad, resolviendo el problema isquémico; pero se perdía automáticamente el acceso para las sesiones de HD. Otra técnica descrita es la ligadura de la arteria distal a la fístula, evitando así el reflujo debido al sistema de bajas presiones responsable del robo arterial, y cuya eficacia dependerá de la circulación colateral existente. Esta técnica se ha descrito con éxito en fístulas radiocefálicas debido a la gran circulación colateral que aporta el arco palmar; en accesos humerocefálicos esta técnica no es útil. No se recomienda la ligadura de la arteria radial distal a la anastomosis de forma rutinaria, ya que aumenta la probabilidad de trombosis del acceso [11,31]. La creación de una resistencia al flujo de entrada al acceso mediante una cobertura protésica externa (*banding*), disminuyendo así el fenómeno de reflujo, es una técnica ampliamente utilizada por múltiples grupos [23,32-34]. No obstante, la dificultad en establecer el grado de estenosis necesario para resolver la sintomatología isquémica sin trombosar la fístula, hace que el índice de fracasos sea elevado, trombosándose la fístula en un elevado porcentaje de pacientes [8,14,18,34,35]. Ello, unido a la entrada

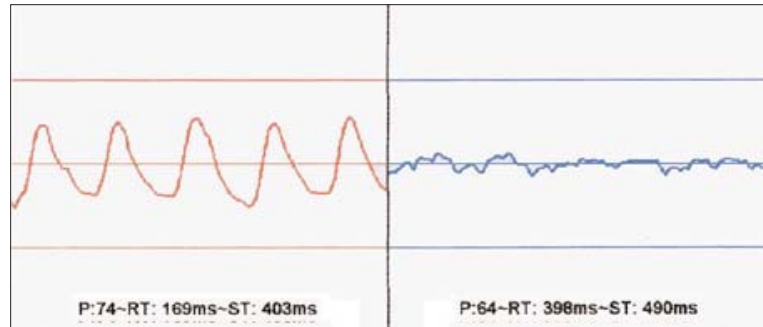


Figura 1. Registro fotopleletismográfico digital con compresión/descompresión de la FAV.

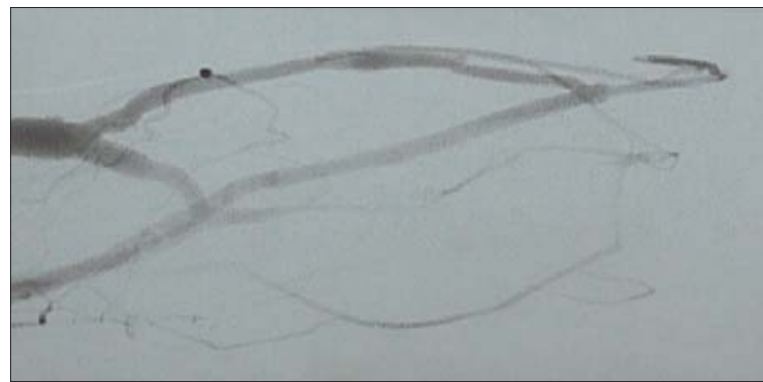


Figura 2. FAV humerocefálica con relleno muy enlentecido de troncos distales por robo arterial.

de prótesis cónicas, ha contribuido a que esta técnica pase a un segundo término [8].

Recientemente, se ha descrito una nueva técnica que consiste en el uso de una rama de la arteria axilar como dadora y la vena braquial como receptora, argumentando que la gran red colateral existente de la arteria axilar disminuye el riesgo de robo isquémico [30].

La técnica DRIL debe ser el tratamiento de elección del síndrome de robo isquémico secundario a FAV. La primera serie descrita recogía tres casos; posteriormente publicó una nueva serie, donde recogía 23 pacientes a los que realizaba la técnica DRIL con una resolución de los síntomas y permeabilidad del injerto a los 2 años de control clínico del 95,6% [14]. Se recomienda realizar la anastomosis proximal a unos 3 cm de la FAV, y evitar así el flujo retrógrado desde el injerto hacía la fístula. En nuestra serie, el origen del injerto se realizó en una distancia variable de entre 1 y

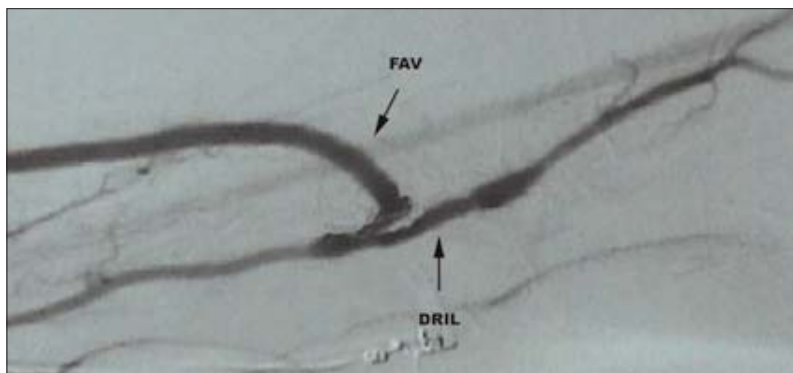


Figura 3. Fistulografía, donde observamos un DRIL.

3 cm, obteniéndose resultados clínicos y hemodinámicos satisfactorios en todos los casos (Fig. 3).

La técnica DRIL presenta unas tasas de permeabilidad superiores al 90% y una tasa de resolución de los síntomas isquémicos en el 95% de los casos [1,7,8,10,15,25]. Nuestros resultados no difieren mucho del resto de estudios realizados, presentando tasas de resolución de síntomas y de permeabilidad similares. Por todo ello, podemos decir que la revascularización distal con ligadura intermedia (DRIL) es hoy en día la técnica de primera elección en el tratamiento del SRAI secundario a una FAV.

En conclusión, el síndrome de robo isquémico secundario a una FAV es una grave complicación de consecuencias devastadoras, que pueden llevar incluso a la pérdida de la extremidad. Éste se produce a consecuencia de la baja presión existente de la anastomosis arteriovenosa que invierte el flujo de la arteria distal al acceso hacia el segmento venoso; una red colateral insuficiente hará que el robo sea clínicamente sintomático. Múltiples estudios han intentado identificar los pacientes de alto riesgo sin hallar hasta el momento ningún factor asociado claramente a este síndrome. Se han descrito diferentes técnicas para tratamiento del robo isquémico sintomático; el tratamiento ideal será aquel que solucione la sintomatología isquémica y preserve el AV para proseguir la HD periódica. De las opciones descritas, la técnica DRIL es la que mejores garantías ofrece, y cumple los dos objetivos principales. Nuestra experiencia confirma la validez de la técnica DRIL en el tratamiento del síndrome de robo isquémico secundario a AV.

Bibliografía

- Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to 'steal' by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg* 1988; 7: 770-3.
- Murphy GJ, White SA, Nicholson ML. Vascular access for haemodialysis. *Br J Surg* 2000; 87: 1300-15.
- Feldman HI, Held PJ, Hutchinson JT, Stoiber E, Hartigan MF, Berlin JA. Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney Int* 1993; 43: 1091-6.
- Brotman DN, Fandos L, Faust GR, Doscher W, Cohen JR. Hemodialysis graft salvage. *J Am Coll Surg* 1994; 178: 431-4.
- Hill SL, Donato AT. Complications of dialysis access: a six-year study. *Am J Surg* 1991; 162: 265-7.
- Dougherty MJ, Calligaro KD, Schindler N, Raviola CA, Ntoso A. Endovascular versus surgical treatment for thrombosed hemodialysis grafts: a prospective, randomized study. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1016-23.
- Knox RC, Berman SS, Hughes JD, Gentile AT, Mills JL. Distal revascularization-interval ligation: a durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2002; 36: 250-5.
- Schanzer H, Eisenberg D. Management of steal syndrome resulting from dialysis access. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 45-9.
- Kwun KB, Schanzer H, Finkler N. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *J Vasc Surg* 1979; 13: 170-7.
- Lazarides MK, Stamos DN, Panagopoulos GN, Tzilalis VD, Eleftheriou GJ, Dayantas JN, et al. Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial 'steal'. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 422-6.
- 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.
- Haimov M, Burrows L, Schanzer H, Neff M, Baez A, Kwun K, et al. Experience with arterial substitutes in the construction of vascular access for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980; 21: 149-54.
- Barnes RW. Hemodynamics for the vascular surgeon. *Arch Surg* 1980; 115: 216-23.
- Schanzer H, Skladany M, Haimov M. Treatment of angioac-

- cess-induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg* 1992; 16: 861-4.
15. Katz S, Kohl RD. The treatment of hand ischemia by arterial ligation and upper extremity bypass after angioaccess surgery. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 239-42.
 16. 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 Res* 1998; 74: 8-10.
 17. Sessa C, Pecher M, Maurizi-Balzan J, Pichot O, Tonti F, Farah I, et al. Critical hand ischemia after angioaccess surgery: diagnosis and treatment. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 583-93.
 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. Black IW, Wilcken DE. Decreases in apolipoprotein(a) after renal transplantation: implications for lipoprotein(a) metabolism. *Clin Chem* 1992; 38: 353-7.
 20. Moustapha A, Gupta A, Robinson K, Arheart K, Jacobsen DW, Schreiber MJ, et al. Prevalence and determinants of hyperhomocysteinemia in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1999; 55: 1470-5.
 21. Taylor LM Jr, Moneta GL, Sexton GJ, Schuff RA, Porter JM. Prospective blinded study of the relationship between plasma homocysteine and progression of symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 1999; 29: 8-19.
 22. Valentine RJ, Kaplan HS, Green R, Jacobsen DW, Myers SI. Lipoprotein (a), homocysteine, and hypercoagulable states in young men with premature peripheral atherosclerosis: a prospective, controlled analysis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 53-61.
 23. Khalil IM, Livingston DH. The management of steal syndrome occurring after access for dialysis. *J Vasc Surg* 1988; 7: 572-3.
 24. Connolly JE, Brownell DA, Levine EF, McCart PM. Complications of renal dialysis access procedures. *Arch Surg* 1984; 119: 1325-8.
 25. Berman SS, Gentile AT, Glickman MH, Mills JL, Hurwitz RL, Westerband A, et al. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997; 26: 393-402.
 26. Wixon CL, Mills JL Sr, Berman SS. Distal revascularization-interval ligation for maintenance of dialysis access and restoration of distal perfusion in ischemic steal syndrome. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 77-82.
 27. Tordoir JH, Dammers R, van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 1-5.
 28. Goff CD, Sato DT, Bloch PH, DeMasi RJ, Gregory RT, Gayle RG, et al. Steal syndrome complicating hemodialysis access procedures: can it be predicted? *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 138-44.
 29. 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.
 30. Jendrisak MD, Anderson CB. Vascular access in patients with arterial insufficiency. Construction of proximal bridge fistulae based on inflow from axillary branch arteries. *Ann Surg* 1990; 212: 187-93.
 31. Zerbino VR, Tice DA, Katz LA, Nidus BD. A 6 year clinical experience with arteriovenous fistulas and bypass for hemodialysis. *Surgery* 1974; 76: 1018-23.
 32. Drasler WJ, Wilson GJ, Jenson ML, Klement P, George SA, Protonotarios EI, et al. Venturi grafts for hemodialysis access. *ASAIO Trans* 1990; 36: 753-7.
 33. Mattson WJ. Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg* 1987; 154: 198-201.
 34. West JC, Bertsch DJ, Peterson SL, Gannon MP, Norkus G, Latsha RP, et al. Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: correction by 'banding' technique. *Transplant Proc* 1991; 23: 1838-40.
 35. Decaprio JD, Valentine RJ, Kakish HB, Awad R, Hagino RT, Clagett GP. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 648-53.

THE DRIL PROCEDURE AS TREATMENT FOR ISCHAEMIC ARTERIAL STEAL SYNDROME

Summary. Aims. *The aim of our study is to evaluate the effectiveness of the DRIL (Distal Revascularisation and Interval Ligation) procedure as treatment for ischemic arterial steal syndrome secondary to arteriovenous fistulas (AVF). Patients and methods. Between January 1999 and December 2003, 10 patients with vascular accesses (VA) for haemodialysis (HD) were found to have clinical and haemodynamic ischaemic arterial steal syndrome (flattened plethysmography tracings and digital indices below 0.4). In three cases it appeared immediately after AVF set-up and in the other seven its appearance was delayed. Three patients had prosthetic AVF and the remaining seven had autologous fistulas; in all cases the AVF originated in the brachial artery. All interventions were performed with a brachial-brachial graft with inverted autologous saphenous vein and ligation of the distal brachial artery to the arteriovenous anastomosis. Results. The ischaemic symptoms were seen to remit in all patients. Nine showed normal results in the haemodynamic study and regained distal pulses; the remaining case had a partial, asymptomatic steal. Two patients required transphalangeal amputations, one of them owing to thrombosis of digital arteries. Primary patency of the grafts and the AVF at one year was 60.5%. Conclusions. The DRIL procedure is an effective method in the treatment of the ischaemic arterial steal produced by AVF for HD, since it accomplishes the two basic objectives, namely, resolution of the ischaemic symptoms and preservation of the VA. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 101-8]*

Key words. Arteriovenous fistula. DRIL procedure. Haemodialysis. Ischaemic steal syndrome.

Aneurisma micótico de carótida y estenosis carotídea contralateral

M.J. Barbas-Galindo, R. Fernández-Samos, A. Martín-Álvarez,
M. Ballesteros-Pomar, J. Domínguez-Bahamonde, J. Zarco-Castillo

ANEURISMA MICÓTICO DE CARÓTIDA Y ESTENOSIS CAROTÍDEA CONTRALATERAL

Resumen. Introducción. Los aneurismas micóticos (AM) de la carótida extracraneal son una patología muy infrecuente. Suelen manifestarse como una masa pulsátil cervical, asociada a fenómenos inflamatorios locales y síntomas generales, que requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo. Caso clínico. Mujer de 75 años de edad, con síndrome febril de larga evolución, en cuya exploración física destaca un soplo carotídeo bilateral y una masa pulsátil cervical derecha. El eco-Doppler revela la presencia de un aneurisma de carótida común derecha (CCD) y estenosis grave de carótida interna contralateral. Se confirma el diagnóstico con tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), angiografía, escintigrafía y hemocultivos (Salmonella enteritidis). Con la sospecha de AM de carótida, se plantea la intervención en un solo tiempo bajo anestesia regional cervical; se realiza primero una endarterectomía carotídea izquierda y posteriormente ligadura, exclusión y drenaje del AM de la CCD; evoluciona favorablemente y sin complicaciones neurológicas, con un control clínico de cuatro años. Conclusión. El AM de carótida debe tratarse quirúrgicamente. Decidimos la corrección en un tiempo, teniendo en cuenta el riesgo quirúrgico, apoyándonos en la monitorización peroperatoria proporcionada por la anestesia regional cervical con paciente vigil. Las características locales no permitieron la reconstrucción de la continuidad del eje carotídeo derecho. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 109-115]

Palabras clave. Aneurisma. Carótida. Estenosis. Infección. Micótico. Salmonella.

Introducción

Los aneurismas de la arteria carótida extracraneal (ACE) son una patología muy rara, y es frecuente su asociación a la arteriosclerosis. Otras posibles causas de este tipo de aneurismas son: distrofias, infecciones, alteraciones congénitas, traumatismos y cirugía carotídea previa.

En el caso de los aneurismas micóticos (AM), los gérmenes más frecuentemente aislados son *S. aureus*,

S. pyogenes y otros, entre los que destaca la *Salmonella*, y la endarteritis es una rara, pero clásica, complicación de la infección por este microorganismo.

Debemos sospechar la presencia de un AM carotídeo ante la presencia de una masa pulsátil cervical, fiebre y signos inflamatorios locales. La tendencia natural de estos aneurismas es hacia el crecimiento y la embolización séptica [1], por lo que es fundamental un diagnóstico precoz y una actitud agresiva en el tratamiento de esta patología [2].

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. León, España.

Correspondencia: Dr. R. Fernández-Samos. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. Altos de Nava, s/n. E-24071 León.

© 2005, ANGIOLOGÍA

Caso clínico

Mujer de 75 años, que ingresa para estudio de un síndrome febril recurrente de siete meses de evolución.

Se había tratado, de forma empírica, con ciprofloxacino por vía oral, con sospecha de arteritis de la temporal, y no mejoró el cuadro clínico. Desde el punto de vista neurológico, estaba asintomática.

Entre los antecedentes personales destacan: tabaquismo, hipertensión, cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio) y cefaleas de perfil vascular desde la juventud. Tratada con antiagregantes plaquetarios (aspirina), antihipertensivos (lisinopril) y diuréticos (higrotona).

En la exploración física realizada al ingreso destacaba una tumoración con signos inflamatorios locales agudos en región laterocervical derecha, sin poder precisar el tiempo de evolución, y soplo carotídeo bilateral. En los estudios complementarios apareció anemia normocítica. En el cultivo de orina se aisló *Escherichia coli* y los hemocultivos seriados fueron positivos para *Salmonella enteritidis*, sensible a ciprofloxacino.

La escintigrafía realizada con leucocitos marcados con Tc-99m (Fig. 1) demostró un foco hipercaptante en la región laterocervical derecha compatible con un foco infeccioso a dicho nivel; no se detectaba hipercaptación intracranealmente. El estudio dúplex (Fig. 2) de troncos supraaórticos (TSA) reveló la presencia de un aneurisma sacular en la arteria carótida común derecha (CCD), así como placas calcificadas en la carótida común izquierda y ambas carótidas internas. En el angioTC cervical (Fig. 3) aparece aneurisma de la CCD, a aproximadamente unos 3 cm de la bifurcación, de 35 mm de diámetro, incluido en un magma inflamatorio y con trombo mural, desplazando totalmente a la vena yugular interna. En la angiorresonancia craneal y de TSA se objetivó un aneurisma de CCD, irregular, hipocaptante y con escaso flujo. También se visualizó una estenosis de aproximadamente 75% de la carótida interna izquierda (CII), infartos lacunares múltiples y un aneurisma (asintomático) de la arteria comunicante anterior izquierda de 5 mm. Consultado el Servicio de Neurocirugía, no consideró tratarlo, debido

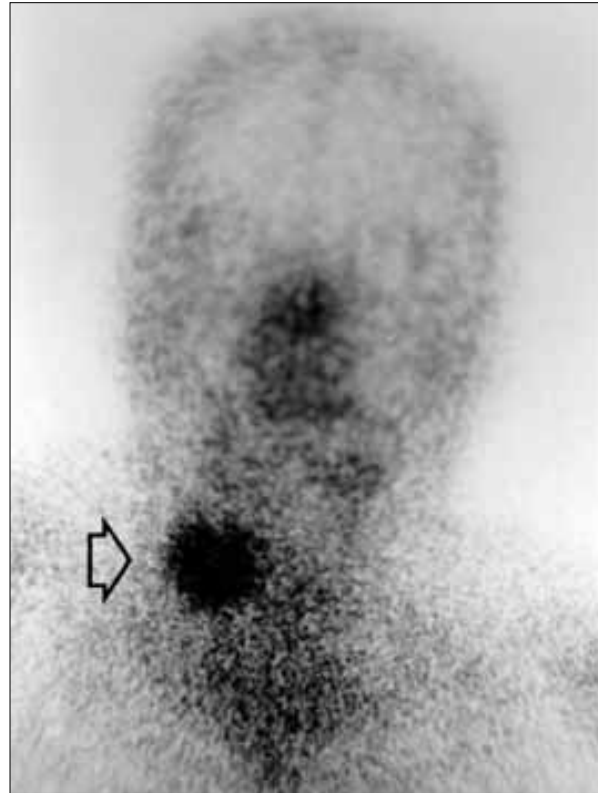


Figura 1. Escintigrafía, con foco hipercaptante laterocervical derecho. Ausencia de captación intracraneal.

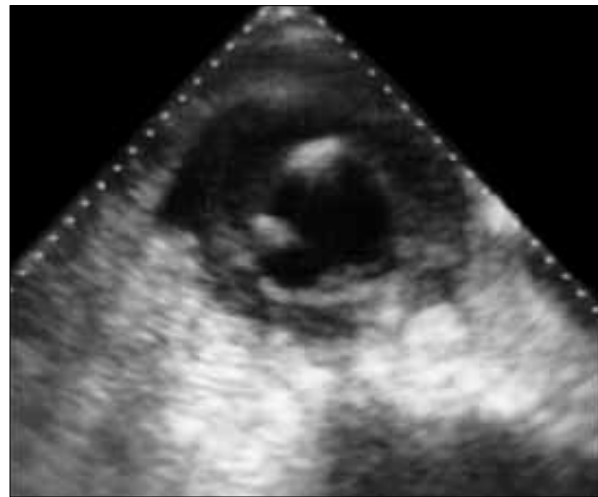


Figura 2. Ecografía cervical.

a su pequeño tamaño, a la edad, al riesgo de la cirugía, y a que el estudio escintigráfico era negativo a este nivel (Fig. 4).

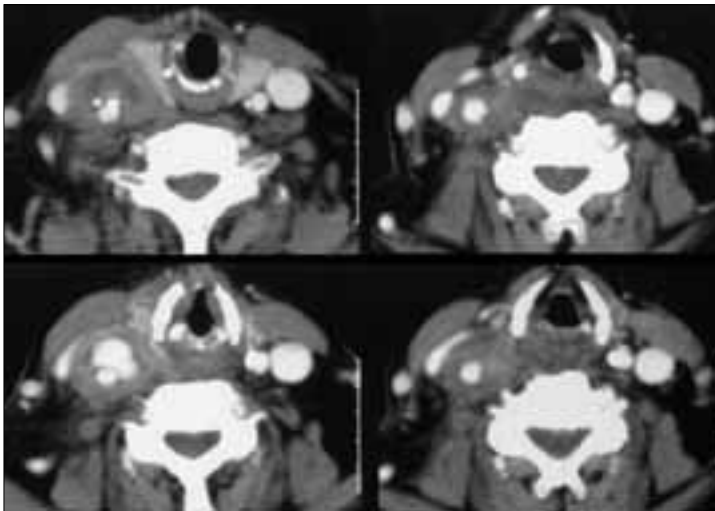


Figura 3. Angio-TAC cervical. Aneurisma de carótida común derecha, de 35 mm de diámetro, incluido en un magma inflamatorio, con trombo mural, desplazando totalmente a la vena yugular interna.



Figura 4. Angio-RM cervical y craneal.

Con la sospecha diagnóstica de AM de CCD y estenosis crítica de la CII, se procedió a la realización de estudio arteriográfico de TSA con vistas a plantear tratamiento quirúrgico (Fig. 5), confirmándose los hallazgos anteriormente descritos, así como la presencia de estenosis en origen de arteria subclavia izquierda. Valoración cardiológica y preanestésica. Se mantuvo con tratamiento antibiótico preoperatorio

con ciprofloxacino en dosis de 750 mg cada 12 horas durante 10 días.

Se informó convenientemente del caso a la paciente y a su familia, quienes aceptaron, tanto el planteamiento quirúrgico como la técnica anestésica empleada.

La intervención quirúrgica se practicó bajo anestesia regional y sedación, con paciente vigil, para monitorizar la perfusión cerebral y posible presencia de complicaciones. En el mismo acto quirúrgico se realizó, como primer gesto, una endarterectomía (EA) de la bifurcación carotídea izquierda, con cierre primario sin parche, en campo quirúrgico independiente y estéril, con control angiográfico post-EA. Posteriormente, en un nuevo campo quirúrgico, se realizó la disección de carótida común proximal derecha y prueba de clampaje, que no provocó síntomas isquémicos neurológicos, procediéndose directamente a la ligadura. Luego se disecó la bifurcación carotídea derecha y preservó el circuito externa-interna con sutura proximal y exclusión (Fig. 6). Para finalizar, el aneurisma se trató como un absceso con drenaje al exterior y desbridamiento de los tejidos circundantes, ya que las condiciones infecciosas locales no aconsejaban una reparación de la continuidad arterial. Se asoció también antibioterapia con ciprofloxacino, según antibiograma, durante 6 semanas. El AM (absceso) drenado curó por segunda intención sin complicaciones.

La evolución, así como los controles postoperatorios, fueron satisfactorios. Los hemocultivos se negativizaron y las heridas cervicales curaron normalmente. La escintigrafía realizada tres meses después de la intervención era negativa.

Hasta el momento, el control clínico es de 4 años.

Mediante eco-Doppler (ED) se ha controlado la permeabilidad y flujo en bifurcación carotídea derecha, que se había excluido. La bifurcación carotídea izquierda permanece permeable sin estenosis significativa. La paciente permanece asintomática desde el punto de vista neurológico.

Discusión

Los aneurismas de la ACE son una patología poco frecuente, incluidos los micóticos, y corresponde a un 0,4-1% del total de aneurismas [3]. Hasta la aparición de los antibióticos se causaban, principalmente, por la sífilis y la tuberculosis [4]. Con la introducción de la antibioterapia disminuyó su incidencia y posteriormente se relacionó su aparición con la presencia de infecciones localizadas cervicalmente, y el microorganismo más frecuentemente aislado es el *S. pyogenes*. En la actualidad, los AM de la ACE suelen asociarse con la presencia de arteriosclerosis, traumatismos, cirugía carotídea e infecciones sistémicas, y el agente responsable más frecuentemente aislado es el *S. aureus* [5]. Otros microorganismos implicados son: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Corynebacterium* y *Salmonella*. En general, los AM suelen aparecer en pacientes inmunodeprimidos: diabetes mellitus, neoplasias y VIH [6].

La *Salmonella* suele asociarse, sobre todo, con la presencia de AM abdominales. Este microorganismo es el responsable de, aproximadamente, el 50-70% de los AM primarios, y la puerta de entrada más frecuente es el tracto digestivo y la vesícula biliar [7]. Como característica, este germen tiene la capacidad de invadir la pared arterial normal.

En la revisión realizada por Jones y Frusha [8] sobre 22 casos, la causa más frecuente de AM de la ACE fue la infección de la herida quirúrgica tras EA de la misma, y en seis casos el origen se desconocía.

Los mecanismos patogénicos descritos en el desarrollo de estos aneurismas son los siguientes:



Figura 5. Angiografía TSA.

- Embolización séptica, con ruptura de la pared arterial e invasión de la misma por parte del microorganismo.
- Septicemia, con afectación de los linfáticos periarteriales y de los *vasa vasorum*.
- Traumatismo o iatrogenia (cateterización).
- Infección por contigüidad.
- Infección postoperatoria.
- Otras: uso de fármacos por vía parenteral, sepsis dental, endocarditis bacteriana.

En cuanto a la forma de manifestarse [9,10], lo más frecuente es la aparición de una masa pulsátil cervical y expansiva, fiebre, defectos neurológicos, disfagia y disfonía, síndrome de Horner, ruptura del aneurisma, embolización cerebral, etc. La clínica es muy variable y debe sospecharse su presencia cuando un paciente con una infección cervical desarrolla anemia y/o una masa pulsátil cervical. Los AM suelen aparecer a los 14 días, aproximadamente, del desarrollo de la infección inicial, aunque esto también varía mucho.

Ante la sospecha clínica de un AM de la ACE de-

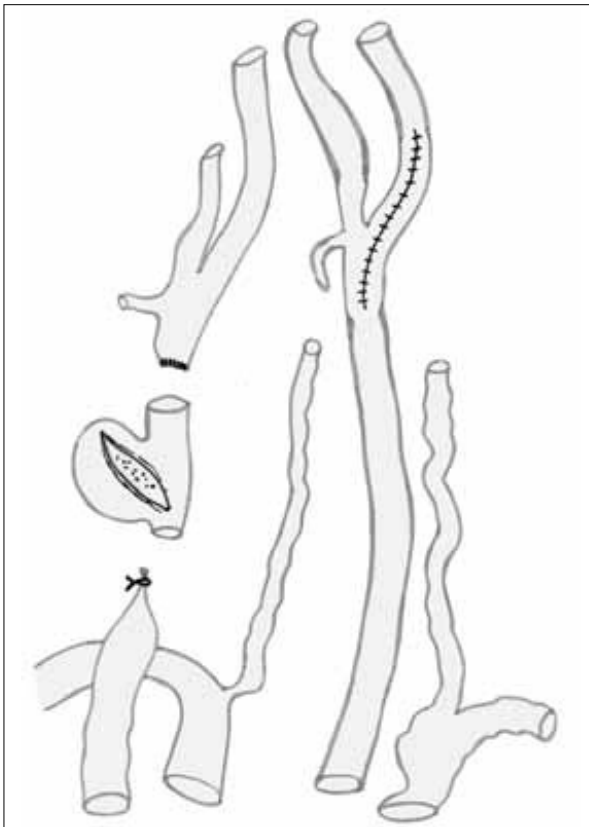


Figura 6. Esquema intervención.

be realizarse un ED para confirmar dicha sospecha, aunque puede dar falsos negativos en los casos de aneurismas de la arteria carótida interna localizados en la porción distal de ésta. En nuestro caso, tras sospechar la presencia del aneurisma con ED se realizó una tomografía computarizada (TC) cervical, que confirmó dicha sospecha y añadió el diagnóstico de una estenosis carotídea contralateral. Con la angio-RM craneal y de TSA se pudo valorar también la repercusión de posibles embolizaciones cerebrales, así como la circulación intracraneal. Consideramos indicada la realización de la angiografía, ya que nos da información sobre la anatomía y la extensión del mismo, estado de las bifurcaciones carotídeas y posibles opciones quirúrgicas.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el tumor glómico carotídeo, adenopatías cervicales,

absceso peritonsilar, arteria carótida redundante y *kinking* carotídeo.

Una vez diagnosticado el AM, entre las opciones terapéuticas posibles se encuentran las siguientes:

- *Ligadura carotídea*: puede necesitarse en los casos en los que la revascularización resulte técnicamente imposible y debe asociarse siempre a un desbridamiento local amplio de los tejidos infectados. Esta técnica se asocia a un importante riesgo de trombosis cerebral, por lo que, si se opta por ella, se necesita valorar el estado de la circulación colateral cerebral mediante la medición de la presión en el muñón arterial, la medida del flujo sanguíneo cerebral y la valoración de los cambios en el electroencefalograma. O bien, como en nuestro caso, monitorizando estos riesgos con anestesia regional y el paciente consciente.
- *Desbridamiento de los tejidos infectados y reparación mediante parche de tejido autólogo*: puede ser de vena safena interna o yugular interna. Se indica en los casos de aneurismas saculares con cuello pequeño. Se recomienda evitar la utilización de parches de tejido heterólogo, por el riesgo de infección.
- *Resección de zona aneurismática e interposición de un injerto de vena safena interna*: esta opción terapéutica se indicaría en los casos en que se objetive una desestructuración circunferencial del vaso o cuando el aneurisma esté en la arteria carótida interna.

Cualquiera que sea el tratamiento que apliquemos, debe asociarse a la administración de antibióticos. Existe bastante consenso sobre la duración del mismo tras la cirugía, y se recomienda su administración durante 6 semanas.

En la revisión realizada por Khalil y Nawfal [11], de los AM tratados mediante ligadura, hubo un 25% de mortalidad frente al 7% en los casos de reconstrucción con tejido autólogo. Según Jebara et al [4], de los

12 pacientes tratados con ligadura, el 25% murieron y otro necesitó reparación por AIT recurrentes.

En el momento actual, con el desarrollo de la terapéutica endoluminal, hay la posibilidad de tratar los aneurismas mediante endoprótesis, o intentar su trombosis mediante *coils* en casos de aneurismas saculares con cuello pequeño. En el caso de aneurismas infecciosos, sería muy discutible implantar una endoprótesis en un terreno contaminado. La única indicación sería como tratamiento provisional urgente en localizaciones en carótida común, para evitar la rotura hasta que la infección remitiera con tratamiento antibiótico hasta el momento de la intervención.

En resumen [12], podríamos decir que el tratamiento indicado en los casos de AM de ACE es la reparación del mismo mediante un injerto autólogo asociado a tratamiento antibiótico preoperatorio –si es posible– y postoperatorio durante 6 semanas. Se necesita aso-

ciar un amplio desbridamiento de los tejidos infectados. La ligadura carotídea se reserva para los pacientes con una oclusión de la arteria carótida interna o un aneurisma inaccesible quirúrgicamente.

En nuestro caso, la intervención se planteó inicialmente para revascularizar el hemisferio dominante practicando una EA de bifurcación carotídea izquierda, gravemente estenosada, aunque asintomática. La posibilidad de monitorizar a la paciente con anestesia regional permitió abordar posteriormente el eje carotídeo derecho con el aneurisma y tomar decisiones sobre la marcha. Es decir, hubiéramos conservado el eje carotídeo en caso de aparición de síntomas isquémicos con el clampaje. Pero decidimos ligadura y exclusión proximal y distal, y preservar la bifurcación carotídea derecha, para posteriormente drenar el aneurisma al exterior como si fuera un absceso.

Hasta la fecha, sólo se han publicado nueve casos de AM de ACE secundarios a *Salmonella* [13].

Bibliografía

1. Lloret MD, Escudero JR, Hospedales J, Viver E. Mycotic aneurysm of the carotid artery due to *Salmonella* enteritidis associated with multiple brain abscesses. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 250-2.
2. Kains JP, Dereume JP, Jacobs F, Legrand JC, Wautrecht JC, Thys JP. *Salmonella* endarteritis, about two cases and their management. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 538-41.
3. Tagarro S, García-Gimeno M, González-González E, Rodríguez-Camarero S. Aneurisma de carótida extracraneal con estenosis crítica contralateral. *Angiología* 2004; 56: 51-8.
4. Jebara VA, Acar C, Dervanian P, Chachques JC, Bischoff N, Uva MS, et al. Mycotic aneurysms of the carotid arteries. Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1991; 14: 215-9.
5. Grossi RJ, Onofrey D, Tvetenstrand C, Blumenthal J. Mycotic carotid aneurysm. *J Vasc Surg* 1987; 1: 81-3.
6. Nader R, Mohr G, Sheiner NM, Tampieri D, Mendelson J, Albrecht S. Mycotic aneurysm of the carotid bifurcation in the neck: case report and review of the literature. *Neurosurgery* May 2001; 48: 1152-6.
7. Barthel J, Bosschaerts T, Locufier JL, Delwarte D, Barroy JP. Consecutive infected aneurysms caused by salmonella. *Ann Vasc Surg* 1988; 1: 79-81.
8. Jones TR, Frusha JD. Mycotic cervical carotid artery aneurysms: a case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 1988; 4: 373-7.
9. Heyd J, Yinnon AM. Mycotic aneurysm of the external carotid artery. *J Cardiovasc Surg* 1994; 35: 329-31.
10. Ferguson DJ, Boyle JR, Millar J, Phillips MJ. Retrograde endovascular management of a mycotic internal carotid artery false aneurysm. *Eur J Endovasc Surg* 2002; 24: 88-90.
11. Khalil I, Nawfal G. Mycotic aneurysms of the carotid artery: ligation vs. reconstruction-case report and review of the literature. *Eur J Vasc Surg* 1993; 5: 588-91.
12. Rice HE, Arbabi S, Kremer R, Needle D, Johansen K. Ruptured *Salmonella* mycotic aneurysm of the extracranial carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 416-9.
13. Sidiropoulou MS, Giannopoulos TL, Gerukis T, Economou M, Megalopoulos A, et al. Extracranial internal carotid artery *Salmonella* mycotic aneurysm complicated by occlusion of the internal carotid artery: depiction by color Doppler sonography, CT and DSA. *Neuroradiology* 2003; 45: 541-5.

MYCOTIC ANEURYSM OF THE CAROTID ARTERY AND CONTRALATERAL CAROTID STENOSIS

Summary. Introduction. Mycotic aneurysms (MA) of the extracranial carotid artery are a very rare pathological condition. They usually appear as a pulsatile mass in the neck, associated with local inflammatory phenomena and general symptoms, which require an early diagnosis and aggressive treatment. Case report. We report the case of a 75-year-old female patient with a long history of a feverish syndrome; the physical exploration revealed a bilateral carotid bruit and a pulsatile mass on the right side of the neck. Doppler ultrasound showed the presence of an aneurysm in the right common carotid artery (RCC) and severe stenosis of the contralateral internal carotid. The diagnosis was confirmed by means of computerised tomography (CT), magnetic resonance (MR), angiography, scintigraphy and blood cultures (Salmonella enteritidis). In accordance with the presumptive diagnosis of MA of the carotid artery, a one-time surgical intervention under cervical regional anaesthesia was chosen as treatment. First, a left-side carotid endarterectomy was carried out and this was followed by ligation, exclusion and drainage of the MA of the RCC. The patient progressed favourably with no neurological complications, as seen in a clinical control at four years after the intervention. Conclusions. MA of the carotid artery must be treated surgically. We decided to carry out the correction in a single intervention, bearing in mind the surgical risk, with the support of the peroperative monitoring afforded by the cervical regional anaesthesia with the patient in a waking state. Local features did not allow the reconstruction of the continuation of the right carotid axis. This is the tenth case reported in the literature. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 109-15]

Key words. Aneurysm. Carotid artery. Infection. Mycotic. Salmonella. Stenosis.

Guía de acceso vascular en hemodiálisis. Presentación

R.J. Segura-Iglesias, J.M. Gutiérrez-Julián

Dentro de la actividad diaria de un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, el acceso vascular (AV) para hemodiálisis representa un porcentaje que ronda el 10% de las intervenciones quirúrgicas practicadas a lo largo de un año en un hospital de nivel III.

De la disposición de un AV adecuado va a depender la calidad de la hemodiálisis en la enfermedad crónica renal (ERC) terminal, manteniendo una relación directa con la morbimortalidad y la calidad de vida de estos pacientes.

La Sociedad Española de Nefrología consideró este tema como prioritario y decidió impulsar un documento multidisciplinar con la finalidad de mejorar los estándares colectivos y elevar la calidad de la práctica asistencial. Se elaboró un documento, la 'Guía de accesos vasculares de hemodiálisis', para tratar de alcanzar tres objetivos principales: aumentar la creación y utilización de fístulas arteriovenosas autólogas como AV inicial, detectar la disfunción del AV antes de su trombosis y racionalizar la utilización de catéteres venosos centrales. Constituye un documento consensuado multidisciplinar en el que han participado las sociedades científicas españolas de Nefrología, de Radiología Vascular, de Enfermedades

Infecciosas, de Diplomados en Enfermería Nefrológica, y de Angiología y Cirugía Vascular. En ella se describen, en seis capítulos la preparación del paciente, la creación de AV, sus cuidados, su vigilancia y seguimiento, el tratamiento de las complicaciones y, como no podía ser de otra forma, el tema de los catéteres venosos centrales.

Por tanto, se presenta un documento de 'acuerdo', en el que se hacen constar algunas normas de actuación con su correspondiente grado de evidencia según lo publicado, y que pretenden simplemente reflejar el estado actual de las cosas y sus posibles soluciones. La práctica clínica diaria no siempre permitirá alcanzar el ideal, pero sí dirigir los esfuerzos a mejorar los resultados con nuestros pacientes.

Esta guía se ha publicado en la revista *Nefrología*, volumen XXV, suplemento 1, de 2005, como número monográfico. Como efectivamente se trata de un documento de consenso, nuestra Sociedad ha considerado importante aumentar su difusión entre los cirujanos vasculares incluyéndolo también en la revista *Angiología*. Esto no hubiera sido posible sin la amplitud de miras y la colaboración estrecha que en todo momento han demostrado nuestros colegas nefrólogos. Desde aquí debe quedar patente nuestro agradecimiento a la Sociedad Española de Nefrología y, en especial, a su presidente, Dr. Ángel Luis Martín de Francisco, por su generosidad a la hora de anteponer el buen hacer y enfoque multidisciplinar

Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

Correspondencia: Dr. R.J. Segura Iglesias. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, s/n. E-15006 A Coruña. E-mail: rsegurai@meditex.es
© 2005, ANGIOLOGÍA

ante los pacientes portadores de ERC a cualquier otra consideración. Igualmente, agradecemos al director de *Nefrología*, Dr. Rafael Matesanz, la rapidez en la respuesta y las facilidades ofrecidas para la edición de esta guía en nuestra revista, sin las cuales esta publicación no hubiera sido realidad.

Cabe también destacar el clima de cordialidad en el que se ha desarrollado el trabajo del grupo, a pesar de las profundas discrepancias que hubo que superar

en cada una de las fases de la elaboración, que igualmente hemos de agradecer.

Se presenta esta guía como un punto de partida, siendo una opinión compartida por todos los componentes del grupo de trabajo –para que tenga validez permanente– la necesidad de que los miembros de las sociedades participantes aporten sus críticas y aportaciones al documento a fin de mantenerlo actualizado y útil para todos.

Guía de acceso vascular en hemodiálisis

J.A. Rodríguez-Hernández^a, E. González-Parra^a, J.M. Gutiérrez-Julián^b,
A. Segarra-Medrano^c, B. Almirante-Gragera^d, M.T. Martínez-de Merlo^e, J. Arrieta^a,
C. Fernández-Rivera^a, A. Galera-Fernández^e, J. Gallego-Beuter^c, J. Górriz-Teruel^a,
J. Herrero-Calvo^a, R. López-Menchero Martínez^a, A. Ochando-García^e,
V. Pérez-Bañasco^a, J. Polo-Melero^a, J. Pueyo^c, I. Ruiz-Camps^d, R.J. Segura-Iglesias^b

GUÍA DE ACCESO VASCULAR EN HEMODIÁLISIS

Resumen. Introducción. La calidad del acceso vascular (AV) condiciona los resultados clínicos de los enfermos tratados mediante hemodiálisis periódicas. Las complicaciones originadas por la disfunción del AV constituyen una de las principales causas de morbimortalidad de estos pacientes y contribuyen de forma sustancial al aumento del coste sanitario. La Sociedad Española de Nefrología considera que este problema requiere una atención prioritaria, y ha decidido realizar una revisión de las guías de actuación de este capítulo, con la finalidad de mejorar nuestros estándares colectivos y elevar la calidad de nuestra práctica asistencial. Objetivos. La finalidad esencial ha sido la de elaborar un informe que pueda proporcionar una ayuda para la comprensión y tratamiento de los problemas relacionados con el AV y obtener una homogeneización de actuaciones con el propósito de alcanzar tres objetivos principales: aumentar la utilización de fístulas arteriovenosas autólogas como AV inicial, detectar la disfunción de AV permanente antes de la trombosis y racionalizar la utilización de catéteres venosos centrales (CVC). Desarrollo y conclusiones. Se presenta un documento consensuado de forma multidisciplinar en la que han participado nefrólogos, cirujanos vasculares, radiólogos intervencionistas, especialistas en enfermedades infecciosas y diplomados en enfermería nefrológica. En él se define el estado de la situación en seis capítulos: preparación del paciente, creación del AV, cuidados, vigilancia, tratamiento de las complicaciones y CVC. Estas guías constan de una serie de enunciados con diferentes grados de evidencia según la literatura disponible, que no pretenden ser normas de obligado cumplimiento, sino referentes del estado actual del problema y sus soluciones. La práctica clínica diaria, al depender de las condiciones intrínsecas, no siempre nos permite alcanzar el ideal, pero sí dirigir nuestros esfuerzos a una mejora de resultados. Cada recomendación se complementa con la exposición de su razonamiento. El documento se acompaña de una serie de indicadores de calidad. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 119-207]

Palabras clave. Acceso vascular. Catéteres venosos centrales. Fístula arteriovenosa. Guías de práctica clínica. Hemodiálisis. Prótesis arteriovenosa.

Introducción

Desde el inicio de la aplicación de las alternativas de tratamiento sustitutivo renal (TSR) a los enfermos

con enfermedad renal terminal el número de pacientes tributarios de dicho tratamiento aumenta cada año en progresión lineal, sin que hasta el momento se detecte una estabilización en la incidencia de la mayoría de los registros de enfermos renales. En la actualidad cerca de 45.000 pacientes en nuestro país (una ratio próxima a 1.000 pacientes por millón de población) están siendo tratados mediante algún tipo de modalidad de TSR [1-3].

La necesidad de un acceso vascular (AV) para

^aSociedad Española de Nefrología. ^bSociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. ^cSociedad Española de Radiología Vascular Intervencionista. ^dSociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. ^eSociedad Española de Enfermería Nefrológica.

Esta guía se ha publicado en la revista Nefrología, volumen XXV, suplemento 1, de 2005, como número monográfico.

© 2005, ANGIOLOGÍA

hemodiálisis (HD) es tan antigua como la propia HD, ya que para conducir una cantidad de sangre a un circuito de lavado es preciso 'acceder' al torrente sanguíneo. Los comienzos de esta técnica ya fueron difíciles por la falta de un AV adecuado, y hasta el diseño de la fístula arteriovenosa interna (FAVI), por Cimino y Brescia [4], no se pudieron desarrollar programas de HD en pacientes crónicos.

Sin embargo, el transcurrir de los años no ha resuelto el problema, siendo frecuente la existencia de dificultades técnicas y administrativas en cualquier intento de conseguir un AV. En 1995, un editorial en Nefrología [5] denunciaba, por primera vez, la falta de normativas, técnicas y administrativas, sobre la práctica de AV para HD. Casi 10 años después seguimos igual. No disponemos de normativas y el AV es uno de los problemas de mayor comorbilidad en los pacientes que reciben HD, siendo la primera causa de ingresos hospitalarios de estos pacientes, así como responsable de un encarecimiento de los costes asociados al tratamiento con HD [6,7]. Por todo ello es imprescindible organizar la disponibilidad de AV conforme a criterios de eficacia y eficiencia, haciendo partícipes a todas las partes implicadas en su desarrollo y manejo, tanto administración como profesionales sanitarios. Es preciso tener en cuenta que las complicaciones originadas por el AV ocasionan el mayor consumo de recursos generados por este colectivo de pacientes, constituyendo la primera causa de ingreso hospitalario en los Servicios de Nefrología.

Entre las diferentes formas de TSR, la HD es la modalidad inicial que se aplica a la mayoría de los pacientes. Según datos publicados recientemente por la Federación de Registros de la Sociedad Española de Nefrología referentes a pacientes que comenzaron TSR en 2001, el 89% de pacientes lo hicieron mediante HD, a un 10% se les aplicaron diferentes modalidades de DP y el 1% restante recibió un trasplante renal preventivo¹. Conocida esta situación, sería lógico que la mayoría de pacientes dispusieran

de un AV madurado para ser utilizado en el momento de tener que iniciar el TSR. Sin embargo, diferentes estudios realizados en nuestro país, discrepantes con el estudio DOPPS [8] señalan que una proporción cercana al 50% de enfermos no dispone de un AV permanente y ha de comenzar HD por un catéter venoso central (CVC), lo que influye ineludiblemente en los resultados clínicos y aumenta la morbimortalidad de los pacientes

El AV ideal debe de reunir, al menos tres requisitos: i) permitir el abordaje seguro y continuado del sistema vascular; ii) proporcionar flujos suficientes para suministrar la dosis de HD programada, y iii) carecer de complicaciones. Este AV no existe en la actualidad, si bien la FAVI en sus diferentes modalidades, y en especial la radiocefálica (RC), es el que más se aproxima a estas premisas, dada su elevada supervivencia. De hecho, este último tipo de AV está considerado prototipo de AV, es decir, el objetivo a conseguir en los pacientes que inician HD. Como AV alternativo a la FAVI, el que se emplea con mayor profusión en la población es la prótesis arteriovenosa. El material habitualmente empleado para la implantación de este AV es el politetrafluoroetileno (PTFE). El CVC es la tercera modalidad de AV, aunque su uso sólo debe ser considerado con carácter temporal o en situaciones muy concretas tales como imposibilidad de creación de un AV permanente, insuficiencia cardíaca congestiva o hipotensión crónica.

La disfunción y/o trombosis del AV ocasionan el mayor consumo de recursos en la población con enfermedad renal crónica (ERC) debido a tres circunstancias: i) elevado empleo de CVC al inicio de la HD, que condicionan las posibilidades de AV futuros; ii) alto porcentaje de fracasos iniciales tras la creación de FAVI, en especial RC, y iii) deficiencias en la detección de las disfunciones de AV prevenibles en la población prevalente.

El grupo de trabajo considera que los estándares actuales son susceptibles de mejora y que optimizando las actuaciones se puede lograr una reducción

de complicaciones, mayor longevidad del AV, incremento en la calidad de vida de los pacientes y reducción del coste inducido por esta problemática. Para alcanzar este objetivo ha redactado una serie de guías de actuación sugiriendo la adopción de diferentes medidas. Éstas comienzan con la detección precoz de la ERC, el desarrollo de estrategias para crear el AV adecuado en el momento idóneo, atender

al cuidado diligente del mismo, identificar precozmente sus disfunciones, tratar convenientemente las complicaciones y racionalizar el empleo y seguimiento de los CVC. Finalmente propone una serie de criterios de calidad y control del seguimiento de las mismas, así como la definición de los recursos que son necesarios para lograr la consecución de estos objetivos.

Bibliografía

1. López Revuelta K, Saracho R, García López F, Gentil MA, Castro P, Castilla J y cols.: Informe de diálisis y trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 24: 21-33, 2004.
2. Registre de Malats Renal de Catalunya: Informe estadístic 2001. www.ocatt.net
3. 2003 Annual Data Report. www.usrds.com
4. Brescia MJ, Cimino JB, Appel K, Hurwich BJ: Chronic hemodialysis using venipuncture and surgically created arteriovenous fistula. *N Eng J Med* 175: 1089-1092, 1996.
5. Perez-Bañasco V, Borrego FJ: «De la excelencia al caos». *Nefrología* 15: 6, 1995.
6. Rayner H, Pisoni R, Gillespie B, Goodkin D, Akiba T, Akiyama T, Saito A, Young E, Port F: Creation, cannulation and survival of arteriovenous fistulae: Data from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney International* 63: 323-33, 2003.
7. Borrego Utiel FJ, Pérez del Barrio P, Pérez Bañasco V, García Cortés MJ, Sánchez Perales MC, Serrano P, Borrego Hinojosa J, García Marcos S, Liébana Cañada A: Repercusión económica de los catéteres venosos centrales como acceso vascular en hemodiálisis crónica. *Nefrología* 15: 6, 1995.
8. Rodríguez JA: Hemodiálisis vascular access in incident patients in Spain. *Kidney Int* 62: 1475-1477, 2002.

1. Procedimientos previos a la realización del acceso vascular

1.1. Historia clínica. Relación con el paciente

NORMAS DE ACTUACIÓN

1.1.1. Todas las unidades de nefrología que generan enfermos para tratamiento renal substitutivo (TRS) deben disponer de programas educacionales, con participación multidisciplinar. Su finalidad debe ser instruir al paciente y sus familiares sobre los diferentes aspectos relacionados con la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), sus modalidades de tratamiento y la trascendencia de disponer de un acceso vascular (AV) permanente para iniciar la HD.

Evidencia C

1.1.2. Para seleccionar el tipo de AV apropiado es preciso realizar una historia clínica del paciente, conocer la comorbilidad asociada y poder estimar los factores de riesgo de fracaso relacionados con el desarrollo del AV.

Evidencia B

1.1.3. En los pacientes con ERCA se debe extremar la conservación de la red venosa superficial de las EESS. Ambas han de conservarse libre de punciones y canulaciones, para lo cual es precisa la instrucción de equipo de enfermería y la información al paciente.

Evidencia A

1.1.4. El inicio de HD mediante catéter venoso central (CVC) aumenta la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Cualquier CVC emplazado en cintura escapular puede generar estenosis de vasos centrales.

Evidencia B

Razonamiento

Los Servicios de Nefrología deben disponer de un programa de atención al paciente portador de ERC con la finalidad de proporcionar a los enfermos y familiares, por una parte, información detallada acerca de los sistemas integrados de TSR y, por otra, una propuesta de TSR en función de sus características clínicas. La modalidad de TSR debe ser finalmente acordada según las preferencias de cada paciente [1].

La historia clínica, la búsqueda de enfermedades concomitantes y la valoración del estado cardiovascular, resulta imprescindible para seleccionar el emplazamiento adecuado del AV. Asimismo la esti-

mación sobre la esperanza de vida del paciente, y por lo tanto del tiempo que puede permanecer en HD pueden también ser valorados a la hora de decidir el tipo y localización del AV [1].

La DP puede ser una alternativa aplicable en pacientes que no disponen de AV permanente para iniciar TSR. Su utilización preserva la función renal residual, y si las circunstancias lo requieren se puede proseguir la depuración mediante HD una vez que el AV se ha desarrollado. Una publicación reciente muestra que los pacientes que iniciaron TSR y fueron transferidos con posterioridad a HD mostraron mayor supervivencia que los que iniciaron mediante HD [2].

Tabla I. Recomendaciones para la preservación de la red venosa

Advertencia al paciente sobre su importancia
Proveerle de un carnet o recomendarle la colocación de un brazaletes o pulsera
Recomendar punciones en el dorso de la mano
Empleo de técnicas de laboratorio de bajo consumo plasmático (capilar, seca)
Difusión de este problema a todos los profesionales
Evitar la implantación de CVC en cintura escapular, sobre todo en vena subclavia. Se recomienda el uso de catéteres femorales en pacientes con reagudizaciones en el curso de la ERC evolutiva
Estimulación del desarrollo muscular/vascular mediante ejercicios isométricos o prácticas de dilatación venosa
Atender al mismo cuidado de la red venosa en pacientes en DP o portadores de un trasplante renal. En estos últimos es preciso concienciar a pacientes y profesionales de la importancia en: i) el rescate de FAVI RC que se trombosan y ii) la reparación antes que el cierre, de FAVI de codo en ausencia de ICC

En los pacientes con ERC es preciso adoptar las medidas necesarias para la preservación de la red venosa, con vistas a la realización de un AV (Tabla I) [3]. Las recomendaciones para la preservación de la red venosa se aplicarán en todo paciente con ERC subsidiario de TSR, independientemente de la modalidad inicialmente seleccionada [4].

Historia clínica. Antecedentes

Numerosas circunstancias asociadas pueden alterar el desarrollo adecuado de un acceso vascular por lo que se hace necesario un conocimiento previo de todos los factores que puedan incidir en ello. Los factores más incidentes en dicho desarrollo están representadas por [5]: Antecedentes de colocación de CVC que pueden provocar estenosis; antecedentes de colocación de marcapasos, que actuarían en similares condiciones; existencia de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) que puede empeorar por la prác-

tica del AV; enfermedad valvular cardíaca o prótesis valvular, que podrían recibir agresión infecciosa especialmente procedentes de catéteres; tratamiento con anticoagulantes que dificultarían las punciones de la FAVI; traumatismos previos en brazos, cuello o tórax que podrían alterar la anatomía natural; diabetes que facilitaría enfermedad vascular asociada; arteriopatía periférica, etc.

Diversos factores de morbilidad están asociados a los pacientes que inician diálisis. En España, el estudio DOPS6 indica que al inicio de la diálisis la cardiopatía isquémica (CI) está presente en el 34%, la ICC en un 25%, la enfermedad cerebro vascular en un 14%, la diabetes mellitus (DM) en un 19%, y la edad media de inicio de diálisis es de 62 años. En EE.UU.7 la enfermedad cardiovascular al inicio de diálisis es de 40%, siendo en la población general de un 5-12%. En Holanda [8] la tendencia a presentar un factor de riesgo, al comienzo de la diálisis, es de 50%, dos factores 36,8% y tres factores 13,2%. En Francia [9] la enfermedad vascular renal está presente en un 22,5%, la nefropatía diabética un 20,6%, y el incremento de la entrada en diálisis es de un 3,8%.

Factores predictivos relacionados con la maduración de la FAVI

Algunos estudios muestran que diversos factores de riesgo, presentes en los pacientes con ERCA, pueden influir en la maduración del AV. Uno de los más precisos [10] muestra que los principales factores que influyen en el desarrollo de la FAVI tienen relación con: i) el sexo femenino (OR: 1,35) ; ii) la edad avanzada (OR: 0,20-0,70); iii) la presencia de DM (OR: 0,67); iv) la claudicación intermitente (OR: 1,06); v) la hipertensión arterial (HTA) (OR: 0,37); vi) la enfermedad cardiovascular (OR: 1,83); vii) la existencia de un AV previo (OR: 1,51); viii) presión arterial sistólica menor de 85 mmHg (OR: 0,51); ix) índice de masa corporal entre 24-28 (OR. 1,17); x) presencia de CVC (OR: 2,21); xi) tiempo de permanencia de CVC superior a 15 días (OR: 2,11); xii) hemo-

globina inferior a 8 g/dl (OR: 2,46); y xiii) remisión al especialista inferior a tres meses (OR: 1,55).

Existen controversias sobre la eficacia de los ejercicios en el desarrollo de la red vascular. Los par-

tidarios de estas maniobras aconsejan la realización de isométricos en antebrazo, y la compresión intermitente del retorno venoso. Ambos han de realizarse de forma continuada 3 o 4 veces al día [2].

1.2. Cuándo realizar el AV

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 1.2.1. En los pacientes con ERC progresiva se ha de considerar la creación de la FAVI cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) sea inferior a 20 ml/min. En cualquier caso la FAVI ha de estar realizada con una antelación previa al inicio de la HD entre 4-6 meses.
Evidencia D
- 1.2.2. Si el tipo de AV seleccionado es una prótesis, se aconseja su implantación con 4-6 semanas de antelación al inicio de la HD.
Evidencia D
- 1.2.3. Antes de la realización del AV se proporcionará la debida información al paciente y se obtendrá la firma de un modelo reconocido de consentimiento informado.
Evidencia D
- 1.2.4. La demora en la construcción del AV superior a cuatro semanas por el equipo quirúrgico representa un riesgo demostrado de iniciar la HD mediante CVC.
Evidencia B
- 1.2.5. El AV debe ser realizado con carácter preferente en los pacientes con ERC de rápida evolución, en los que presentan un fracaso de desarrollo y en los portadores de CVC sin AV permanente.
Evidencia D
- 1.2.6. La creación de forma sistemática de un AV en pacientes tratados mediante DP o portadores de un injerto renal no está indicada.
Evidencia C

Razonamiento

Los problemas relacionados con el AV representan una de las principales causas de morbilidad, hospitalización y coste en los enfermos tratados con HD [11]. El AV preferido es la FAVI, pero para lograr su desarrollo adecuado se precisan dos requisitos: i) la integridad anatómica y funcional de ambos vasos (arteria y vena) y un período de maduración de al menos 6 semanas durante el cual se produce la remodelación vascular que permitirá la canulación satisfactoria de los mismos [12].

La frecuente ausencia de estas dos condiciones es una de las causas por la que muchos de los pacientes

no disponen de un AV que haya madurado durante la fase final de la ERC, teniendo que recurrir a la implantación de un CVC para iniciar la HD, lo que a su vez incrementa la morbilidad de los pacientes.

Tal cómo se ha señalado previamente, la aplicación de programas de atención y seguimiento de la ERCA puede optimizar la consecución de AV autólogos. Uno de los aspectos fundamentales reside en la creación del AV con la debida antelación. Tanto las guías DOQI (guía n.º 8), como las canadienses (guía 3.2.1) y los algoritmos clínicos de la Vascular Access Society [1,5,13] insisten en este apartado recomendando la remisión del paciente al cirujano, cuando la

tasa de filtración glomerular (TFG) resulta inferior a 25 mL/min. Se recomienda el uso de este parámetro validado en función de la edad, sexo y superficie corporal, ya que resulta difícil de predecir con exactitud el momento en el que el paciente va a requerir el inicio del TSR [13]. La situación ideal vendría definida por la creación de la FAVI con una antelación media de seis meses antes de su canulación. El criterio, en lo que se refiere al tiempo, no ha de ser el mismo en el caso de que se implante una prótesis puesto que los injertos requieren menor tiempo de maduración y tienen una tasa de permeabilidad primaria inferior a la de las FAV [6].

Otro de los aspectos esenciales para lograr el mayor rendimiento de las FAV es el relacionado con la intervención quirúrgica. Ésta ha de ser realizada de modo preferente por cirujanos experimentados (vasculares) [14], quienes a su vez han de procurar no acumular demoras. Pisoni, en el estudio DOPPS, ha calculado que el riesgo relativo de iniciar HD por un CVC se incrementa cuando las unidades de cirugía tardan más de dos semanas en construir el AV. Este período de tiempo parece excesivamente corto y la opinión consensuada del grupo es la de tratar de conseguir tiempos de demora quirúrgica en torno a un mes desde la remisión del paciente.

No obstante, el momento de creación del AV puede variar en función de determinados condicionamientos. Existen tres circunstancias en las que se ha de considerar la implantación preferente del AV, ya que representan una situación de cierta emergencia, si se compara con el resto de los pacientes. En este apartado se han de incluir: i) los casos en los que la ERC evoluciona de forma más rápida de lo habitual con una estimación de inicio de HD inferior a seis semanas; ii) cuando los enfermos hayan iniciado la HD con un CVC y no dispongan de AV permanente, ya que es aconsejable disminuir el tiempo de permanencia de la CVC con la finalidad de disminuir las complicaciones, y iii) en los casos en los que la implantación del AV se acompañe de fracaso técnico o de desarrollo y se tenga que recurrir a la creación de un nuevo AV.

Finalmente, hay que reseñar que el AV no se ha de implantar a todos los pacientes en TSR, sino tan sólo en los que van a ser tratados con HD. Se ha de evitar la creación de AV en pacientes que van a recibir un trasplante renal preventivo o vayan a ser tratados con diálisis peritoneal. Más del 90% de estos enfermos no lo van a precisar de forma inmediata [15] y además presentan frecuentemente oclusiones de AV [16].

1.3. Evaluación preoperatoria

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 1.3.1 Todo paciente ha de ser evaluado por un equipo quirúrgico experto en la implantación de accesos vasculares en base a la historia clínica del paciente y la comorbilidad asociada. La exploración física minuciosa facilita la selección del AV y disminuye la probabilidad de complicaciones.
Evidencia B
- 1.3.2. En los pacientes con enfermedad arterial, obesidad u otras causas que dificulten la palpación venosa se indicará un estudio de imagen.
Evidencia B
- 1.3.3. Ha de realizarse un estudio de imagen en niños menores de 15 kg de peso, historia de marcapasos o catéteres centrales previos.
Evidencia B

Razonamiento

Un factor importante a tener en cuenta para elegir la localización óptima del AV a realizar es la influencia que tendrá sobre accesos subsiguientes. El cirujano ha de planificar una estrategia a largo plazo considerando las posibles alternativas sucesivas a utilizar. En la actualidad se consideran como líneas guía admitidas por la mayoría de los grupos, en cuanto a la localización del acceso [17,18]:

- Lo más distal en la extremidad como sea posible
- Empleo de la extremidad no dominante
- Creación de un AV autólogo con preferencia al protésico
- Las condiciones individuales pueden modificar o aconsejar otra línea distinta.

En la evaluación del paciente será necesario realizar (Tabla II): 1) Una cuidadosa historia clínica en la que se identifiquen los factores de riesgo de fracaso inicial y falta de maduración de la FAVI anteriormente señalados. 2) Una exploración física que valore la existencia de limitaciones articulares, déficits motores o sensitivos, grosor de la piel y grasa subcutánea, edema de la extremidad, existencia de circulación colateral en brazo u hombro, así como de cicatrices, trayectos venosos indurados... Debe incluir la palpación de pulsos señalando la existencia y calidad de los mismos, incluyendo la maniobra o test de Allen; la toma de presiones arteriales en ambas extremidades superiores y la exploración del sistema venoso mediante la palpación venosa con y sin torniquete.

En ocasiones será necesario completar la evaluación preoperatoria con estudios de imagen como eco-Doppler, flebografía, arteriografía o RM.

Evaluación del emplazamiento idóneo del AV mediante técnicas de imagen

Diversos autores admiten que unos pulsos simétricos con tensiones iguales en ambas extremidades indican la existencia de una arteria suficiente; y una vena

Tabla II. Evaluación del paciente antes de la implantación del AV.

Valoración	Implicación
Historia clínica	Comorbilidad
Edad. Sexo	Riesgo fracaso AV distal
Presencia DM	Calcificación vasos distales
Obesidad	Acceso red venosa
Historia vascular	Indicador macroangiopatía
Enfermedad cardíaca	Asociada a fracaso AV inicial
Insuficiencia cardíaca	Condiciona utilización CVC
Cirugía torácica. Marcapasos	
CVC previos	Estenosis / trombosis vasos centrales
Enfermedades malignas	
Esperanza vida acortada	Empleo CVC larga duración
Trastornos de la hemostasia	Tratamiento específico previo
Edema brazo	Repermeabilización vasos centrales
Selección brazo no dominante	Influencia en calidad de vida
Fracasos AV anteriores	Planificación esmerada AV
Examen físico	Comprende ambas EESS
Inspección local	Cicatrices. Infecciones. Edema
Circulación colateral	
Tejido subcutáneo	Punciones venosas.
Palpación	Examen red venosa con torniquete
Presencia pulsos arteriales	
Test Allen	
Medición TA ambas EESS	Detecta estenosis arteriales
Auscultación arterias	Detección estenosis

Tabla III. Indicaciones de flebografía preoperatoria.

Edema de brazo
Presencia de circulación venosa colateral
Obesidad con ausencia de visualización de venas periféricas
Historia de catéteres venosos centrales o colocación de marcapasos
Antecedentes de cirugía o traumatismo en cuello, tórax o brazo
Práctica de deportes que favorezcan el síndrome del estrecho torácico
Fracaso en la creación del primer o múltiples AV previos
Necesidad de definir con detalle un segmento venoso

se acepta como adecuada si es visible a través de la piel con o sin torniquete [19]. En la actualidad se tiende a realizar con mucha mayor frecuencia la determinación por eco-Doppler del diámetro intraluminal tanto de arteria como de vena que permite la mejor ubicación y selección del AV, mostrando un incremento significativo de la utilización de AV autólogos [20]. Se considera que con venas inferiores a 3 mm y arterias menores de 1,5-2 mm existen escasas posibilidades de conseguir un acceso maduro [21,22]. Otros autores han señalado umbrales de diámetro venoso de 2,6 mm para obtener un AV adecuado [20]. La eco-Doppler es también útil en pacientes con problemas venosos en los que la exploración física puede ser difícil: obesos, diabéticos, con historia de AV previo y mujeres mayores. Hasta un 66% de los pacientes explorados con eco-Doppler, en los que no se ha realizado cirugía previa, tienen anomalías vasculares [23,24]. La eco-Doppler tiene la ventaja que se puede utilizar en pacientes con ERCA en los que se quieren evitar los medios de contraste yodado sin embargo, tiene la limitación que es operador dependiente y no es capaz de estudiar bien los vasos venosos centrales. La cartografía

venosa mediante eco-Doppler puede cambiar el procedimiento quirúrgico planeado en el 31% de los pacientes, en el 15% de los pacientes puede cambiar cirugía de prótesis por cirugía de FAVI, la realización de FAVI puede aumentar de 32 a 58%, y el fracaso en la exploración quirúrgica puede disminuir del 11 al 0% [25].

La implantación previa de CVC supone un riesgo elevado de trombosis venosa. Las venas periféricas canuladas o una vena central que ha sido portadora de CVC pueden presentar trombosis en el 23% de las ocasiones [26]. En extremidades que han recibido múltiples cateterizaciones venosas la cifra de trombosis puede alcanzar el 38% [26], de los que la vena cefálica es la afectada en más de la mitad de los casos [26]. En pacientes con historia previa o presencia de CVC en vena subclavia hay una prevalencia de estenosis moderada o severa del 40% de las ocasiones [27]. Por ello en todos los pacientes con historia previa CVC o de implantación de marcapasos endocavitarios [28] es precisa una evaluación del mapa venoso mediante una prueba de imagen antes de realizar un AV permanente.

Los pacientes con síndrome de desfiladero cervico costoclavicular pueden permanecer asintomáticos hasta que se les realiza un AV en el brazo ipsilateral [29,30]. En pacientes en HD con AV y edema del brazo hay que incluir el síndrome de estrecho torácico en el diagnóstico diferencial, especialmente si no hay historia de catéter subclavio previo [31]. La cirugía previa en cuello y tórax puede ser causa de obliteración o estenosis de venas centrales, y los AV múltiples previos pueden limitar la realización de nuevos [32,33].

La flebografía se considera el método de referencia cuando se desea evaluar el mapa venoso de la extremidad superior [34,35] (Tabla III). Ésta debe visualizar todas las venas superficiales y profundas, desde la vena basílica hasta la vena cava superior.

La flebografía con CO₂ está indicada en casos de insuficiencia renal severa, o alergia al medio de con-

traste yodado [36]. Si bien es más difícil el llenado de las venas superficiales, puede combinarse con la flebografía selectiva para reducir el volumen del medio de contraste yodado.

A pesar de no estar aprobado su uso con esta indicación, se ha difundido en la literatura el uso de medios de contraste basados en gadolinio para exámenes radiográficos. Se han utilizado en pacientes con insuficiencia renal importante, reacciones adversas a los medios de contraste yodados en estudios previos o cuando hay programado en breve un tratamiento de tiroides con yodo radiactivo. Algunos autores han contribuido a difundir la idea de que los quelatos de gadolinio son significativamente menos nefrotóxicos que los contrastes yodados [37,38]. Sin embargo, el uso para exámenes radiográficos de medios de contraste basados en gadolinio no se recomienda para evitar nefrotoxicidad en pacientes con insuficiencia renal porque son más nefrotóxicos que los medios de contraste yodados en dosis equivalentes

de atenuación de los rayos X [39,40-45], y el uso de estos medios de contraste en las dosis aprobadas para uso endovenoso (hasta 0,3 mmol/kg de peso corporal) no da información radiográfica en la mayoría de los casos [46].

Actualmente pueden hacerse estudios flebográficos con RM de las extremidades superiores, con antenas de superficie, sin utilizar medios de contraste, con la técnica *2D-time-of-flight* (TOF). Sin embargo, quedan fuera del estudio la vena basílica y el cayado superior de la cefálica [47,48]. Es todavía necesario aplicar los recientes avances en técnicas flebográficas con medio de contraste en RM para mejorar el tiempo de adquisición, la cobertura anatómica y la resolución espacial.

La arteriografía estará indicada en casos excepcionales cuando se encuentre, en la exploración física, disminución del pulso u otros hallazgos que hagan sospechar anomalías en la vascularización arterial de la extremidad en que se desea realizar el AV.

Bibliografía

1. www.vascularaccesssociety.com
2. Van Biesen W, Vanholder RC, Veys N, Dhont A, Lamiere NH: An evaluation of integrate care approach for ESRD patients. *J Am Soc Nephrol* 11: 116-125, 2000.
3. Malovrh M: Approach to patients with ESRD who need an arteriovenous fistula. *Nephrol Dial Transplant* 18 (Supl. 5): v50-v52, 2003.
4. Bonucchi D, Cappelli G, Albertazzi A: Wich is the preferred vascular access in diabetic patients? A view from Europe. *Nephrol Dial Transplant* 17: 20-22, 2002.
5. NFK-K/DOQI Clinical Practice Guidelines: Updated 2000. *Am J Kidney Dis* 37: S137-S181, 2001.
6. Pisoni R, Young E, Dykstra D, Greenwood R, Hecking E, Gillespie B, Wolfe R, Goodkin D, Held P: Vascular access use in Europe and United States: Results from the DOPS. *Kidney Int* 61: 305-316, 2002.
7. Levey A and Eknoyan G: Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 14: 828-833, 1999.
8. Termorshuizen F, Korevaar J, Dekker F, Jager J, Van Manen J, Boeschoten W, Krediet R: *Nephrol Dial Transplant* 18: 552-558, 2003.
9. Jungers P, Choukroun G, Robino C, Tauoin P, Labruine M, Man NK, Landias P: Epidemiologie of end-stage kidney failure in the Ile-de-France: a prospective cooperative study in 1988. *Nephrologie* 21: 217-218, 2000.
10. Feldman HI, Joffe M, Rosas S, Burns JE, Knauss J, Brayman K: Predictors of Successful Arteriovenous Fistula Maturation. *Am J Kidney Dis* 42: 1000-1012, 2003.
11. Feldman HL, Kobrin S, Wasserstein A: Hemodialysis vascular access morbidity. *J Am Soc Nephrol* 7: 523-535, 1996.
12. Konner K, Nonast-Daniel B, Rith E: The arteriovenous fistula. *J Am Soc Nephrol* 14: 1669-1680, 2003.
13. Jindal K, Ethier JH, Lindsay R, Barre PE, Kappel JE, Carlisle E, Common A: Clinical practice guidelines for vascular access. *J Am Soc Nephrol* 10: S287-S321, 1999.
14. Hakim R, Himmelfarb J: Hemodialysis access failure: A call to action. *Kidney Int* 54: 1029-1040, 1998.
15. Besarab A, Adams M, Amatucci S, Bowe D, Deane J, Tello A: Unraveling the realities of vascular access. *Adv Ren Replace Ther* 7: S65-S70, 2000.
16. Beckingham IJ, O'Rourke JS, Bishop MC, Blamey RW: Are backup arteriovenous fistula necessary for patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis? *Lancet* 341: 1384-1386, 1993.
17. Ascher E, Hingorani A: The dialysis outcome and quality initiative (DOQI) recommendations. *Seminars Vasc Surg* 17: 3-9, 2004.
18. Makrell PJ, Cull DL, Carsten III ChG: Hemodialysis access: Placement and management of complications. En: Hallett JV, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA. Eds: *Comprehensive Vas-*

- cular and Endovascular Surgery. Mosby-Elsevier Id St Louis Miss 361-390, 2004.
19. Gelabert HA, Freischlag JA: Hemodialysis access. En Rutherford RB Ed. Vascular Surgery (5th Ed) Wb Saunders Co. Philadelphia 1466-1477, 2000.
 20. Malorvrh M: Native arteriovenous fistula: Preoperative evaluation. *Am J Kidney Dis* 36: 452-459, 2002.
 21. Silva MB, Hobson RW, Lindsay RM: A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access: Impact of preoperative non-invasive evaluation. *J Vasc Surg* 27: 302-307, 1998.
 22. Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC: Prospective validation of an algorithm to maximize native arteriovenous fistulae for chronic hemodialysis access. *J Vasc Surg* 36: 452-459, 2002.
 23. Comeaux ME, Bryant PS, Harkrider WW: Preoperative evaluation of the renal access patient with color Doppler imaging. *J Vasc Technol* 17: 247-250, 1993.
 24. Silva MB Jr, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, Jamil Z, Araki CT, Goldberg MC, Gwertzman G, Padberg FT Jr.: A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative non-invasive evaluation. *J Vasc Surg* 27: 307-308, 1998.
 25. Obbin ML, Gallichio MH, Deierhoi MH, Young CJ, Weber TM, and Allon M.: S Vascular Mapping before Hemodialysis Access Placement. *Radiology* 217: 83-88, 2000.
 26. Allen A, Megargell J, Brown D, Lynch F, Singh H, Singh Y, Waybill P: Venous Thrombosis Associated with the Placement of Peripherally Inserted Central Catheters. *J Vasc Interv Radiol* 11: 1309-1314, 2000.
 27. Surratt RS, Picus D, Hicks ME, Darcy MD, Kleinhoffer M, Jendrisak M: The importance of preoperative evaluation of the subclavian vein in dialysis access planning. *AJR* 156: 623-625, 1991.
 28. Korzets A, Chagnac A, Ori Y, Katz M, Zevin D: Subclavian vein stenosis, permanent cardiac pacemakers and the haemodialysed patient. *Nephron* 58: 103-105, 1991.
 29. Basile C, Giordano R, Montanaro A, Lomonte C and Chiarulli G: Bilateral venous thoracic outlet syndrome in a haemodialysis patient with long-standing body building activities. *Nephrol Dial Transplant* 16: 639-640, 2001.
 30. Williams ME: Venous thoracic outlet syndrome simulating subclavian stenosis in a hemodialysis patient. *Am J Nephrol* 18:562-564, 1998.
 31. Okadomek K, Komori K, Fukamitsu T, Sugimachi K: The potential risk for subclavian vein occlusion in patients on hemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 6: 602-606, 1992.
 32. Harland RC: Placement of permanent vascular access devices: Surgical considerations. *Adv Ren Replace Ther* 1: 99-106, 1994.
 33. Marsx AB, Landerman J, Hrder FH: Vascular access for hemodialysis. *Curr Probl Surg* 27: 115-48, 1990.
 34. Baarslag H, Van Beek E, Tijssen J, Van Deden O, Bukker Ad, Reekers J: Deep vein thrombosis of the upper extremity: intra- and interobserver study of digital subtraction venography. *Eur Radiol* 13: 251-255, 2003.
 35. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 37 (Supl. 1): S137-S181, 2001.
 36. Sullivan KL, Bonn J, Shapiro MJ y cols.: Venography with carbon dioxide as a contrast agent. *Cardiovasc Intervent Radiol* 18: 141-145, 1995.
 37. Prince MR, Arnoldus C, Frisoli JK: Nephrotoxicity of high-dose gadolinium compared with iodinated contrast. *J Magn Reson Imaging* 1: 162-166, 1996.
 38. Geoffroy O, Tassart M, Le Blanche AF, Khalil A, Duedal V, Rossert J, Bigot JM, Boudghene FP: Upper extremity digital subtraction venography with gadoterate meglumine before fistula creation for hemodialysis. *Kidney Int* 59: 1491-1497, 2001.
 39. Raynaud AC: Venography before angioaccess creation, in Gray RJ, Sands JJ, Woods CB (eds): *Dialysis access, a multidisciplinary approach*. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2002: 67-73
 40. Albrecht T, Dawson P: Gadolinium-DTPA as X-ray contrast medium in clinical studies. *Br J Radiol* 73: 878-882, 2000.
 41. Kaufmann JA, Geller SC, Bazari H, Waltman AC: Gadolinium-based contrast agents as an alternative at vena cavography in patients with renal insufficiency: early experiences. *Radiology* 212:280-284, 1999.
 42. Gemery J, Idelson B, Reid S y cols.: Acute renal failure after arteriography with a gadolinium-based contrast agent. *AJR* 171: 1277-1278, 1998.
 43. Hammer FD, Gofette PP, Maliase J, Mathurin P: Gadolinium dimeglumine: an alternative contrast agent for digital subtraction angiography. *Eur Radiol* 9: 128-136, 1999.
 44. Spinosa DJ, Angle JF, Hagspiel, Kern JA, Hartwell GD, Matsumoto AH: Lower extremity arteriography with use of iodinated contrast material or gadodiamide to supplement CO2 angiography in patients with renal insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 11: 35-43, 2000.
 45. Gemmete JJ, Forauer AR, Kazanjian S, Dasika N, Williams DM, Cho K: Safety of large volume gadolinium angiography. (abstr) *J Vasc Interv Radiol* 12 [part 2]: S28, 2001.
 46. Thomsen HS: Guidelines for Contrast Media from the European Society of Urogenital Radiology. *AJR* 181: 1463-1471, 2003.
 47. Menegazzo D, Laissy JP, Dürrbach A y cols.: Hemodialysis access fistula creation: preoperative assessment with MR venography and comparison with conventional venography. *Radiology* 209: 723-728, 1998.
 48. Laissy JP, Fernández P, Karina-Cohen P: Upper limb vein anatomy before hemodialysis fistula creation: cross-sectional anatomy using MR venography. *Eur Radiol* 13: 256-261, 2003.

2. Creación del acceso vascular

2.1. Tipos de acceso vascular permanente

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 2.1.1. El AV a considerar como primera opción es la fístula arteriovenosa autóloga.
Evidencia A
- 2.1.2. En el caso de que no existan venas adecuadas que permitan realizar un AV autólogo, habrá que utilizar una prótesis vascular.
Evidencia B
- 2.1.3. La implantación de un catéter venoso central ha de considerarse cuando no sea posible realizar ninguna de las anteriores o cuando sea preciso iniciar el tratamiento con HD sin disponer de un AV definitivo y maduro.
Evidencia B
- 2.1.4. El acceso vascular más apropiado en cada caso dependerá de una serie de factores del propio paciente (edad, factores de comorbilidad, anatomía vascular, accesos previos, plazo para su utilización...) que el cirujano vascular debe tener en consideración antes de la creación del AV.
Evidencia B

Razonamiento

En cada paciente el equipo multidisciplinar ha de tender a implantar el AV ideal.

El acceso vascular de elección es la fístula arteriovenosa autóloga [1-3], ya que proporciona mejores prestaciones y tiene menor índice de infección y trombosis que las prótesis vasculares y los catéteres [4-10].

Cuando se han agotado las posibilidades para la realización de una FAVI, por la ausencia de venas o arterias adecuadas, deben utilizarse prótesis vasculares [1-3,8,11]. Dependiendo de la experiencia de los distintos grupos, existen discrepancias acerca de cuándo considerar agotadas las posibilidades de creación de un AV autólogo. Ha de tenerse en cuenta que, aunque la permeabilidad inmediata es menor en los accesos autólogos (65-81%) frente a los protési-

cos (79-89%) [2,3,10,12], así como la maduración a corto plazo, la permeabilidad y utilización a partir del primer año es superior para los autólogos [1-3,6-8]. Además sufren menos complicaciones, presentan mayor resistencia a la infección y necesitan menor número de procedimientos secundarios para mantenerlos funcionantes.

En caso de no poder realizar una FAVI y tampoco sea posible la colocación de una prótesis vascular deberá procederse a la colocación de un catéter tunelizado [13], alternativa siempre posible [4].

La opción más apropiada para cada caso concreto habrá de decidirse en función de la edad, presencia de factores de comorbilidad, anatomía vascular, accesos previos, la urgencia en su utilización y la propia exploración del paciente previa a la creación del AV [1-4,14-19].

2.2. Acceso vascular autólogo

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 2.2.1. La primera opción a considerar es la fístula radiocefálica en la muñeca, ya que permite un mayor desarrollo de la red venosa y superficie de punción.
Evidencia A
- 2.2.2. Tras agotar el AV radiocefálico a lo largo del antebrazo, la segunda opción es la fístula humerocefálica.
Evidencia B
- 2.2.3. La fístula humerocefálica puede ser la opción preferida en pacientes ancianos, diabéticos, mujeres y en general en los pacientes donde los vasos periféricos no son adecuados para técnicas más distales.
Evidencia B
- 2.2.4. La alternativa a la fístula humerocefálica es la FAVI humerobasílica, preferentemente con transposición de la vena.
Evidencia B
- 2.2.5. En aquellos pacientes en los que se han agotado las opciones de AV en la extremidad superior puede considerarse su implantación en la extremidad inferior.
Evidencia B

Razonamiento

La fístula arteriovenosa radiocefálica en la muñeca, descrita por Brescia-Cimino [20] sigue constituyendo el patrón de referencia de los accesos vasculares para hemodiálisis, ya que su creación tiene una baja tasa de complicaciones y una excelente permeabilidad y utilización a largo plazo en los pacientes que consiguen un acceso maduro [1-3,5,8,16].

La permeabilidad primaria a 6 meses oscila entre el 65 y el 81%, que resulta inferior al 79-89% de los protésicos, pero se iguala a partir del primer año, sufriendo menos complicaciones [2,3,6-8]. La mayor limitación de esta técnica es la tasa relativamente alta de fallo temprano o inmediato que oscila entre el 10 y el 30%, llegando en algunos grupos casi al 50% y con mayor riesgo en diabéticos, ancianos y mujeres [2,12]. Pero ello no debe desanimar a seguir realizándola como primera opción, porque no quema ninguna etapa para accesos posteriores. Otra limitación importante es que en ocasiones debe esperarse un largo período hasta poder utilizarla: aproximadamente el 30% de estas FAVI no ha madurado lo suficiente a los 3 meses para ser utilizadas [2,10,14].

Las guías DOQI, deliberadamente, no han querido establecer tasa alguna de permeabilidad primaria o asistida o tasa de utilización a largo plazo de este tipo de FAVI autóloga, ya que los grupos con malos resultados podrían desanimarse y renunciar a la FAVI de muñeca pese a ser considerada, de forma casi unánime, el AV de primera elección [3,4].

Además, la FAVI de muñeca permite posteriores reconstrucciones radiocefálicas más proximales a lo largo del antebrazo ante trombosis o estenosis yuxtananastomóticas. De hecho, si la exploración física o con eco-Doppler muestra una mala calidad de vasos distales, es aconsejable una FAVI RC más proximal.

La FAVI en la tabaquera anatómica es una técnica menos frecuente que la anterior. Sólo algunos grupos, como el de Wolowczyk [21], refieren experiencias amplias: en un período de 12 años con 210 procedimientos presentan un 11% de trombosis en las primeras 24 horas y una maduración del 80% en 6 semanas. La permeabilidad a 1 y 5 años fue del 65% y 45% respectivamente. Además, en los accesos trombosados fue posible realizar una nueva fístula homolateral en la muñeca en el 45% de los casos.

Desde el punto de vista técnico no existen grandes diferencias, aunque las estructuras son ligeramente menores y el campo más reducido, lo que ha desanimado a muchos grupos.

Una alternativa antes de usar venas más proximales es la técnica descrita por Silva [22,23] en 1997, la transposición radiobasílica en el antebrazo. La basílica, en su trayecto antebraquial, generalmente se halla en mejor estado al encontrarse menos accesible a las punciones venosas. Las venas del antebrazo, sin embargo, no tienen la misma consistencia que las del brazo, lo que hace la técnica más compleja (mayor facilidad para la torsión tras la superficialización), con menor permeabilidad inmediata y realizada por muy pocos grupos.

Clásicamente y en las guías actuales [4,24], el acceso autólogo humerocefálico directo (FAVI en el codo), se considera como el procedimiento secundario por excelencia tras la FAVI de la muñeca. Técnicamente, puede realizarse igualmente con anestesia local y tanto arteria como vena son de mayor diámetro que en el antebrazo. El diámetro mínimo adecuado de la arteria braquial oscila entre 2,5 y 4 mm y el de la vena cefálica de 3-4 mm [2,19]. Sin embargo, hay mejores factores predictores como el flujo arterial mayor de 40-50 ml/mn o la ausencia de estenosis en la vena cefálica [23,25-27]. No debe realizarse una arteriotomía superior a los 5-6 mm para evitar complicaciones posteriores. Una variante técnica introducida por Bender [28] utiliza la vena mediana cubital, en terminal, para anastomosar sobre la arteria humeral subyacente, logrando con frecuencia la arterialización tanto de cefálica como de basílica. Tiene algunas ventajas sobre la antebraquial: menor índice de fallos inmediatos y mayor flujo; pero tam-

bién tiene algunos inconvenientes: menor accesibilidad cuando ambos accesos han madurado (en pacientes obesos ocasionalmente nunca pueden llegar a canalizarse) y mayor porcentaje de complicaciones como edema de la extremidad, isquemia distal por robo (3-6% frente al 1%) y fallo cardíaco por hiperaflujo [29,30]. La permeabilidad primaria al año es del 70-85% y a los tres años del 57-78% [2, 19] La tasa de permeabilidad primaria del procedimiento de Bender fue del 90% al año y del 80% a los 3 años [28]. En algunos trabajos publicados se han referido tasas muy altas de fallo de maduración del acceso.

La transposición humerobasílica en el brazo es considerada como el último de los accesos autólogos directos. En el brazo suele haber mayor cantidad de tejido celular subcutáneo y consecuentemente la tunelización anterior ha de ser cuidadosa para que quede perfectamente abordable para la punción. Las ventajas y desventajas son muy similares a las descritas para el acceso humerocefálico. La permeabilidad al año es del 90-65% y a los tres años del 80-43% [2,19,29,30].

En aquellos pacientes en los que se han agotado las opciones de AV en la extremidad superior, puede considerarse su implantación en la extremidad inferior. Por lo general, los AV creados en la extremidad inferior tardan mas tiempo en madurar, tienen mayor incidencia de robo arterial, se trombosan con mayor frecuencia y presentan una supervivencia menor (tanto el acceso autólogo como el protésico). Las indicaciones preferentes son la anastomosis safenotibial posterior, safenofemoral en muslo y femorofemoral con superficialización de la vena femoral superficial [31,32].

2.3. Acceso vascular protésico

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 2.3.1 Las prótesis sólo deben ser consideradas en los pacientes en los que no es posible la realización de una fistula arteriovenosa autóloga.
Evidencia B
- 2.3.2. El material de la prótesis mas comúnmente utilizado y actualmente el más recomendado es el politetrafluoroetileno expandido (PTFE).
Evidencia A
- 2.3.3. Debido al alto índice de infecciones operatorias de las prótesis, se recomienda el uso de antibióticos profilácticos perioperatorios.
Evidencia A

Razonamiento

El uso de material protésico para la realización de un AV para HD ha demostrado ser una solución de alto coste tanto económico como de morbilidad y calidad de vida de los pacientes, por la necesidad de gran número de procedimientos quirúrgicos o radiológicos para mantenerlo útil. Esto motivó la creación de las guías DOQI en los EE.UU., para frenar el impulso que el implante de estos dispositivos protésicos había alcanzado en este país a finales de 1997 [4,11,33-35]. Desde el punto de vista técnico es mas fácilmente realizable, lo que puede contribuir a que cirujanos poco expertos en la realización de accesos autólogos se inclinen de entrada por este procedimiento [1].

Antes de colocar una prótesis deben identificarse las arterias y venas con un diámetro adecuado para el implante (no inferior a 3,5-4 mm) [23,35].

En la mayor parte de los casos, con un lecho venoso distal ya agotado, la anastomosis arterial de la prótesis habrá de ser lo más distal posible y la venosa tan central como sea preciso para asegurar la permeabilidad del AV, pero también tan periférica como sea posible. Cuanto mas proximal sea el lugar del implante, mayor flujo y permeabilidad se conseguirán; pero cuanto más distal sea, más respetado quedará el árbol vascular venoso para reconstrucciones u otras opciones de AV.

El material recomendado para la prótesis es el PTFE [4,33,36-38].

La posición de la prótesis es en forma recta o en forma de asa, siendo esta última disposición la preferida en el antebrazo. Estas disposiciones están condicionadas en última instancia por las características del paciente.

Los lugares de anastomosis arterial por orden de preferencia son: arteria radial en muñeca, arteria humeral en fosa antecubital, arteria humeral en brazo, arteria humeral próxima a axila y arteria axilar; aunque, puesto que un AV protésico suele realizarse tras varias FAVI fallidas, la localización dependerá del lecho vascular conservado. Las prótesis de antebrazo finalizarán en fosa antecubital o por encima del codo. Otros lugares serían vena cefálica, basílica, axilar, subclavia y vena yugular. En el caso de que no fuese posible una prótesis en miembros superiores, es posible implantarla entre la arteria femoral (superficial o profunda) y la vena femoral o la safena en el cayado.

La anastomosis arterial de la prótesis preferiblemente debe ser lateroterminal. No existen estudios que demuestren diferencias según el tipo de anastomosis entre la vena y la prótesis.

La longitud de la prótesis debe tener entre 20 y 40 cm para garantizar una gran longitud de punción. El diámetro de las prótesis, aunque no está perfectamente definido, debe oscilar entre 6 y 7 mm.

La permeabilidad primaria de las prótesis está entre el 20 y el 50% a los 24 meses, aunque mediante sucesivas intervenciones quirúrgicas que oscilan entre 2,5 y 40% al año 39-42 se puede mejorar alcanzando una permeabilidad asistida entre el 45 y el 70% a los dos años.

El índice de contaminación operatoria es alto, como sucede con cualquier prótesis vascular, por lo

que se recomienda la profilaxis antibiótica oportuna, que comienza 2 h antes o en el momento de la inducción anestésica y se prolonga durante las 24 h siguientes a la intervención. No hay ningún estudio aleatorio, por lo que se aconseja el uso de 2 g de cefazolina preintervención. El uso de vancomicina parece disminuir la incidencia de infecciones, aunque habitualmente se reserva para microorganismos concretos [43].

2.4. Maduración del acceso vascular

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 2.4.1. Un AV autólogo se considera maduro cuando el diámetro venoso es suficiente para ser canalizado y permitir un flujo suficiente para la sesión de HD. Para una fístula autóloga se recomienda un período mínimo de maduración antes de su canalización de cuatro semanas, siendo preferible de tres a cuatro meses.
Evidencia B
- 2.4.2. El tiempo mínimo recomendado de maduración de una prótesis es de dos semanas, siendo preferible esperar cuatro semanas para su punción.
Evidencia C
- 2.4.3. Tanto en el AV autólogo como el protésico, cuando aparece infiltrado (por la presencia de hematoma, induración o edema) debe dejarse en reposo si es posible, sin reiniciar su punción hasta que hayan desaparecido los signos inflamatorios.
Evidencia D
- 2.4.4. Un retraso en la maduración suele indicar estenosis arterial o perianastomótica, o una trombosis. Tras su confirmación mediante técnicas de imagen ha de corregirse lo antes posible.
Evidencia B
- 2.4.5. La decisión del momento de canalizar el AV por primera vez ha de hacerlo personal debidamente entrenado para evitar complicaciones.
Evidencia C

Razonamiento

El tiempo que transcurre desde la creación del AV hasta que puede ser utilizado para una HD eficaz se conoce como maduración [4]. En esta fase, como adaptación al nuevo flujo, se producen cambios importantes en la pared venosa que van a permitir una canalización apropiada, como son el aumento del diámetro venoso y del grosor de su pared (fenómeno que se conoce como arterialización). En este

período debe comprobarse el adecuado desarrollo de la fístula [44,45].

En FAVI la maduración retrasada (más de ocho semanas) o anómala apunta a la existencia de estenosis arterial o perianastomótica en un elevado porcentaje de casos y debe confirmarse mediante técnicas de imagen [46-49]. En muchos casos, especialmente en pacientes con enfermedad aterosclerótica, la causa es una disminución del flujo arterial. Según distin-

tas series entre un 28 y un 53% de las FAVI autólogas nunca maduran adecuadamente [50,51]. En circunstancias normales la maduración es gradual, de tal manera que después de 4-6 semanas las FAVI radiocefálicas y humerocefálicas deben haber madurado y ser aptas para su empleo. Las FAVI cubitobasílicas tardan algo más, en torno a 6 semanas. Una vez desarrolladas, las FAVI normofuncionantes radiocefálicas pueden tener flujos de 500 a 900 mL/min. En prótesis y FAVI más proximales se obtienen mayores flujos que pueden alcanzar los 800-1.400 mL/min.

En el momento actual, en la mayoría de las unidades se utilizan métodos de evaluación clínica para determinar el grado de maduración. Sin embargo, sería ventajoso desarrollar criterios cuantitativos objetivos bien definidos para evaluar las FAVI autólogas tras su

construcción, que ayuden a identificar precozmente su fracaso. En este sentido, el eco-Doppler ha sido propuesto como la técnica de elección por ser no invasiva y estar exenta de complicaciones [52-56], incluso teniendo en cuenta la variabilidad interobservadora. En diversos estudios se han descrito diversos parámetros predictivos de la maduración como la velocidad del flujo sanguíneo a las 24 h y el diámetro de la vena [54], el flujo venoso de salida a las dos semanas de la construcción [55], un diámetro venoso mínimo de 0,4 cm también a las dos semanas de su realización [56], así como un flujo de 500 mL/min o mayor [56].

La exploración con eco-Doppler puede determinar igualmente el flujo de los AV protésicos y flujos superiores a 500 mL/min, que se asocian a la presencia de thrill palpable, evidencian un correcto funcionamiento.

2.5. Prevención de la trombosis del acceso vascular: indicaciones del tratamiento antiagregante anticoagulante

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 2.5.1. Antes de la creación del AV ha de realizarse un estudio de hemostasia.
Evidencia D
- 2.5.2. Los estados de hipercoagulabilidad pueden favorecer la trombosis del AV.
Evidencia C
- 2.5.3. Las alteraciones de la hemostasia mediadas por factores trombofílicos han de ser tratados de forma específica.
Evidencia C
- 2.5.4. El uso sistemático de tratamiento antiagregante o anticoagulante aumenta el riesgo hemorrágico y no prolonga la supervivencia del AV.
Evidencia C
- 2.5.5. En los casos de trombosis recidivante no obstructiva o de causa no aparente la anticoagulación sistémica puede estar justificada.
Evidencia C

Los pacientes en tratamiento con hemodiálisis presentan con frecuencia alteraciones de la hemostasia que favorecen la aparición de trombosis, lo que contribuye a la presencia de complicaciones isquémicas en órganos vitales y puede, a su vez, favorecer la

trombosis del AV. El objetivo de este apartado es el de realizar una actualización sobre este tema con mención especial a los resultados registrados tras la administración de antiagregantes plaquetares o con anticoagulación sistémica.

Razonamiento

La trombosis del AV es la complicación más frecuente y constituye a su vez la causa principal de pérdida del acceso [8]. En la mayoría de los casos, la trombosis se asocia a disminución del flujo del AV [57] y es el resultado final de una estenosis progresiva debido al desarrollo de una hiperplasia intimal [58]. Sin embargo, en el 15% de los casos, la trombosis no está mediada por fenómenos obstructivos y se debe a otras causas como hipotensión, compresión, aumento del hematocrito o estado de hipercoagulabilidad [59,60].

Los pacientes con ERCA presentan con frecuencia diferentes trastornos de la hemostasia que pueden variar desde una tendencia al riesgo de hemorragia hasta un estado de hipercoagulabilidad. En el primer caso predominan las alteraciones del funcionalismo plaquetar (defecto de adhesividad a la pared del vaso), pero en el segundo pueden intervenir diferentes factores celulares y plasmáticos [61].

Factores que contribuyen al estado de hipercoagulabilidad en los pacientes en hemodiálisis

Alteraciones plaquetarias

Se han señalado diferentes anomalías de los trombocitos que favorecen el estado de hipercoagulabilidad y que pueden participar en la trombosis del AV. Estas anomalías pueden estar mediadas tanto por una activación anormal de los receptores de las plaquetas [62] como por un aumento en el número total de receptores de las mismas [63]. Por otro lado, se ha demostrado que en los pacientes en HD existe un aumento en el número de plaquetas circulantes activadas [64], fenómeno que puede obedecer a diferentes mecanismos, tales como aumento de adhesión a los componentes del circuito extracorpóreo [65], o simplemente como consecuencia de las turbulencias y/o estrés endotelial que se producen en el trayecto del AV debido a la pérdida del flujo laminar [66]. Además, el fibrinógeno, cuyos niveles están frecuentemente aumentados en los pacientes en HD, se

deposita en las paredes del AV, se adhiere a la superficie de las plaquetas y aumenta la activación y nueva deposición de trombocitos [67], fenómeno en el que también puede intervenir la formación local de trombina mediada por la presencia del factor XII [68].

Alteraciones de factores plasmáticos

Diferentes estudios han puesto de manifiesto que la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (incluye anticoagulante lúpico y anticuerpo anticardiolipina) constituye un factor de riesgo de trombosis del AV [69,70]. Se ha constatado que la prevalencia de estos anticuerpos es superior en los pacientes en tratamiento con HD en relación a la población normal [71]. Un dato curioso es que ambos tipos de anticuerpos se detectan con mayor frecuencia en los pacientes que se dializan con prótesis que en los que utilizan una FAVI, con la particularidad de que el riesgo de trombosis está aumentado en los primeros, pero no en los segundos [72].

Otras alteraciones que favorecen la hipercoagulabilidad en la uremia se deben a: 1) aumento en la formación de fibrina debido a la presencia de niveles elevados de factor von Willebrand [73]; 2) presencia de hiperfibrinogenemia, situación que se ha demostrado que puede participar en la trombosis del AV [74]; 3) descenso de los niveles de AT III, lo que reduce su actividad y favorece el estado protrombótico [75].

La hiperhomocistinemia constituye un factor de riesgo independiente de trombosis venosa [76]. Los pacientes en HD presentan con frecuencia hiperhomocistinemia lo que puede favorecer el desarrollo de arterioesclerosis y la aparición de patología cardiovascular [77]. Sin embargo, el papel de la hiperhomocistinemia, en la trombosis del AV es controvertido, ya que existen publicaciones que no han encontrado relación entre homocisteína y trombosis [78], otras que sí han encontrado relación lineal entre niveles séricos y trombosis (4% incremento de trombosis por cada $\mu\text{mol/l}$), para todo tipo de AV [79] y

finalmente otras que limitan el riesgo tan sólo a los portadores de prótesis [80].

Consideraciones terapéuticas

Parece demostrado que el estado de hipercoagulabilidad al que están sometidos algunos pacientes en HD puede intervenir en la trombosis del AV, pero hasta el momento actual los resultados de los estudios realizados no son concluyentes, como veremos a continuación.

Tratamiento antiagregante

Aunque Donoto ha documentado que la administración de antiagregantes plaquetares puede prevenir la trombosis del AV [80], la relación directa entre actividad plaquetar y trombosis del AV no está definitivamente demostrada. Los resultados de 9 ensayos randomizados con placebo y grupo control señalaron que la incidencia de trombosis era de 17% en el grupo tratado y 39% en el placebo [81]. Sin embargo, la conclusión final resulta difícil de interpretar debido a la diferencia de los agentes aplicados (en cinco estudios se administró ticlopidina, en dos aspirina y en los otros dos sulfpirazona), al momento de su realización (este estudio se realizó hace más de 20 años) y al corto período de seguimiento, ya que no sobrepasa los dos meses.

En 1994 se publicó el resultado de un ensayo randomizado con placebo y grupo control en el que se estudiaba la frecuencia de trombosis en pacientes portadores de prótesis AV, tratados con dipiridamol (75 mg, tres dosis/día) con o sin aspirina (325 mg/día). El resultado mostró que ninguno de estos tratamientos era efectivo en pacientes con trombosis previas, aunque los pacientes tratados sólo con dipiridamol tenían una tasa mayor de permeabilidad primaria (tiempo primera trombosis), mientras que los tratados con aspirina tenían mayor proporción de complicaciones trombóticas [82]. Estudios posteriores

realizados *in vitro* por el mismo grupo mostraron que la aspirina estimulaba la proliferación de fibras musculares lisas (componente esencial de la hiperplasia intimal) mientras que el dipiridamol producía un efecto antiproliferativo mediado por la inhibición en la producción de factores de crecimiento PDGF y bTGF [83].

Finalmente, se ha de resaltar que un ensayo clínico multicéntrico, que trataba de evaluar la efectividad de la asociación de aspirina y clopidogrel frente a placebo, tuvo que ser suspendido debido a la comprobación del incremento del riesgo de hemorragia en el grupo tratado [84].

Cabe concluir que el papel de los antiagregantes plaquetares queda pendiente de resolver a la espera de nuevos ensayos que puedan confirmar su utilidad.

Tratamiento anticoagulante

La administración de anticoagulantes orales mostró su efectividad al comprobarse una permeabilidad más larga de las cánulas externas de Scribner [85], pero estos resultados no se han podido confirmar posteriormente en los AV autólogos ni en las prótesis.

LeSar ha mostrado que para reducir el riesgo de trombosis recidivante en situaciones de hipercoagulabilidad con anticoagulantes orales se precisa alcanzar valores de INR entre 2,7-3,0, dosis con las que se registran trastornos hemorrágicos en más del 10% de los pacientes [86]. Por otro lado, dosis más bajas de anticoagulantes tampoco aumentan el tiempo de permeabilidad de las nuevas prótesis implantadas y siguen constituyendo un riesgo considerable de hemorragia [87].

Como conclusión cabe señalar que los ensayos sobre la efectividad de los anticoagulantes son escasos y muestran más efectos secundarios que ventajas. Por lo tanto, y a la espera de nuevos estudios, se puede afirmar que no existen evidencias que indiquen su aplicación.

Bibliografía

1. Weiswasser JM, Kellicut D, Arora S, Sidawy AN: Strategies of arteriovenous dialysis access. *Seminars Vasc Surg* 1: 10-8, 2004.
2. Mackrell PJ, Cull DL, Carsten III ChG: Hemodialysis access: Placement and management of complications. En: Hallett JW Jr, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA. Eds.: *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. Mosby-Elsevier. St. Louis (Miss) pg 361-90, 2004.
3. Ascher E, Hingorani A: The dialysis outcome and quality initiative (DOQI) recommendations. *Seminars Vasc Surg* 1: 3-9, 2004.
4. NFK/DOQI: Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 37 (Supl. 1): S137-S181, 2001.
5. Konner K, Nonnast-Daniel B, Ritz E: The arteriovenous fistula. *J Am Soc Nephrol* 14: 1669-80, 2003.
6. Harland RC: Placement of permanent vascular access devices. Surgical considerations. *Adv Ren Replace Ther* 1: 99-106, 1994.
7. Palder SB, Kirkman RL, Whittermore AD, Hakim RM, Lazarus JM, Tilney LM: Vascular access for hemodialysis: Patency rates and results of revision. *Ann Surg* 202: 235-9, 1985.
8. Fan P, Schwab SJ: Vascular access: Concepts for 1990's. *J Am Soc Nephrol* 3: 1-11, 1992.
9. Albers F: Causes of hemodialysis access failure. *Adv Ren Replace Ther* 1: 107-18, 1994.
10. Butterly D, Schwab SJ: The case against chronic venous hemodialysis access. *J Am Soc Nephrol* 13: 2195-7, 2002.
11. Tellis VA, Kohlberg WI, Bhat DJ: Expanded polytetrafluoroethylene graft fistula for chronic hemodialysis. *Ann Surg* 189: 101-105, 1979.
12. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT y cols.: Vascular access surgery and incidence of revisions: A comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis morbidity and mortality study. *J Vasc Surg* 34: 694-700, 2001.
13. Canoud B, Leray-Moragues H, Garred LJ, Turc- Baron C, Mion C: What is the role of permanent central vein access in hemodialysis patients? *Seminars Dial* 9: 397-400, 1996.
14. Campbell Jr DA, Magee JC: Direct communication for angioaccess. En: Ernst CB, Stanley JC. Eds.: *Current Therapy in Vascular Surgery*. Mosby Inc. St. Louis (Miss) 803-6, 2001.
15. Lin PH, Bush RL, Chen CH, Lumsden AB: What is new in the preoperative evaluation of arteriovenous access operation? *Seminars Vasc Surg* 2004 (vol. 17):1: 57-63 Schanzer H, Eisenberg D. Management of steal syndrome resulting from dialysis access. *Seminars Vasc Surg* 2004 (vol 17); 1: 45-9.
16. Kalman PG, Pope M, Bhola C y cols.: A practical approach to vascular access for hemodialysis and predictors of success. *J Vasc Surg* 30: 727-33, 1999.
17. Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC y cols.: Prospective validation of an algorithm to maximize native arteriovenous fistulae for chronic hemodialysis access. *J Vasc Surg* 36: 452-9, 2002.
18. Malovrh M: Native arteriovenous fistula: Preoperative evaluation. *Am J Kidney Dis* 39: 1218-25, 2002.
19. Gelabert HA, Freischlag JA: Hemodialysis access. En: Rutherford RB Ed.: *Vascular Surgery* (5th Ed). WB Saunders Co. Philadelphia 1466-77, 2000.
20. Brescia M, Cimino J, Appel K y cols.: Chronic hemodialysis using venopuncture a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* 275: 1089-92, 1966.
21. Wolowczyk L, Williams AJ, Donovan Kl y cols.: The snuff-box arteriovenous fistula for vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 19: 70-6, 2000.
22. Silva MB Jr, Hobson RW 2nd, Pappas PJ et al. Vein transposition in the forearm for autogenous hemodialysis access. *J Vasc Surg* 26: 981-8, 1997.
23. Silva MB Jr, Hobson RW 2nd, Pappas PJ y cols.: A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access: Impact of preoperative noninvasive evaluation. *J Vasc Surg* 27: 302-7, 1998.
24. Jindal KK, Ethier JH, Lindsay RM y cols.: Clinical practice Guidelines for Vascular Access. (Guías Canadienses). *J Am Soc Nephrol* 10: S287-S321, 1999.
25. Rodríguez JA, Armadans L, Ferrer E, Olmos A, Codina S, Bartolomé J, Borrillas J, Piera L. The function of permanent vascular access. *Nephrol Dial Transplant* 15: 402-408, 2000.
26. Wong V, Ward R, Taylor J, Selvakumar S, How TV, Bakran A: Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for haemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 12: 207-213, 1996.
27. Malovrh M: Non-invasive evaluation of vessels by duplex sonography prior to construction of arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 125-129, 1998.
28. Bender MHM, Bruyninckx CMA, Gerlag PG: The brachiocephalic elbow fistula: a useful alternative angioaccess for permanent hemodialysis. *J Vasc Surg* 220: 808-13, 1994.
29. Hakaim AG, Nalbandian M, Scott T: Superior maturation and patency of primary arteriovenous. *J Vasc Surg* 27: 154-7, 1998.
30. Humphries AL, Colborn GL, Wynn JJ: Elevated basilic vein arteriovenous fistula. *Am J Surg* 177: 489-91, 1999.
31. Illig KA, Orloff M, Lyden SP y cols.: Transposed saphenous vein arteriovenous fistula revisited: New technology for an old idea. *Cardiovasc Surg* 10: 212-5, 2002.
32. Gradman WS, Cohen W, Massoud HA: Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial femoral vein: Our initial experience. *J Vasc Surg* 33: 968-75, 2001.
33. Vascular access society: Management of renal patients: Clinical algorithms on vascular access for hemodialysis. In: www.vascularaccesssociety.com
34. Tordoir JH, Kwan TS, Herman JM, Carol EJ, Jakimowicz JJ: Primary and secondary access surgery for haemodialysis with the Brescia-Cimino fistula and the polytetrafluoroethylene (PTFE) graft. *Neth J Surg* 35: 8-12, 1983.
35. Ascher E, Gade P, Hingorani A, Mazzariol F, Gunduz Y, Fodera M, Yorkovich W: Changes in the practice of angioaccess surgery: impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations. *J Vasc Surg* 31: 84-92, 2000.

36. Scher LA, Katzman HE: Alternative graft materials for hemodialysis Access. *Seminars Vasc Surg* 17: 19-24, 2004.
37. Lemson MS, Tordoir JH, Van Det RJ, Welten RJ, Burger H, Estourgie RJ, Stroecken HJ, Leunissen KM: Effects of a venous cuff at the venous anastomosis of polytetrafluoroethylene grafts for hemodialysis vascular access. *J Vasc Surg* 32: 1155-1163, 2000.
38. Barron PT, Wellington JL, Lorimer JW, Cole CW, Moher D: A comparison between expanded polytetrafluoroethylene and plasma tetrafluoroethylene grafts for hemodialysis access. *Can J Surg* 36: 184-186, 1993.
39. Lazarides MK, Iatrou CE, Karanikas ID, Kaperonis NM, Petras DI, Ziogiannis PN, Dayantas JN: Factors affecting the lifespan of autologous and synthetic arteriovenous access routes for haemodialysis. *Eur J Surg* 162: 297-301, 1996.
40. Polo JR, Tejedor A, Polo J, Sanabia J, Calleja J, Gomez F: Long-term follow-up of 6-8 mm brachioaxillary polytetrafluoroethylene grafts for hemodialysis. *Artif Organs* 19: 1181-1184, 1995.
41. Brotman DN, Fandos L, Faust GR, Dossier W, Cohen JR: Hemodialysis graft salvage. *J Am Coll Surg* 178: 431-4, 1994.
42. Bitar G, Yang S, Badosa F: Ballon versus patch angioplasty as and adjuvant treatment to surgical thrombectomy of hemodialysis grafts. *Am J Surg* 174: 140-2, 1997.
43. Zibari GB, Gadallah MF, Landreneau M, McMillan R, Bridges RM, Costley K, Work J, McDonald JC: Preoperative vancomycin prophylaxis decreases incidence of postoperative hemodialysis vascular access infections. *Am J Kidney Dis* 30: 343-348, 1997.
44. Lin SL, Chen HS, Huang CH, Yen TS: Predicting the outcome of hemodialysis arteriovenous fistulae using duplex ultrasonography. *J Formos Med Assoc* 96: 864-868, 1997.
45. Trerotola SO, Scheel PJ Jr, Powe NR, Prescott C, Feeley N, He J, Watson A: Screening for dialysis access graft malfunction: comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol* 7: 15-20, 1996.
46. Vanholder R: Vascular access: care and monitoring of function. *Nephrol Dial Transplant* 16: 1542-5, 2001.
47. Gallego JJ, Hernández A, Herrero JA, Moreno R: Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 23: 40-6, 2000.
48. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dahdah G, Mouton A, Blanchard D: Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 15: 2029-36, 2000.
49. Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmele B, Billaux L, Ammar N, Grezard O, Hauss S, Pengloan J: Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 16: 2365-71, 2001.
50. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, Hakim RM, Lazarus M, Tilney NL: Vascular access for hemodialysis: patency rates and results of revision. *Ann Surg* 202: 235-9, 1985.
51. Miller PE, Tolwani A, Luscly CP y cols.: Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients. *Kidney Int* 56: 275-80, 1999.
52. Allon M, Lockhart ME, Lilly RZ y cols.: Effect of preoperative sonographic mapping on vascular access outcomes in hemodialysis patients. *Kidney Int* 60: 2013-20, 2001.
53. Won T, Jang JW, Lee S, Han JJ, Park YS, Ahn JH: Effects of intraoperative blood flow on the early patency of radiocephalic fistulas. *Ann Vasc Surg* 14: 468-72, 2000.
54. Wong V, Ward R, Taylor J, Selvakumar S, How TV, Bakran A: Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for haemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 12: 207-13, 1996.
55. Lin SL, Chen HS, Huang CH, Yen TS: Predicting the outcome of hemodialysis arteriovenous fistulae using duplex ultrasonography. *J Formos Med Assoc* 96: 864-8, 1997.
56. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, Gallichio MH, Young CJ, Deierhoi MH y cols.: Hemodialysis arteriovenous fistula maturity. US evaluation. *Radiology* 225: 59-64, 2002.
57. Bosman PJ, Boereboom FT, Eikelboom BC, Komans HA, Blankestijn PJ: Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int* 54: 1726-1730, 1998.
58. Kanterman RY, Vesely TM, Pilgram, Guy BW, Windus DW, Picus D: Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty. *Radiology* 195: 135-139, 1995.
59. Roberts AB, Kahn MB, Bradford S: Graft surveillance and angioplasty prolongs dialysis graft patency. *J Am Coll Surg* 183: 486-492, 1996.
60. Safa AA, Valji K, Roberts AC, Ziegler TW, Hye RJ, Oglevie SB: Detection and treatment of disfuncional hemodiálisis access grafts. *Radiology* 199: 653-657, 1996.
61. Castillo R, Lozano T, Escobar G, Revert L, López J, Ordinas A: Defective platelet adhesion on vessel subendothelium in uremic patients. *Blood* 68: 337-342, 1986.
62. Benigni A, Boccardo P, Galbusera M: Reversible activation defect of platelet glycoprotein IIb-IIIa complexin patients with uremia. *Am J Kidney Dis* 22: 668-676, 1993.
63. Liani M, Salvati F, Tresca E: Arteriovenous fistula obstruction and expresion of platelet receptors for Von Willebrand-factor and fibrinogen in hemodiálisis patients. *Int J Artif Organs* 19: 451-454, 1996.
64. Yao-Cheng C, Jin-Bor C, Lin-Cheng Y, Ching-Yuan: Significance of platelet activation in vascular access survival of hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 18: 947-954, 2003.
65. Cases A, Reverter JC, Escolar G: Platelet activation on hemodialysis: influence of dialysis membranes. *Kidney Int* 43 (Supl. 41): S217-S220, 1993.
66. Turrito VT, Hall CL: Mechanical factors affecting hemostasis and trombosis. *Thromb Res* 92: 25-31, 1998.
67. Savage B, Ruggeri ZM: Selective recognition of adhesive sites in surface-bound fibrinogen by glicoprotein IIb-IIIa on non active platelets. *J Biol Chem* 266: 11227-11233, 1991.
68. Colman RW, Scott CF, Schmaier AH, Edms LHJ: Initiation of blood coagulation at artificial surfaces. *Ann N Y Acad Sci* 516: 253-267, 1987.
69. LeSar CJ, Merrick HW, Smith MR: Thrombotic complications resulting from hypercoagulable states in chronic hemodialysis vascular access. *J Am Coll Surg* 189: 73-79, 1999.
70. Prakash R, Miller CC, Suki WN: Anticardiolipin antibody in

- patients on maintenance hemodialysis and its association with recurrent arteriovenous graft thrombosis. *Am J Kidney Dis* 26: 347-352, 1995.
71. Brunet P, Aillaud MF, San Marco M: Antiphospholipids in hemodialysis patients. *Kidney Int* 48: 794-800, 1995.
 72. Valeri A, Joseph R, Radhakrisnan J: A large prospective survey of anticardiolipin antibodies in chronic hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 51: 116-121, 1999.
 73. Sagripanti A, Cupisti A, Baicchi U, Ferdeghini M, Morelli E, Barsotti G: Plasma parameters of the prothrombotic state in chronic uremia. *Nephron* 63: 273-278, 1993.
 74. Song IS, Yang WS, Kim SB, Lee JH, Park JS: Association of plasma fibrinogen concentration with vascular access failure in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 14: 137-141, 1999.
 75. Lai KN, Yin JA, Yuen PM, Li PK: Effect of hemodialysis on protein C, protein S, and AT III levels. *Am J Kidney Dis* 17: 38-42, 1991.
 76. Selhub J, D'Angelo A: Relationship between homocysteine and thrombotic disease. *Am J Med Sci* 316: 129-141, 1998.
 77. Moustapha A, Naso A, Nahlawi M: Prospective study of hyperhomocystenemia as an adverse cardiovascular risk factor in ESRD. *Circulation* 97: 138-141, 1998.
 78. Mans BJ, Burgess ED, Parsons HG, Schaefer JP, Scot-Douglas NW: Hyperhomocystenemia, anticardiolipin antibody status, and risk for vascular access thrombosis in hemodialysis patients. *Kidney Int* 55: 315-320, 1999.
 79. Shemin D, Lapane KL, Bausserman L: Plasma total homocysteine and hemodialysis access thrombosis: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 10: 1095-1099, 1999.
 80. Domoto DT, Bauman JE, Joist JH: Combined aspirin and sulfapyrazone in the prevention of recurrent hemodialysis vascular access thrombosis. *Thromb Res* 62: 737-743, 1991.
 81. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy-II: Maintenance vascular graft or arterial patency by antiplatelet therapy. *Br Med J* 308: 159-168, 1994.
 82. Sreedhara R, Himmelfarb FE, Lazarus M, Hakim R: Antiplatelet therapy in graft thrombosis. *Kidney Int* 45: 1477-1483, 1994.
 83. Harvey R, Bredenberg CE, Couper L, Himmelfarb J: Aspirin enhances platelet derived growth factor-induced vascular smooth muscle cell proliferation. *J Vasc Surg* 25: 689-695, 1997.
 84. Kaufman JS, O'Connor TZ, Zang JH, Cronin RE: Randomized controlled trial of clopidogrel plus aspirin to prevent hemodialysis access graft thrombosis. *J Am Soc Nephrol* 14: 2313-2321, 2003.
 85. Wing AJ, Curtis JR, De Wardener HE: Reduction of clotting in Scribner shunts by long-term anticoagulation. *Br Med J* 3: 143-145, 1967.
 86. Smiths JHM, Van der Linden J, Blankestijn PJ, Rabelink TJ: *Nephrol Dial Transplant* 15: 1755-1760, 2000.
 87. Crowther MA, Clase CM, Margets PJ, Julian J, Lambert K, Sneath D, Nagai R, Wilson S, Ingram AJ: Low-intensity warfarin is ineffective for the prevention of PTFE graft failure in patients on hemodialysis: A randomized controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 13: 2331-2337, 2002.

3. Cuidados del acceso vascular

Objetivo: Conseguir el desarrollo óptimo del AV y prolongar la permeabilidad útil del mismo.

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 3.1. El cuidado adecuado del AV favorece su maduración, previene la aparición de complicaciones y prolonga la supervivencia del mismo.
Evidencia A
- 3.2. Los cuidados y manejo del AV se realizarán de manera protocolizada, en cuyos protocolos interviene el personal sanitario, especialmente enfermería, y como elemento fundamental el propio paciente.
Evidencia D
- 3.3. Los programas de información y educación al paciente deben comenzar en la fase de preparación para la creación del AV y continuar durante su realización, desarrollo y utilización.
Evidencia D

Razonamiento

El mantenimiento del AV ha de basarse en unos cuidados exhaustivos y protocolizados que permitan un desarrollo adecuado y posteriormente una utilización óptima y duradera. Se deberá informar y educar al paciente desde que se prevea la necesidad futura de realización del AV, y además, recibirá enseñanzas específicas tras la creación del mismo. Los cuidados del AV han de comenzar en el postoperatorio inmediato, continuar durante el período de maduración y prolongarse tras el inicio del programa de HD.

Cuidados en el período posquirúrgico temprano

Tras la realización del AV, el cirujano en el propio quirófano, antes de dar por concluido el procedimiento quirúrgico, debe comprobar la presencia de pulso periférico y la función del AV palpando el *thrill* y auscultando el soplo que puede estar ausente en niños y en adultos con vasos pequeños, en los que

es más frecuente la aparición de un espasmo arterial acompañante. En este caso puede utilizarse papaverina local o intraarterial para tratar dicho espasmo. Si persiste la duda del funcionamiento del AV debe utilizarse un método de imagen (eco-Doppler o arteriografía) para demostrar su permeabilidad [1].

A la llegada del paciente desde el quirófano el personal de enfermería deberá:

- a) Tomar las constantes vitales (TA, frecuencia cardíaca) y evaluar el estado de hidratación del paciente, especialmente en pacientes añosos, arterioscleróticos, diabéticos o con tratamiento hipotensor, con el fin de evitar hipotensiones que puedan provocar la trombosis precoz del AV [1,5].
- b) Observar el brazo para comprobar el *thrill* y soplo del AV, para detectar fallos tempranos del mismo. También se ha de valorar el apósito y el pulso periférico para descartar hematoma o hemorragia, así como isquemia periférica [2,5].

- c) Mantener la extremidad elevada para favorecer la circulación de retorno y evitar los edemas [1,5].
- d) En el momento del alta se citará al paciente para la retirada de los puntos de sutura cutánea a partir del séptimo día. Según el estado de cicatrización de la herida se puede sustituir dicha sutura por tiras steri-strips durante unos días más, o bien retirar la mitad de los puntos de forma alterna [4,5]. En ese momento se valorará el desarrollo del AV para detectar posibles complicaciones.

El paciente debe ser informado sobre los cuidados que debe realizar. Éstos incluyen la vigilancia de la función del AV, detección de posibles complicaciones, cuidados locales y adquisición de determinados hábitos para preservar su función.

Se debe instruir al paciente a vigilar diariamente la función de su AV, enseñándole el significado del thrill y del soplo y cómo valorarlos mediante la palpación y la auscultación. Desde el punto de vista práctico, la palpación del thrill es la herramienta más útil para el paciente, y se le informará que ha de comunicar a su consulta de referencia cualquier disminución o ausencia del mismo, así como la aparición de dolor o endurecimiento locales sugestivos de trombosis [2,6]. El paciente también observará el AV en orden a detectar datos de infección, como enrojecimiento, calor, dolor y supuración, así como signos y síntomas de isquemia en ese miembro, tales como frialdad, palidez y dolor, especialmente en accesos protésicos, para en el supuesto que aparezcan lo comunique lo antes posible.

En cuanto a los cuidados se recomienda no levantar ni mojar el apósito durante las primeras 24-48 horas, cambiándolo en el caso de que estuviera sucio o humedecido. Después de este período ha de realizarse una higiene adecuada mediante el lavado diario con agua y jabón, así como mantener seca la zona [2,4,6]. Se evitarán en estas primeras fases aquellas situaciones que puedan favorecer la contaminación

de la herida, o en su caso protegerla debidamente (ej., trabajo en el campo, con animales, etc)

El paciente deberá movilizar la mano-brazo suavemente durante las primeras 24-48 horas para favorecer la circulación sanguínea, y abstenerse de realizar ejercicios bruscos que puedan ocasionar sangrado o dificultar el retorno venoso [1].

Por último, el paciente debe evitar las venopunciones o tomas de TA en el brazo portador del AV [1,6]. También evitará cualquier compresión sobre el AV tal como ropa apretada, reloj o pulseras, vendajes oclusivos, dormir sobre el brazo del AV, así como cambios bruscos de temperatura, golpes, levantar peso y realizar ejercicios bruscos con este brazo [2,6].

Cuidados en el período de maduración

Es importante conseguir una maduración adecuada del AV. En un AV inmaduro la pared vascular es más frágil y el flujo insuficiente, lo que hace más difícil la punción y canalización del mismo, con el consiguiente riesgo de hematomas y trombosis. En las fístulas autólogas se recomienda un tiempo de maduración mínimo de 4 semanas, que podrá ser mayor dependiendo del estado de la red venosa, edad del paciente y patología concomitante [2,7]. En accesos protésicos, el tiempo de maduración mínima es de 2 semanas, para asegurar la formación de la neoíntima. En pacientes de edad avanzada con AV protésico se recomienda tiempos de maduración más largos, en torno al mes, ya que la formación de la neoíntima es más lenta [1].

A partir del tercer día de la realización del AV comenzará nuevamente con los ejercicios para la dilatación de la red venosa, ya indicados previamente [7].

Durante el período de maduración hay que realizar un seguimiento del AV para detectar problemas en el mismo y poder tomar las medidas correctivas oportunas antes de comenzar tratamiento renal sustitutivo.

Mediante el examen físico, la observación directa del trayecto venoso nos va a indicar el proceso de

maduración en el que se encuentra el AV. El desarrollo de circulación colateral es indicativo de hipertensión venosa por dificultades en el flujo, por estenosis o trombosis no detectadas previamente a la realización del AV. El thrill y soplo del AV son métodos físicos útiles para valorar la evolución de éste. La disminución del thrill y la presencia de un soplo piente son también indicativos de estenosis. Durante este período también valoraremos la aparición de signos y síntomas de isquemia tales como frialdad, palidez y dolor en ese miembro [7].

La medición del flujo del AV por ultrasonidos ayuda a predecir problemas en la maduración. Flujos bajos en FAVI autólogas en las dos primeras semanas están relacionados con mal desarrollo [2].

Utilización del AV

Cuidados previos a la punción. En cada sesión de HD es necesario un examen exhaustivo del AV, mediante observación directa, palpación y auscultación [2,9]. No ha de realizarse la punción sin comprobar antes el funcionamiento del AV.

Previo a la punción del AV es preciso conocer el tipo, la anatomía del mismo y la dirección del flujo sanguíneo para programar las zonas de punción. Para ello es de gran utilidad la existencia de un mapa del acceso en la historia clínica del paciente. Todo el personal de Enfermería que punciona por primera vez a un paciente estudiará el mapa del AV para realizar una punción adecuada.

Se llevarán a cabo las medidas de precaución universal, a fin de evitar la transmisión de infecciones. Es necesario el lavado del brazo con agua y jabón, colocación de campo quirúrgico y desinfección de la zona de punción. La punción del acceso protésico se realizará siempre con guantes estériles [1,7].

Técnicas de punción. Se evitará en todo momento punciones en zonas enrojecidas o con supuración, en zona de hematoma, costra o piel alterada y en zonas apicales de aneurismas o pseudoaneurismas [1,7].

La punción del acceso se puede realizar siguiendo uno de los siguientes métodos: zona específica de punción, punciones escalonadas y técnica del ojal.

La técnica conocida como zona específica de punción consiste en realizar las punciones en una pequeña área de la vena (2-3 cm). Aunque esta técnica facilita la punción al estar esta zona más dilatada, dando suficiente flujo y resultar menos dolorosa para el paciente, también nos encontramos que punciones repetidas destruyen las propiedades de elasticidad de la pared vascular y la piel, favoreciendo la formación de aneurismas, la aparición de zonas estenóticas postaneurisma y un mayor tiempo de sangrado [4,9].

La técnica del ojal consiste en realizar las punciones siempre en el mismo punto, con la misma inclinación, de forma que el coágulo formado de la vez anterior se extraiga y la aguja se introduzca en el mismo túnel de canalización.

La técnica de punción escalonada consiste en utilizar toda la zona disponible, mediante rotación de los puntos de punción.

La aguja a utilizar ha de ser de acero, de pared ultrafina y tribiselada, con una longitud de 25-30 mm y con un calibre que dependerá del tipo de AV, el calibre de la vena y el flujo sanguíneo que se desea obtener (17G, 16G, 15G o 14G). Las primeras punciones del AV han de ser realizados por una enfermera experimentada de la unidad, aconsejándose que sea la misma persona, utilizando agujas de calibre pequeño (17G y 16G).

La punción arterial se puede realizar en dirección distal o proximal, dependiendo del estado del AV y para favorecer la rotación de punciones, dejando una separación de al menos tres traveses de dedo entre el extremo de la aguja y la anastomosis vascular. La punción venosa siempre se hará en dirección proximal (en el sentido del flujo venoso). La distancia entre las dos agujas, arterial y venosa, ha de ser la suficiente para evitar la recirculación. Cuando se realice la técnica de unipunción, el sentido de la aguja siempre será proximal.

La punción de los AV protésicos ha de realizarse con el bisel de la aguja hacia arriba y un ángulo de 45°. Una vez introducido el bisel en la luz del vaso, se ha de girar hacia abajo, se reducirá el ángulo de punción y se procederá a la completa canalización. En los AV protésicos está totalmente contraindicada la utilización de las técnicas de punción en zona específica y técnica del ojal, dado que favorecen la destrucción del material protésico y aumentan el riesgo de aparición de pseudoaneurismas.

Una técnica correcta incluye otros aspectos que el personal de enfermería debe vigilar: Antes de la conexión al circuito ha de comprobarse con una jeringa con suero salino la correcta canalización de las agujas, principalmente en las punciones dificultosas o primeras punciones, para evitar la extravasación sanguínea y el consiguiente hematoma.

Para evitar salidas espontáneas o accidentales de las agujas, éstas deben estar fijadas correctamente a piel, a la vez que se debe comprobar que el extremo distal de la aguja no dañe la pared vascular.

El brazo del AV se colocará de forma segura y confortable, manteniendo las punciones y las líneas del circuito sanguíneo a la vista del personal de enfermería [6].

Manejo durante la sesión de hemodiálisis. Durante la sesión de diálisis mantendremos unos flujos sanguíneos adecuados (300-500 mL/min) para obtener una eficacia óptima. En las primeras punciones se recomienda utilizar flujos inferiores (en torno a 200 mL/min) y elevarlos en la siguientes sesiones. Es muy aconsejable medir la presión en la línea arterial antes de la bomba (presión arterial), ya que puede advertir de flujos inadecuados.

Se evitarán manipulaciones de la aguja durante la sesión de diálisis principalmente en las primeras punciones. Siempre que haya que manipular las agujas durante la sesión de diálisis, ésta ha de hacerse con la bomba sanguínea parada para evitar cambios bruscos de presión dentro del acceso. En oca-

siones se recomienda realizar una nueva punción antes que manipular la aguja repetidas veces. En caso de realizar una nueva punción, se aconseja dejar la aguja de la anterior punción hasta el final de la sesión (siempre que no empeore la situación), y realizar la hemostasia de todas las punciones al finalizar la HD.

Retirada de las agujas. La retirada de las agujas ha de realizarse cuidadosamente a fin de evitar desgarreros. La hemostasia de los puntos de punción se hará ejerciendo una ligera presión de forma suave, para evitar las pérdidas hemáticas sin llegar a ocluir el flujo sanguíneo. Teniendo en cuenta que existe un desfase entre el orificio de la piel y el del vaso (no suelen quedar completamente uno encima del otro), la presión durante la hemostasia se ejercerá sobre el orificio de la piel y en la dirección en que estaba colocada la aguja [5,6].

Se recomienda un tiempo de hemostasia mínimo de 10-15 minutos o bien hasta que se haya formado un coágulo estable en el sitio de punción. Éste puede variar de un paciente a otro, dado que puede estar influenciado por el tipo de AV, estado del mismo y factores propios del paciente. Para favorecer la formación del coágulo, la presión durante el tiempo de hemostasia ha de ser continua, sin interrupciones hasta comprobar que resulta completa [16]. Tiempos largos de sangrado (mas de 20 minutos) de forma periódica en punciones no complicadas pueden indicar un aumento de la presión intraacceso [16].

Cuando la hemostasia de los puntos de punción se realice por separado, uno a uno, se debe hacer primero la hemostasia del punto más próximo (retorno), ya que de no hacerse así, al comprimir el otro punto se aumentaría la presión dentro del acceso, lo que favorece el posible sangrado.

Los apósitos de colágeno acortan el tiempo de hemostasia y mejoran la cicatrización de los puntos de punción [1,7]. No se recomienda el uso de pinzas

o torniquetes especiales para realizar la hemostasia de las punciones. Nunca han de utilizarse en los AV protésicos [1].

La hemostasia en las primeras punciones ha de realizarse siempre por personal de enfermería experto, puesto que la pared vascular todavía es muy frágil y hay riesgo de formación de hematomas. Posteriormente educaremos al paciente para que realice su propia hemostasia.

Cuidados del AV por parte del paciente en el período interdiálisis

Se instruirá al paciente que la retirada del apósito se

haga al día siguiente de la sesión de diálisis, de manera cuidadosa. En caso de que el apósito esté pegado a la piel, éste se humedecerá para evitar tirones y sangrado. Nunca ha de levantarse la costra de la herida. En caso de sangrado el paciente sabrá comprimir los puntos de punción, y hacer la hemostasia de igual forma que cuando lo realiza al final de la sesión de HD.

Asimismo mantendrá una adecuada higiene del brazo del AV con lavado diario con agua y jabón, o con mayor frecuencia si las circunstancias lo aconsejan. En general, deberá seguir las recomendaciones señaladas en el período de maduración.

Bibliografía

1. Díaz Romero F, Polo JR, Lorenzo V: Accesos vasculares subcutáneos. En: Lorenzo V Torres A, Hernández D, Ayus JC (eds.). Manual de Nefrología. Elsevier Science, Ediciones Harcourt, Madrid. pp. 371-384, 2002.
2. Guidelines for Vascular Access: Vascular Access Society. <http://www.vascularaccesssociety.com/guidelines/>
3. NKF/DOQI: Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. Am J Kidney Dis 37 (Supl. 1): S137- S181, 2001.
4. Polo JR: Protocolo de cuidados y seguimiento de accesos vasculares para HD. Rev Enfermería Nefrológica 2: 2-8, 1997.
5. Andrés J: Accesos vasculares para hemodiálisis. En: Andrés J, Fortuny J (eds.): Cuidados de Enfermería en la Insuficiencia Renal. Gallery/Healthcom, Madrid. pp. 145-171, 1993.
6. Manual de Protocolos y Procedimientos de Actuación de Enfermería Nefrológica: Sociedad Española de Enfermería Nefrológica. Madrid, 2001.
7. Polo JR, Echenagusia A: Accesos vasculares para hemodiálisis. En: Valderrábano F (ed.): Tratado de Hemodiálisis. Medical JIMS, Barcelona. pp. 125-140, 1999.
8. Tautenhanh J, Heinrich P, Meyer F: Arteriovenous fistulas for hemodialysis patency rates and retrospective study. Zentralbl Chir 119: 506-510, 1994.
9. López L: Accesos vasculares. En: Andreu L y Forcé E. 500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal. Barcelona: Masson, SA. pp. 93-113, 2001.
10. Brouwer D, Cannulation of Vascular Grafts and Fístulas. www.hdcn.com/ch/access.
11. Prinse-Van Loon M, Mutsaers BMJM, Verwoert-Meertens A: El cuidado especializado e integrado de la fístula arteriovenosa mejora la calidad de vida. Rev Journal EDTNA/ERCA 22: 31-33, 1996.
12. Polo JR: Accesos vasculares para diálisis. Detección y tratamiento de la disfunción por estenosis. Rev Enfermería Nefrológica 15: 20-22, 2001.
13. San Juan MI, Santos MR, Muñoz S, Cardiel E, Álvaro G, Bravo B: Validación de un protocolo de enfermería para el cuidado del acceso vascular. Rev Enfermería Nefrológica 6 (4): 70-75, 2003.
14. Tienda M, Quiralte A: Otras complicaciones de las FAVIs. Cuidados de Enfermería. Rev Enfermería Nefrológica 2000: 21-26
15. Raja RM: El acceso vascular para la hemodiálisis. En: Daugirdas JT, Ing TS. (eds.) Manual de diálisis. Masson-Little, Brown, Barcelona. pp. 51-74, 1996.
16. Besarab A, Raja RM: Acceso vascular para la hemodiálisis. En: Daugirdas J, Blake P, Ing T (eds.). Manual de Diálisis. Masson, Barcelona. pp. 69-105, 2003.

4. Vigilancia y seguimiento del acceso vascular

Objetivo: Detectar precozmente la disfunción del AV con la finalidad de asegurar una adecuada dosis de diálisis, y detectar lesiones estructurales tratables para prevenir la trombosis y aumentar su supervivencia.

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 4.1. Las unidades de HD deben desarrollar programas de vigilancia y monitorización del AV, protocolizados y con participación multidisciplinar. Estos programas pueden detectar la disfunción del AV, localizar su origen y reparar la lesión.
Evidencia A.
- 4.2. La elección de la sistemática de trabajo y de los instrumentos utilizados para la detección de la disfunción del AV dependerá de los medios disponibles en cada unidad de diálisis. La eficacia de cada uno de los instrumentos de monitorización depende del tipo de AV (FAVI o prótesis) y del uso sistemático y combinado de varios de ellos.
Evidencia B.
- 4.3. Los programas de vigilancia implican la evaluación periódica de los parámetros utilizados en cada unidad.
Evidencia B
- 4.4. La alteración de los resultados de dichos parámetros es indicación de realizar una prueba de imagen. La fistulografía constituye el patrón de referencia diagnóstico.
Evidencia B.
- 4.5. Ante el hallazgo de una o varias estenosis subsidiarias de corrección (superior al 50% del calibre del vaso), la lesión ha de ser corregida, preferiblemente en el mismo procedimiento en que se realiza la fistulografía diagnóstica, o bien ser programada para cirugía.
Evidencia A.

Procedimientos para la detección de disfunciones

Los métodos a utilizar son:

1. Examen físico con la realización de una inspección sistemática del acceso. Observación (edema, hematomas, etc.), palpación (*thrill*, zonas de endurecimiento, etc.) y auscultación (soplo) siempre antes de las punciones, y tras finalizar la sesión HD. Desarrollo escaso o anómalo de una FAVI (maduración tardía).
2. Desarrollo de la sesión de diálisis. Dificultad en la canulación. Registro de la presión arterial negativa, flujo de bomba y presión venosa durante la HD; se considerará anormal el aumento de la presión arterial negativa, la imposibilidad de alcanzar flujos de bomba previos, y/o el aumento de la presión venosa con el flujo habitual, respecto a los valores en sesiones previas. Aumento del tiempo de sangrado postpunción.
3. Presión venosa dinámica (PVD). De utilidad preferente en prótesis (Tabla I).

Tabla I. Monitorización de la presión venosa dinámica (PVD)

De utilidad preferente en prótesis
Valores del transductor de presión de la línea venosa de la máquina de hemodiálisis
Agujas de 15 G
Qb 200 mL/min
Hacer la determinación en los primeros 2 a 5 minutos del comienzo de la diálisis
Establecer un valor basal con la media de tres determinaciones en las primeras sesiones de diálisis
Periodicidad: mensual
Remitir a pruebas de imagen si en tres determinaciones consecutivas es superior a 150 mmHg y/o hay incremento > del 25% del valor basal

4. Presiones intraacceso o estáticas (PIA). De utilidad preferente en prótesis (Tabla II).
5. Medidas del flujo del AV mediante técnicas de dilución, eco-Doppler u otros métodos. Útil tanto en prótesis como en FAVI (Tabla III).
6. Control periódico de la dosis de diálisis y de la recirculación (R) (Tabla IV). Datos tardíos de disfunción del AV.
7. Pruebas de imagen:
 - A) Ecografía. Ante la alteración de los parámetros antes citados la eco-Doppler permite, de forma no invasiva, confirmar y localizar con frecuencia la presencia de una estenosis o trombosis. Como inconvenientes están que tiene variabilidad interobservadora y que no es útil en la valoración de vasos centrales.
 - B) Angiografía (fistulografía). Es precisa y permite la posibilidad de realizar tratamiento percutáneo en el mismo acto. Como inconvenientes están que es invasiva y que emplea medios de contraste yodados. Indicaciones:
 - I. Alteración de los parámetros de monitor-

zación, como prueba de imagen inicial, si no hay estudio previo con eco-Doppler.

- II. Sospecha de estenosis o trombosis de vasos centrales.
 - III. Estenosis confirmada mediante eco-Doppler susceptible de tratamiento percutáneo.
 - IV. Sospecha de estenosis a pesar del hallazgo negativo de la eco-Doppler.
- C) Angiografía con CO₂ o con gadolinio. Es invasiva, evita los medios de contrastes yodados, aunque es menos precisa que la angiografía convencional. Se reserva para casos de alergia a contrastes yodados y elevado riesgo de nefrotoxicidad
 - D) RM con gadolinio. Es no invasiva, precisa en todo el trayecto vascular si se dispone de la tecnología adecuada, pero más cara que la eco-Doppler.

Razonamiento

La vigilancia sistemática de los parámetros indicadores de la función del AV y su evaluación periódica tiene como finalidad detectar precozmente la disfunción del mismo. La detección precoz permite, tras la identificación angiográfica de la lesión causal, la corrección de la estenosis mediante tratamiento percutáneo o revisión quirúrgica, con lo que se consigue recuperar la función, disminuir el riesgo de trombosis y aumentar la supervivencia del AV [1-5].

El programa de seguimiento y evaluación debe ser una actividad rutinaria, protocolizada y con una participación multidisciplinar, llevada a cabo por enfermería, nefrólogos y radiólogos. El empleo de los distintos métodos de monitorización depende de varios factores:

- a) En primer lugar, la disponibilidad de cada centro. Determinados instrumentos, como los utilizados para la determinación en línea del flujo del AV, son costosos y en la actualidad no están al alcance de todas las unidades de diálisis.

Tabla II. Monitorización de la presión intraacceso o estática

De utilidad preferente en prótesis
Medir en los 60 primeros minutos de la diálisis, con el paciente en situación hemodinámica estable
Asegurar que el transductor de presión venosa de la máquina de diálisis está calibrado a cero
Medir la tensión arterial media (TAM) en el brazo contralateral al acceso vascular
Parar la bomba de sangre
Pinzar la línea venosa entre el dializador y la cámara venosa
Esperar 30 segundos y medir la presión en mmHg (P) que muestra el transductor venoso de la máquina
Despinzar el retorno venoso y programar el flujo de sangre previo
A continuación medir la presión hidrostática que supone la columna de sangre entre el acceso vascular y la cámara venosa (PH), bien directamente (fórmula A) o mediante la fórmula B:
A) Medir la altura en cm entre la aguja venosa y el nivel de sangre de la cámara venosa. La PH en mmHg será: altura (en cm) \times 0,76
B) Medir la altura en cm entre la parte superior del brazo del sillón en que se apoya el brazo del acceso vascular y el nivel de sangre de la cámara venosa (H). La PH en mmHg será: $0,35 \times H + 3,4$
Cálculo de presión venosa intraacceso (PVIA)= P + PH
Cálculo de la PVIA normalizada (PVIAn) = PVIA/TAM
Establecer un valor basal con la media de tres determinaciones en las primeras sesiones de diálisis
Periodicidad: mensual
Prótesis: realizar pruebas de imagen si en tres determinaciones consecutivas la PVIAn > 0,5 y/o hay un incremento > 0,25 respecto al valor basal
Para cálculo de la presión arterial intra-acceso (PAIA) medir la presión en el transductor de presión de la cámara arterial, y la altura desde el acceso vascular o desde el brazo del sillón y el nivel de sangre de la cámara arterial. Aplicar las mismas fórmulas que la PVIA. Una PAIAn < 0,3 puede indicar estenosis a nivel de la anastomosis arterial, y una diferencia entre PAIAn y PVIAn mayor de 0,5, estenosis intraacceso

- b) También hay que tener en cuenta que algunas mediciones, como la de la PIA o el flujo del acceso, suponen un importante consumo de tiempo del personal de enfermería, por lo que, de cara a una mayor operatividad, deben seleccionarse métodos cuyo rendimiento compense la dedicación del personal, especialmente en las unidades con gran actividad y elevado índice pacientes por enfermero/a.
- c) Por otra parte, en España existe un claro predomi-

- nio del uso de FAVI nativa sobre el de prótesis (80 frente a 9%) [6], por lo que en nuestro medio los programas de vigilancia han de estar basados con más frecuencia en métodos útiles para detectar la disfunción de FAVI a diferencia de la sistemática descrita en las guías DOQI [7].
- d) Por último, hay que considerar que el uso combinado de varios métodos de monitorización aumenta su rentabilidad [4,5,8].

Tabla III. Monitorización del flujo del acceso vascular

Técnica:	
Dilución:	Ultrasónica Variación del hematocrito Conductancia Térmica
Eco-Doppler:	Convencional Índice cuantitativo velocidad-color Eco-Doppler a flujo variable
Otros: Angiorresonancia magnética con gadolinio (RM)	
Método:	
Se realizará durante los primeros 60-90 minutos de la diálisis, con el paciente en situación hemodinámica estable. Ultrafiltración a 0 desde 3 minutos antes de la medición.	
Se considerará el valor medio de tres determinaciones realizadas en la misma sesión de diálisis.	
Periodicidad bimensual en FAVI. Mensual en prótesis.	
Criterios de pruebas de imagen:	
FAVI nativa: Flujo menor de 500 mL/min y/o reducción > 25% respecto a máximo valor previo.	
Prótesis: Menor de 600 mL/min y/o reducción > 25% respecto a máximo valor previo.	
Comentarios a cerca de la determinación del flujo del acceso vascular: se recomienda realizar la medición en los primeros 60-90 minutos de la diálisis, para eludir la posible disminución del gasto cardíaco por la ultrafiltración [5,34]. En cualquier caso es requisito indispensable que el paciente esté en situación hemodinámica estable. Se recomienda realizar 3 determinaciones y tomar el valor medio [7], o bien 2 determinaciones y si la diferencia entre las 2 supera el 10% se realizará una tercera [34]. Se recomienda parar la ultrafiltración desde 3 minutos antes [5]. Algunos grupos incluyen en su protocolo fijar el flujo de la bomba (300 mL/min). Dada la diversidad de métodos puede ser más importante considerar los cambios del flujo en el tiempo que su valor en cifras absolutas.	

Para evaluar la capacidad de prevención de trombosis del programa de monitorización del AV en cada centro puede utilizarse como indicador de objetivo las tasas propuestas por las guías DOQI: < 0,25 y < 0,5 trombosis por paciente y año en FAVI y prótesis, respectivamente, excluyendo en ambos casos los

fallos primarios (en los dos primeros meses tras la realización del AV) [7].

El examen físico rutinario es el primer eslabón en la monitorización de la función del AV. Parámetros hemodinámicos tales como el flujo del circuito sanguíneo, flujo de acceso, presiones dinámicas (presión arterial prebomba y presión venosa del circuito) y presiones estáticas (presión arterial prebomba y presión venosa del circuito a bomba parada), pueden ser de gran utilidad en la detección de problemas del AV. Una parte importante en la evaluación de estos parámetros reside en la evolución de los mismos a lo largo del tiempo, dado que varían según las características del paciente y del AV, por lo que es de suma importancia la recogida periódica de los mismos [1-3,5]. Hay que tener en cuenta que los parámetros hemodinámicos pueden verse alterados por factores tales como la velocidad de la bomba, calibre de las agujas, zona de punción, malposición de las agujas, pinzamiento de los sistemas, viscosidad de la sangre e hipotensión arterial, factores que se deben considerar a la hora de establecer unos valores.

Se aconseja que, además de la anotación en la gráfica de diálisis, se registren también mensualmente en una gráfica de acceso, que junto al mapa del AV y la hoja de evolución formarán la historia del mismo, permitiendo ver su evolución a lo largo del tiempo.

4.1. Examen físico

El examen físico sistemático del AV ha demostrado su eficacia en la detección de la disfunción del mismo [5,9-11]. Este examen se realizará mediante la observación directa, palpación y auscultación del AV, antes y después de cada sesión de diálisis.

Observación

Se valorará todo el trayecto venoso, apreciando la existencia de hematomas, estenosis visibles, aneuris-

mas, pseudoaneurismas, edema, frialdad del miembro, enrojecimientos, puntos purulentos y tiempo de hemostasia tras la retirada de agujas.

En las FAVI autólogas una estenosis podría ser detectada a simple vista. El trayecto venoso entre la anastomosis y la zona estenótica estará a gran tensión pudiéndose encontrar zonas dilatadas en esta parte del vaso [9]. El trayecto posterior a la estenosis estará a menor tensión e incluso colapsado durante la diástole cardíaca, y la simple elevación del brazo del paciente acentuará este fenómeno [10].

La presencia de edema severo y progresivo, cianosis, calor y/o circulación colateral en el miembro del AV son signos indicativos de hipertensión venosa por obstrucción proximal total o parcial. El no tratamiento de esta complicación puede progresar hacia necrosis tisular [2,5,9].

Palpación

Se valorará el thrill del AV en la anastomosis y en todo el trayecto venoso. El thrill debe ser uniforme en todo el trayecto y disminuir de intensidad a medida que nos alejamos de la anastomosis. En prótesis, la presencia de thrill en toda su longitud, desde la anastomosis arterial a la venosa, garantiza un flujo superior a 450 mL/min [11]. La existencia de un thrill débil, así como la palpación de un pulso discontinuo y saltón, son signos sugestivos de estenosis o trombosis [5,9,10].

Auscultación

Se valorará el soplo del acceso en la anastomosis y en todo el trayecto venoso. En los AV con buena función se ausculta un soplo continuo y suave que progresivamente disminuye en intensidad. En AV previamente desarrollados, la disminución de la intensidad del soplo se relaciona con la existencia de estenosis a nivel de la anastomosis. La existencia de un soplo sistólico discontinuo y agudo (piante) en el trayecto venoso indica la existencia de una lesión, y es debido al paso de la sangre por la zona estenótica [4,5,9].

Tabla IV. Medición de la recirculación basada en la urea.

Realizar en los 30-60 primeros minutos de la hemodiálisis, con el paciente en situación hemodinámica estable
Poner ultrafiltración a cero
Tomar muestras simultáneamente de la línea arterial (A) y venosa (V) para la determinación de urea al flujo de bomba (Qb) deseado
Inmediatamente después bajar el Qb a 50 o 120 mL/min y esperar 20 o 10 s respectivamente tras bajar el Qb.
Pinzar la línea arterial por encima de la toma de muestras
Tomar una muestra de la línea arterial (P) para la determinación de urea
Despinzar la línea arterial y aumentar el Qb a las cifras habituales
Calcular el porcentaje de recirculación (R) según la fórmula: $R = (BUNP - BUNA / BUNP - BUNV) \times 100$
Valores superiores al 10% serán indicación de realizar otras exploraciones

La rentabilidad diagnóstica del examen físico se incrementa cuando se combina con los otros métodos de monitorización como son el registro y análisis de los flujos de sangre, las presiones arterial y venosa, el aumento en el tiempo de coagulación de las punciones y el estudio de la dosis de diálisis y de la recirculación [4,5,10,12].

En FAVI nativas la maduración retrasada (superior a 8 semanas) o anómala indica la existencia de estenosis en un elevado porcentaje de casos y es indicación de estudio mediante técnicas de imagen [13-15].

4.2. Controles durante la sesión de diálisis

Al inicio de la sesión de HD la dificultad en la canulación del AV debe ser indicación de la realización de pruebas de imagen [11,13]. Los cambios de la presión arterial prebomba con respecto a los valores en

sesiones anteriores (más del 25% o superiores a 150-250 mmHg en función del calibre de la aguja y el tipo de monitor empleado y no achacables a una punción incorrecta del acceso), así como la imposibilidad de mantener los flujos de sangre habituales en 3 sesiones consecutivas, son indicativos de una reducción del propio flujo del AV en la anastomosis o distalmente a la zona de punción [13]. El aumento de la presión venosa (PV) durante la HD a los flujos habituales, descartada una punción incorrecta, puede ser indicativo de una estenosis a nivel proximal [13]. El tiempo de coagulación aumentado tras la retirada de las agujas en ausencia de coagulopatías o exceso de anticoagulación puede estar relacionado con un incremento de la presión intraacceso, debido a una estenosis posterior a la zona de punción [2,4,5].

4.3. Presión venosa dinámica

El estudio protocolizado de la presión venosa dinámica (PVD) (Tabla I) ha demostrado su eficacia en la detección de estenosis y prevención de la trombosis en prótesis [1,2,5,16,17]. Sin embargo, la PV es una herramienta de menor utilidad en el caso de las FAVI puesto que las estenosis en más del 50% de los casos se localizan en la propia anastomosis o en la rama venosa adyacente, traduciéndose en una caída del flujo y de la presión arterial del circuito, a diferencia de los injertos, en los cuales, en más del 80% la estenosis se sitúa en la anastomosis venosa, generando una resistencia al flujo que se traduce en el aumento de la PV [8,14]. Por otro lado, el desarrollo de colaterales en FAVI autólogas como compensación a la reducción del calibre a nivel proximal hace que el flujo pueda derivarse sin aumento retrógrado de la presión, lo que no sucede en los injertos con estenosis, localizadas principalmente en la anastomosis venosa.

Para la monitorización de la PVD es preciso protocolizar las condiciones en que se hace la deter-

minación, para estandarizar los valores y fijar un punto de corte, a partir del cual se considere anormal. En los trabajos publicados varía el calibre de las agujas (15 o 16 G), el flujo de bomba (200 o 300 mL/min), y las máquinas y líneas empleadas, y por tanto, los valores considerados anormales (120-150 mmHg) [1,2,5,17, 18]. En el momento actual existe un acuerdo general en fijar el calibre de las agujas en 15 G, por ser el empleado con más frecuencia, y medir la PVD a flujo de bomba de 200 mL/min, con un valor aceptable que esté por debajo de los 150 mmHg, que podría ser aplicable a la mayoría de las máquinas y líneas. No obstante, puede ser más importante la variación del valor en el tiempo que las cifras absolutas, si bien no hay estudios que indiquen qué modificación hay que considerar para remitir a pruebas de imagen. Variaciones del 25% podrían considerarse significativas [7]. De esta manera, es importante medir la PVD cuando se comienza a utilizar el AV, y establecer un valor basal.

4.4. Presión estática o intraacceso

Besarab et al describen por primera vez la importancia de la monitorización periódica de la PVIA, o estática (a bomba parada), en la prevención de las trombosis de los accesos vasculares [19] (tabla II). La PVIA fue inicialmente determinada a través de un dispositivo de alto flujo colocado en línea entre el dializador y la aguja venosa, que se conectaba a un transductor y un monitor [19]. Posteriormente se diseñó un sistema estéril de dos dispositivos conectados a transductores, uno situado entre la aguja y la línea venosa y otro en la cámara venosa [20]. Estos sistemas, aunque precisos, resultaban incómodos y costosos. Por último, se describió un método simplificado, que no precisa ningún aparataje especial, y por tanto sin costes adicionales, fácil de realizar y reproducible por el personal médico y de enferme-

ría, basado en la determinación de la presión reflejada en el transductor de la máquina de HD conectado a la línea venosa y la presión hidrostática creada por la columna de sangre situada entre el AV y la cámara venosa [21]. A diferencia de la PVD, la PVIA no depende de las oscilaciones del flujo de la bomba de sangre, ni del calibre ni disposición de las agujas; únicamente está influenciada por la tensión arterial (TA) sistémica, por lo que se recomienda emplear un valor de PVIA normalizado (PVIAN) a la TA media (TAM) [19-21]. Este método simplificado ha sido aceptado mayoritariamente [7]. En un acceso normofuncionante la PVIAN es normalmente menor del 50% de la TAM determinada simultáneamente (PVIAN < 0,5 es considerada normal).

Como se ha comentado en otros apartados, su utilidad es mayor en la detección de estenosis en las prótesis, en las que en torno a un 80% se localizan cerca de la anastomosis venosa [22]. La determinación periódica de la PVIAN no es capaz de detectar estenosis localizadas en los AV distalmente a la aguja venosa, bien dentro del acceso o a nivel de la anastomosis arterial [19-21]. Para ello es útil la medición de la llamada presión arterial intraacceso (PAIA), que de manera similar a la PVIA considera la presión obtenida en el transductor de presión conectado a la línea arterial (medido simultáneamente a la medición de la presión en la línea venosa), y de la altura en cm entre la aguja arterial o el brazo del sillón y la cámara arterial, obteniendo el valor de la PAIA y de la PAIAN. Cuando existe una estenosis en el cuerpo de la prótesis (entre ambas punciones), la PVIA permanece normal o disminuida mientras que la PAIA está aumentada. La estenosis a nivel de la anastomosis arterial está relacionada con una disminución de la PAIA, siendo ésta inferior al 35% de la TAM. Así, un valor de PAIAN < 0,3 podría ser indicativa de estenosis a nivel de la anastomosis arterial y una diferencia entre PAIAN y PVIAN mayor de 0,5 podría ser indicativo de estenosis intraacceso [7, 23].

4.5. Medición del flujo del acceso vascular

Actualmente se considera que la medición directa del flujo del AV (Qa) es uno de los métodos más efectivos en la detección de estenosis cuando se utiliza de forma periódica [7,24,25] tanto en FAVI nativas como en prótesis.

Técnicas

La medida del Qa puede realizarse mediante métodos de dilución, entre los que se encuentran la dilución térmica, por conductancia, dilución con salino empleando ultrasonidos o dilución ultrasónica (DU) (monitor Transonic[®]), y dilución del hematocrito inducida por cambios en la ultrafiltración o delta-H que emplea técnicas fotométricas mediante el monitor Crit Line[®] o un sensor de medición transcutánea (TQA). Otros métodos incluyen la ecografía y la RM (Tabla III). El método más extendido, con el que se han realizado la mayoría de los estudios, es el de DU, que es preciso, fácil de realizar y sin apenas variabilidad entre observadores cuando se realiza de una manera estandarizada [26-29]. Otra técnica que ha mostrado resultados fiables y fidedignos, cada vez más empleada, es el de la dilución del hematocrito por cambios en la ultrafiltración [30]. En los dos métodos se precisa invertir las líneas sanguíneas de HD para el cálculo del Qa.

En general, se acepta que la eco-Doppler convencional tiene una gran variabilidad entre observadores, principalmente por dos razones. La primera es que variaciones pequeñas en la medida de la sección del vaso (radio) conducen a grandes variaciones en el cálculo del flujo. La segunda que el ángulo seccional, aunque está estandarizado a 60°, es una fuente potencial de error. En cualquier caso, los estudios prospectivos en los que la variabilidad entre observadores se ha intentado controlar arrojan resultados discrepantes cuando se compara con los flujos medidos por DU. May et al comprueban una correlación de 0,79 ($p = 0,0001$) entre

eco-Doppler y DU en 87 prótesis de PTFE [31]. Schwarz et al observan que el flujo determinado por eco-Doppler era un 25% inferior al obtenido por DU en 59 FAVI nativas, con un coeficiente de correlación de 0,37 ($p = 0,004$) [32]. Zanen et al estudian el flujo del AV en 38 pacientes (21 FAVI nativa, 17 PTFE) con eco-Doppler, DU e índice cuantitativo de velocidad color (CVI-Q) [33]. En este estudio se observó un bajo coeficiente de correlación entre eco-Doppler y DU, sin embargo había una buena correlación entre DU e CVI-Q. En el análisis Bland-Altman apenas había diferencia de flujos medidos por DU y CVI-Q, sin embargo, el flujo determinado por eco-Doppler tenía una diferencia media comparado con DU de 1.129 mL/min, y de 1.167 mL/min con CVI-Q. Sands y cols observan también un buen coeficiente de correlación entre DU y CVI-Q en 19 pacientes (66 determinaciones, $R = 0,83$) [34]. El método de eco-Doppler a flujo variable descrito por Weitzel parece no tener tanta variabilidad entre observadores como la eco-Doppler convencional, con un coeficiente de correlación elevado con DU [35,36].

En resumen, los métodos dilucionales, especialmente DU y dilución del hematocrito por la ultrafiltración, son las técnicas de medición de flujo más estandarizadas, con la existencia de un sólo aparato de medición en el mercado por cada método, escasa variabilidad entre observadores, que pueden ser realizado por el personal médico y de enfermería que atienden a los pacientes en diálisis, por lo que de momento, se recomiendan de elección en la monitorización periódica del flujo de los accesos vasculares. Con la eco-Doppler convencional puede haber gran variación entre observadores y métodos (marcas y modelos de aparatos), por lo que el flujo no está estandarizado. El CVI-Q y eco-Doppler a flujo variable parecen métodos más precisos, aunque su empleo de momento es escaso. La RM es una técnica precisa, pero más cara y compleja de realizar [35].

Utilidad

A pesar que la mayoría de los autores han evidenciado que la determinación del Qa es un método efectivo en la detección de estenosis y/o en la prevención de trombosis, tanto en FAVI como en prótesis, existe una gran discrepancia en la literatura en cuanto al valor de Qa que ha de considerarse anormal, y por tanto, ser criterio de remisión a pruebas de imagen. La diversidad de métodos para medir el Qa es uno de los factores que justifica estas discrepancias, pero no el único.

Con el empleo de DU en FAVI, algunos autores no han hallado capacidad discriminativa del riesgo de trombosis con la monitorización del Qa al estudiar tanto FAVI como prótesis [37,38]. En otros estudios realizados exclusivamente en FAVI la determinación del flujo ha mostrado su utilidad con el rango de < 500 mL/min como el de mayor valor predictivo de la presencia de una estenosis [39,40]. Otro estudio prospectivo halla una mayor eficiencia con valores más elevados de flujo en la detección de estenosis, diferenciando si la FAVI es radiocefálica distal (menor de 750 mL/min) o proximal (menor de 1.000 mL/min) [41]. En este trabajo los cambios en el tiempo superiores al 25% del valor basal no mejoran la rentabilidad diagnóstica frente al valor absoluto del flujo, aunque la combinación de ambos mejora la sensibilidad para la detección de estenosis.

En el caso de las prótesis, diversos estudios prospectivos con DU han observado una mayor discriminación del riesgo de trombosis mediante la medición del flujo del AV en comparación con el estudio de la presión venosa [18,31,42]. Valores absolutos menores de 600 mL/min [17,43] o de 650 mL/min [18,38], o reducciones superiores a un 15% con respecto a valores previos [44], se relacionan con un mayor riesgo de trombosis y serían indicación de un estudio de imagen para identificar una posible estenosis. No obstante, algunos ensayos clínicos randomizados no han mostrado ser más eficaces en la monitorización del Qa de la prótesis, en comparación con la PVD en

la supervivencia del AV [45] ni en la reducción de la tasa de trombosis [46].

La técnica dilucional basada en diferencias en la conductividad ha mostrado tener valor predictivo en la tasa de trombosis de FAVI cuando se remitía a fistulografía con un Q_a menor de 750 mL/min [47]. Un estudio reciente con el método de dilución del hematocrito por la ultrafiltración en FAVI y prótesis (90% FAVI), ha mostrado una sensibilidad y especificidad del 84,2 y 93,5%, respectivamente, en la detección de estenosis, cuando se remitía a fistulografía con Q_a menor de 700 mL/min [48].

A pesar de las limitaciones anteriormente comentadas, la eco-Doppler convencional también ha demostrado su utilidad en la medición del flujo del acceso tanto en prótesis [49] como en FAVI [32]. Schwartz et al, en un estudio prospectivo reciente que compara flujo medido con eco-Doppler y DU en FAVI, no encontraron diferencias en la detección de estenosis entre las dos técnicas, aunque el punto de corte con mayor rentabilidad diagnóstica era diferente (465 mL/min con DU y 390 mL/min con eco-Doppler) [32].

Debido a las discrepancias del valor del Q_a por debajo del cual se ha de remitir a pruebas de imagen, puede ser más interesante valorar las variaciones en el tiempo que la cifra en valores absolutos.

4.6. Control periódico de la dosis de diálisis y de la recirculación

La caída en la dosis de diálisis respecto a valores previos con la misma pauta de tratamiento puede ser indicativo de disfunción del AV y obliga a realizar otras exploraciones [7,25,50].

La recirculación (R) del acceso vascular es un marcador de disfunción tanto en FAVI como en prótesis, aunque es un signo tardío lo que reduce su rendimiento [7,8,25,51,52]. Ocurre tanto en situaciones de estenosis distales a la aguja arterial cuando el Q_a

es inferior al Q_b como en obstrucciones al retorno venoso [53]. En ambos casos, la R aumenta a medida que aumenta el Q_b .

El cálculo de la R puede realizarse mediante técnicas no basadas en la determinación de la urea, principalmente métodos dilucionales [8,51,52,54-56] y métodos basados en la urea. Existe un acuerdo general en emplear el método de las 2 agujas para el cálculo de R basada en la determinación de urea (tabla IV), dado que este procedimiento evita el componente de R cardiopulmonar que aparecía con el método de las 3 agujas [57-60].

En el cálculo de la R del AV (Tabla IV) es importante que la tercera muestra (P) contenga sangre que proceda exclusivamente de la circulación sistémica, por lo que es preciso asegurar que no contenga sangre de la línea arterial potencialmente mezclada con sangre procedente de la línea venosa, en el caso que hubiera R del AV. Teniendo en cuenta que el volumen de sangre que hay entre la aguja y la toma de muestras arterial es de 12-15 mL, y que la R del AV sólo aparece cuando el Q_a es inferior al Q_b , bastaría con esperar 20 segundos tras bajar el Q_b a 50 mL/min para evitar tomar sangre mezclada. Las guías DOQI proponen bajar el Q_b a 120 mL/min y esperar 10 segundos para, por otro lado, reducir al máximo el aumento de urea en la muestra debido al efecto rebote [7].

Aunque en un AV normofuncionante la R es de 0, se considera que valores de R mayores del 5% mediante métodos dilucionales o mayores del 10% por métodos basados en urea es indicación de llevar a cabo un estudio del AV mediante otros procedimientos [7].

4.7. Pruebas de imagen

La angiografía con medio de contraste yodado es una técnica precisa en el diagnóstico de las estenosis de los AV, que explora todo el trayecto venoso hasta vasos centrales, y que permite el tratamiento percu-

táneo inmediato si las características de la lesión cumplen criterios para el mismo, lo que evita demoras y por tanto riesgo de trombosis en lesiones severas. Entre los inconvenientes están que es invasiva en relación a la eco-Doppler y la RM, que expone a radiaciones ionizantes, y que el contraste yodado puede inducir hipotensión y reacciones alérgicas, y puede empeorar la insuficiencia renal por nefrotoxicidad. Por estas razones, la fistulografía puramente diagnóstica debe evitarse si no se contempla la posibilidad de un tratamiento percutáneo en el mismo acto. En el paciente con alergia a los contrastes yodados o riesgo de nefrotoxicidad se puede emplear CO₂ o gadolinio como medio de contraste. La estimación del grado de estenosis es significativamente más baja con CO₂ que con contraste yodado. Así, cuando el medio de contraste yodado se usa como patrón, la sensibilidad, especificidad y precisión del CO₂ son 94, 58 y 75%, respectivamente [61].

En algunos estudios la eco-Doppler ha demostrado resultados superponibles a la fistulografía en la localización y valoración del grado de estenosis de los AV, excepto en las arterias de la mano y las venas centrales [62-64]. Tiene la ventaja de que es una técnica no invasiva, que no expone a radiaciones ionizantes ni medios de contraste yodados. La angiogra-

fía no es necesaria si la eco-Doppler muestra una estenosis aislada cerca de la anastomosis en las FAVI radio-cefálicas tratable con reanastomosis proximal en revisión quirúrgica. La eco-Doppler puede ser útil para definir la extensión de la trombosis. Entre los inconvenientes, además de la limitación en la valoración de los vasos centrales, está que duplica las exploraciones y puede retrasar el tratamiento en los casos subsidiarios de intervención percutánea.

La RM es no invasiva, no utiliza radiaciones ionizantes y no utiliza medios de contraste potencialmente nefrotóxicos. La RM de las venas centrales del tórax es precisa e incluso superior a la angiografía, ya que ésta no muestra todos los vasos torácicos permeables [65,66]. La RM acorta el tiempo de exploración y evita la sobrestimación de las estenosis por artefacto de flujo respecto a la eco-Doppler [67-69], muestra el trayecto arterial desde la subclavia, el AV completo, y el trayecto venoso hasta la vena cava superior. Tomando como referencia la angiografía con medio de contraste yodado, la RM tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% [70]. Como inconvenientes están que es más cara y que al igual que la eco-Doppler, duplica las exploraciones y puede retrasar el tratamiento en los casos subsidiarios de la intervención percutánea.

Bibliografía

- Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR: Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 36: 707-711, 1989.
- Cayco AV, Abu-Alfa AK, Mahnensmith RL, Perazzella MA: Reduction in arteriovenous graft impairment: results of a vascular access surveillance protocol. *Am J Kidney Dis* 32: 302-308, 1998.
- Sands JJ, Jabyac PA, Miranda CL, Kapsick BJ: Intervention based on monthly monitoring decreases access thrombosis. *ASAIO J* 1999; 45: 147-150.
- Allon M, Bailey R, Ballard R, Deierhoi MH, Hamrick K, Oser R, Rhynes VK, Robbin ML, Saddekni S, Zeigler ST: A multidisciplinary approach to hemodialysis access: prospective evaluation. *Kidney Int* 53:473-479, 1998.
- Safa AA, Valji K, Roberts AC, Ziegler TM, 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* 199: 653-657, 1996.
- Rodríguez Hernández JA, López Pedret J, Píera L: El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. *Nefrología* 21: 45-51, 2001.
- NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 37 (Supl. 1): S137-S181, 2001.
- Sullivan KL, Besarab A: Hemodynamic screening and early percutaneous intervention reduce hemodialysis access thrombosis and increase graft longevity. *J Vasc Intervent Radiol* 8: 163-170, 1997.
- Polo JR: Accesos vasculares para diálisis. Detección y tratamiento de la disfunción por estenosis. *Rev Enfermería Nefrológica* 15: 20-22, 2001.
- San Juan Miguelsanz MI, Santos de Pablos MR, Muñoz Pilar

- S, Cardiel Plaza E, Álvaro Bayón G, Bravo Prieto B: Validación de un protocolo de enfermería para el cuidado del acceso vascular. *Rev Soc Enferm Nefrol* 6: 70-75, 2003.
11. Trerotola SO, Scheel PJ Jr, Powe NR, Prescott C, Feeley N, He J, Watson A: Screening for dialysis access graft malfunction: comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol* 7: 15-20, 1996.
 12. Vanholder R: Vascular access: care and monitoring of function. *Nephrol Dial Transplant* 16: 1542-1545, 2001.
 13. Gallego JJ, Hernández A, Herrero JA, Moreno R: Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 23: 40-46, 2000.
 14. Turnel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dahdah G, Mouton A, Blanchard D: Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol dial Transplant* 15: 2029-2036, 2000.
 15. Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmele B, Billaux L, Ammar N, Grezard O, Hauss S, Pengloan J: Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 16: 2365-2371, 2001.
 16. Greenwood RN, Aldridge C, Goldstein L, Baker LR, Cattell WR: Assessment of arteriovenous fistulae from pressure and thermal dilution studies: clinical experience in forearm fistulae. *Clin Nephrol* 23: 189-197, 1985.
 17. Smits JH, Van der Linden J, Hagen EC, Modderkolk-Cammeraat EC, Feith GW, Koomans HA, Van den Dorpel MA, Blankestijn PJ. Graft surveillance: venous pressure, access flow, or the combination? *Kidney Int* 59: 1551-1558, 2001.
 18. 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* 23: 403-408, 2003.
 19. Besarab A, Moritz M, Sullivan K, Dorell S, Price JJ: Venous access pressures and the detection of intra-access stenosis. *ASAIO J* 38: M519-M523, 1992.
 20. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ: Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. *Kidney Int* 47: 1364-1373, 1995.
 21. Besarab A, Frinak S, Sherman RA, Goldman J, Dumler F, Devita MV, Kapoian T, Al-Saghir F, Lubkowski T: Simplified measurement of intra-access pressure. *J Am Soc Nephrol* 9: 284-289, 1998.
 22. Caro P, Delgado R, Dapena F, Aguilera A: La utilidad de la presión intraacceso. *Nefrología* 24: 357-363, 2004.
 23. Besarab A, Raja RM: Acceso vascular para la hemodiálisis. En: *Manual de Diálisis Daugirdas J, Blake P, Ing T. (eds.). Masson. Barcelona. p. 69-105, 2003.*
 24. Schwab SJ, Harrington JT, Singh A, Roher R, Shohaib SA, Perrone RD, Meyer K, Beasley D: Vascular access for hemodialysis. *Kidney Int* 55: 2078-2090, 1999.
 25. Clinical practice guidelines of the Canadian Society of Nephrology for treatment of patients with chronic renal failure: Clinical practice guidelines for vascular access. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: S287-S321.
 26. Krivitski NM: Theory and validation of access flow measurement by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int* 48: 244-250, 1995.
 27. Bosman PJ, Boereboom FT, Bakker CJ, Mali WP, Eikelboom BC, Blankestijn PJ, Koomans HA: Access flow measurements in hemodialysis patients: In vivo validation of an ultrasound dilution technique. *J Am Soc Nephrol* 7: 966-969, 1996.
 28. Barril G, Besada E, Cirujeda A, Fernández-Perpén AF, Selgas R: Utilidad del monitor Transonic Qc en las sesiones de hemodiálisis para evaluar el flujo efectivo. *Nefrología* 19: 460-462, 1999.
 29. Barril G, Besada E, Cirujeda A, Fernández-Perpén AF, Selgas R: Hemodialysis vascular assessment by an ultrasound dilution method (transonic) in patients older than 65 years. *Int Urol Nephrol* 32: 459-62, 2001.
 30. Yazar D, Cheung AK, Sakiewicz P, Lindsay RM, Paganini EP, Steuer RR, Leypoldt JK: Ultrafiltration method for measuring vascular access flow rates during hemodialysis. *Kidney Int* 56: 1129-1135, 1999.
 31. May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schulman G, Hernanz-Schulman M, Shyr Y, Hakim RM: Predictive measures of vascular access thrombosis: A prospective study. *Kidney Int* 52: 1656-1662, 1997.
 32. Schwartz C, Mitterbauer C, Boczula M, Maca T, Funovics M, Heinze G, Lorenz M, Kovarik J, Oberbauer R: Flow monitoring: performance characteristics of ultrasound dilution versus color Doppler ultrasound compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 42: 539-545, 2003.
 33. Zanen AL, Toonder IM, Koeten E, Wittens CHA, Diderich PPNM: Flow measurements in dialysis shunts: lack of agreement between conventional Doppler, CVI-Q, and ultrasound dilution. *Nephrol Dial Transplant* 16: 395-399, 2001.
 34. Sands J, Glidden D, Miranda C: Access flow measured during hemodialysis. *ASAIO J* 42: 530-532, 1996.
 35. Weitzel WF, Rubin JM, Swartz RD, Woltmann DJ, Messana JM: Variable flow Doppler for hemodialysis access evaluation: Theory and clinical feasibility. *ASAIO J* 46: 65-69, 2000.
 36. Weitzel WF, Rubin JM, Leavey SF, Swartz RD, Dhingra RK, Messana JM: Analysis of variable flow Doppler hemodialysis access flow measurements and comparison with ultrasound dilution. *Am J Kidney Dis* 38: 935-940, 2001.
 37. Wang E, Schneditz D, Nepomuceno C, Lavarias V, Martin K, Morris AT, Levin NW: Predictive value of access blood flow in detecting access thrombosis. *ASAIO J* 44: 555-558, 1998.
 38. Lok CE, Bholra C, Croxford R, Richardson RMA: Reducing vascular access morbidity: a comparative trial of two vascular access monitoring strategies. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1174-1180, 2003.
 39. Tonelli M, Jindal K, Hirsch D, Taylor S, Kane C, Hembrey S: Screening for subclinical stenosis in native vessel arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol* 12: 1729-1733, 2001.
 40. Tonelli M, Jhangri GD, Hirsch DJ, Marryatt J, Mossop P, Wile C, Jindal KK: Best threshold for diagnosis of stenosis or thrombosis within six months of access flow measurement in arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol* 14: 3264-3269, 2003.
 41. Tessitore N, Bedogna V, Gammara L, Lipari G, Poli A, Baggio E, Firpo M, Morana G, Mansueto G, Maschio G: Diag-

- nostic accuracy of ultrasound dilution access blood flow measurement in detecting stenosis and predicting thrombosis in native forearm arteriovenous fistulae for haemodialysis. *Am J Kidney Dis* 42:331-334, 2003.
42. McCarley P, Wingard RL, Shyr Y, Pettus W, Hakim RM, Ikizler TA: Vascular access blood flow monitoring reduces access morbidity and costs. *Kidney Int* 60: 1164-1172, 2001.
 43. Bosman PJ, Boerebomm FTJ, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ: Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int* 54:1726-1730, 1998.
 44. Neyra NR, Ikizler TA, May RE, Himmelfarb J, Schulman G, Shyr Y, Hakim RM: Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int* 54: 1714-1719, 1998.
 45. Moist, LM, Churchill DN, House AA, Millward SF, Elliott JE, Kribs SW, Deyoung WJ, Blythe L, Stitt LW, Lindsay RM: Regular monitoring of access flow compared with monitoring of venous pressure fails to improve graft survival. *J Am Soc Nephrol* 14: 2645-2653, 2003.
 46. Ram SJ, Work J, Caldito GC, Eason JM, Pervez A, Paulson WD: A randomized controlled trial of blood flow and stenosis surveillance of hemodialysis graft. *Kidney Int* 64: 272-280, 2003.
 47. Lindsay RM, Blake PG, Malek P: Hemodialysis access blood flow rates can be measured by a Differential Conductivity technique and are predictive of access thrombosis. *ASAIO J* 45: 147-150, 1999.
 48. Roca-Tey R, Samón R, Ibrik O, García-Madrid C, Herranz JJ, García-González L, Viladoms J: Monitorización del acceso vascular mediante la determinación del flujo sanguíneo durante la hemodiálisis por el método de ultrafiltración. Estudio prospectivo de 65 pacientes. *Nefrología* 25: 246-260, 2004.
 49. Wiese P, Blume J, Mueller HJ, Renner H, Nonnast-Daniel B: Clinical and Doppler ultrasonography data of a polyurethane vascular access graft for haemodialysis: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1397-1400, 2003.
 50. Lambie SH, Taal MW, Fluck RJ, McIntyre CW: Analysis of factors associated with variability in haemodialysis adequacy. *Nephrol Dial Transplant* 19: 406-412, 2004.
 51. Weitzel WF, Khosla N, Rubin JM: Retrograde hemodialysis access flow during dialysis as a predictor of access pathology. *Am J Kidney Dis* 37: 1241-1246, 2001.
 52. Schneditz D, Kaufman AM, Levin N: Surveillance of access function by the blood temperature monitor. *Seminars in Dialysis* 16: 483-487, 2003.
 53. Besarab A, Sherman RA: The relationship of recirculation to access blood type. *Am J Kidney Dis* 29: 223-229, 1997.
 54. Lindsay RM, Burbank J, Brugger J, Bradfield E, Kram R, Malek P, Blake PG: A device and a method for rapid and accurate measurement of access recirculation during hemodialysis. *Kidney Int* 49: 1152-1160, 1996.
 55. Depner TA, Krivitski NM, MacGibbon D: Hemodialysis access recirculation measured by ultrasound dilution. *ASAIO J* 41: M749-M753, 1995.
 56. Tattersall JE, Farrington K, Raniga PD, Thompson H, Tomlinson C, Aldridge C, Greenwood RN: Haemodialysis recirculation detected by the three-sample method is an artefact. *Nephrol Dial Transplant* 8: 60-63, 1995.
 57. Twardowski ZJ, Van Stone JC, Haynie JD: All currently used measurements of recirculation in blood access by chemical methods are flawed due to intradialytic disequilibrium or recirculation at low flow. *Am J Kidney Dis* 32: 1046-1058, 1998.
 58. Basile C, Ruggieri G, Vernaglione L, Montanaro A, Giordano R: A comparison of methods for the measurement of hemodialysis access recirculation. *J Nephrol* 16: 908-13, 2003.
 59. Van Stone JC: Peripheral venous blood is not the appropriate specimen to determine the amount of recirculation during hemodialysis. *ASAIO J* 42: 41-45, 1996.
 60. Depner TA, Rizwan S, Cheer AY, Wagner JM, Eder LA: High venous urea concentration in the opposite arm: A consequence of hemodialysis-induced compartment disequilibrium. *ASAIO Trans* 37: M141-M143, 1991.
 61. Ehrman KO, Taber TE, Gaylord GM, Brown PB, Hage JP: Comparison of diagnostic accuracy with carbon dioxide versus iodinated contrast material in the imaging of hemodialysis access fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 5: 771-775, 1994.
 62. Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Work J: Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of hemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 32: 273-277, 1998.
 63. MacDonald MJ, Martin LG, Hughes JD, Kikeri D, Scout DC, Harker LA: Distribution and severity of stenoses in functioning arteriovenous grafts: a duplex and angiographic study. *J Vasc Technol* 20: 131-136, 1996.
 64. Wittenberg G, Schindler T, Tschammler A, Kenn W, Hahn D: Value of color-coded duplex ultrasound in evaluating arm blood vessels-arteries and hemodialysis shunts. *Ultraschall Med* 19: 22-27, 1998.
 65. Hartnell GG, Hughes LA, Finn JP, Longmaid HE: III. Magnetic resonance angiography of the central chest veins. A new gold standard? *Chest* 107: 1053-1057, 1995.
 66. Kroencke TJ, Taupitz M, Arnold R, Fritsche L, Hamm B: Three-dimensional gadolinium-enhanced magnetic resonance venography in suspected thrombo-occlusive disease of the central chest veins. *Chest* 120: 1570-1576, 2001.
 67. Waldman GJ, Pattynama PMT, Chang PC, Verburgh C, Reiber JHC, De Roos A: Magnetic resonance angiography of dialysis access shunts: initial results. *Magn Reson Imaging* 14: 197-200, 1996.
 68. Konermann M, Sanner B, Laufer U, Josephs W, Odenthal HJ, Horstmann E: Magnetic resonance angiography as a technique for the visualization of hemodialysis shunts. *Nephron* 73: 73-78, 1996.
 69. Laissy JP, Menegazzo D, Debray MP, Loshkajian A, Viron B, Mignon F, Schouman-Claeys E: Failing arteriovenous hemodialysis fistulas: assessment with magnetic resonance angiography. *Invest Radiol* 34:218-224, 1999.
 70. Han KM, Duijm L, Thelissen G, Cuypers P, Douwes-Draaijer P, Tielbeek A, Wondergem J, Van den Bosch H: Failing hemodialysis access grafts: Evaluation of complete vascular tree with 3D contrast-enhanced MR angiography with high spatial resolution: Initial results in 10 Patients. *Radiology* 227: 601-605, 2003.

5. Tratamiento de las complicaciones del acceso vascular

5.1. Tratamiento de la estenosis

Objetivo: Corregir las estenosis con repercusión hemodinámica en los accesos vasculares con el fin de asegurar un flujo adecuado, prevenir la aparición de trombosis y aumentar la supervivencia del acceso.

NORMAS DE ACTUACIÓN

5.1.1. Debe ser tratada, en ausencia de contraindicación, toda estenosis que suponga una disminución igual o superior al 50% del diámetro del vaso y que haya sido detectada mediante alteración de los parámetros de vigilancia y monitorización del acceso y confirmada con fistulografía. Este tratamiento debe tener una consideración de carácter preferente.

Evidencia B

5.1.2. Las dos opciones de tratamiento de la estenosis del acceso vascular son:

1. Angioplastia transluminal percutánea (ATP).

2. Revisión quirúrgica.

La elección de la modalidad de tratamiento dependerá del tipo de acceso (prótesis o fistula), localización del acceso y de la estenosis y disponibilidad de los servicios de cirugía vascular o de radiología intervencionista.

Evidencia B

5.1.3. Se aconseja el uso de la ATP como primera opción de tratamiento de las estenosis en la mayoría de casos con la finalidad de preservar lo máximo posible el árbol vascular para la creación de futuros accesos.

Evidencia B

5.1.4. La revisión quirúrgica obtiene mejores resultados a largo plazo en determinadas localizaciones como la anastomosis arteriovenosa o zonas próximas a ella de las fistulas distales o en las estenosis de gran longitud. La revisión quirúrgica también está indicada cuando la ATP no resuelve los problemas hemodinámicos del acceso o ante la recidiva frecuente de la estenosis. El procedimiento quirúrgico dependerá del tipo de acceso, localización de la anastomosis y características del propio paciente.

Evidencia B

5.1.5. Ante la sospecha de hipertensión venosa en el miembro del acceso vascular debe realizarse una angiografía para descartar la presencia de una estenosis venosa central y proceder a su corrección.

Evidencia A

Razonamiento

El principal argumento de tratar precozmente la estenosis del acceso vascular, además de permitir una adecuada dosis de diálisis, es el disminuir la tasa de trombosis y aumentar la supervivencia del AV. Una adecuada monitorización que detecte precozmente la presencia de estenosis, seguida de una intervención

que la resuelva, se ha mostrado eficaz en conseguir este objetivo [1,2].

Deben ser tratadas todas las estenosis que supongan una reducción superior al 50% del calibre del vaso y que se manifiesten con una alteración de uno o varios de los parámetros utilizados en la monitorización del AV.

Dichas estenosis pueden ser tratadas mediante angioplastia transluminal percutánea con balón o por revisión quirúrgica.

La ATP tiene la ventaja de preservar el árbol vascular para nuevas necesidades de acceso, así como la posibilidad de realizarse en el mismo acto diagnóstico de la fistulografía. Por ello determinadas guías como la canadiense la consideran como la primera opción de tratamiento de las estenosis del acceso vascular [3], aunque tiene una mayor tasa de recidivas en comparación con la revisión quirúrgica. Se considera como éxito anatómico una estenosis residual inferior al 30% tras la retirada del balón y éxito funcional la mejoría de los parámetros hemodinámicos del acceso durante la hemodiálisis tras la intervención. La única contraindicación absoluta de este procedimiento es la infección activa del acceso y se consideran contraindicaciones relativas la alergia al contraste, shunt de la circulación pulmonar hacia la sistémica, enfermedad pulmonar severa, necesidad urgente de diálisis y la contraindicación de trombolisis, si se va a utilizar ésta [4]. Se ha establecido como indicador de los resultados de esta técnica una permeabilidad primaria del tratamiento a los 6 meses igual o superior al 50% [5].

La revisión quirúrgica, aunque ofrece resultados más duraderos, consume parte del árbol vascular, por lo que se reserva ante la existencia de contraindicación o fallo de la ATP, estenosis de gran longitud [6] y, fundamentalmente, ante la recidiva frecuente o precoz de la estenosis tras la dilatación [7]. Las técnicas posibles son múltiples y dependen del tipo y localización del acceso [8]. Como indicador de esta técnica se considera adecuada una permeabilidad primaria del tratamiento del 50% a los 12 meses [5].

En cuanto a la colocación de endoprótesis, puesto que impiden la posibilidad de nuevos accesos en su proximidad y que en prótesis no han demostrado mejores resultados que la ATP aislada [9,10], su indicación principal es la de estenosis en venas centrales. En vasos periféricos estarían indicadas en la rotura

del vaso en el procedimiento de dilatación o en estenosis elásticas (recidiva de una estenosis superior al 30% al retirar el balón) de fístulas autólogas siempre y cuando no se sitúen en zonas de punción o puedan interferir con una posible reconstrucción proximal o un nuevo AV.

Indicaciones en función de tipo y localización del acceso

En fístulas radiocefálicas distales, cuando la estenosis se localiza en la propia anastomosis o en la zona yuxtaanastomótica, los resultados de la revisión quirúrgica, con nueva anastomosis más allá de la zona estenótica, son superiores a los de la ATP; con esta última modalidad, la tendencia es a la recidiva [11, 12]. En la zona anastomótica de fístulas humerocefálicas, la reanastomosis puede ser difícil, siendo preferible la interposición de una prótesis entre la arteria y la rama venosa de la fístula [13].

En las estenosis localizadas en las zonas de punción o en la unión de la rama venosa con la vena proximal (p. ej., unión cefalicoaxilar), la primera indicación es la ATP. Sin embargo, las estenosis múltiples o de largo segmento serían indicación de interposición de una prótesis en la zona lesionada [14]. En las estenosis de longitud igual o superior a 2 cm, los resultados de la angioplastia son pobres: en un estudio prospectivo sobre 65 pacientes, las fístulas con estenosis de 2 cm o más tratadas con ATP tenían una permeabilidad cinco veces menor que aquellas con estenosis de menor longitud [6]. Las alternativas quirúrgicas al tratamiento percutáneo son, en función de la localización de la estenosis, una nueva anastomosis arteriovenosa más proximal o la interposición de un segmento de PTFE [15].

Por último, también cabe la intervención sobre fístulas no desarrolladas. En un estudio prospectivo sobre 100 fístulas no desarrolladas a los 3 meses de su realización (49% con estenosis yuxtaanastomóticas, 46% con venas accesorias) la angioplastia y/o obliteración de venas accesorias (ligadura o colocación de

coil) consiguió la recuperación del acceso en el 72% de los pacientes con estenosis con una permeabilidad primaria del tratamiento del 68% a los 12 meses [16].

En el caso de las prótesis, con la excepción de las estenosis a nivel de la anastomosis arterial, donde la dilatación es difícil, la primera opción de tratamiento de las estenosis debe ser la ATP, dado que en nuestro medio la implantación de una prótesis como AV generalmente se realiza cuando han fracasado previamente múltiples accesos vasculares. La ATP es una actitud más conservadora que la revisión quirúrgica preservando el árbol vascular en pacientes con pocas opciones para futuros accesos. Por otra parte, los resultados de la dilatación en estenosis, ya sean a nivel de las zonas de punción como en la zona de anastomosis venosa (85% de los casos), son superponibles a los de la cirugía a largo plazo aunque con un alto número de reintervenciones (permeabilidad primaria del tratamiento del 25% a los 12 meses y asistida del 60% a los 4 años) [17]. No obstante, cuando la recurrencia de la estenosis es frecuente, es conveniente una revisión quirúrgica con interposición de un segmento de PTFE en las estenosis de las zonas de punción o con un bypass a vena proximal en las localizadas en la anastomosis venosa [18].

Como conclusión de lo anterior, y puesto que hasta la fecha no existen ensayos randomizados que comparen los resultados de la angioplastia y la cirugía en el tratamiento de las estenosis de los accesos vasculares, la actitud más conservadora es la de utilizar la radiología intervencionista como primera opción, reservando la revisión quirúrgica ante recidiva precoz o frecuente de la disfunción o ante un mal resultado de la angioplastia [8,19]. La excepción a esta actitud son las estenosis múltiples, de largo segmento (> 2 cm) o yuxtaanastomóticas en las fístulas radiocefálicas distales donde los resultados de la ATP son claramente inferiores a los de la reanastomosis proximal de la fístula [11,12].

Sin embargo, pese a los resultados positivos a la hora de resolver la disfunción del acceso e incluso de

prevenir la trombosis, la ATP no siempre ha conseguido aumentar su supervivencia de forma generalizada en los estudios realizados tanto en fístulas [17] como en prótesis [20], aunque en los trabajos más recientes sí que se observa un aumento de la supervivencia en determinados subgrupos de fístulas [21] y prótesis [22].

Finalmente, junto a lo comentado anteriormente de forma general, hay que tener en cuenta que la elección de una u otra modalidades de tratamiento (angioplastia versus revisión quirúrgica) dependerá en buena medida de la disponibilidad y motivación de los servicios de radiología intervencionista o de cirugía vascular a los que cada unidad de diálisis tenga acceso.

Estenosis en vasos centrales

La estenosis de la vena subclavia del miembro del acceso vascular puede dar lugar a un cuadro de hipertensión venosa que cursa fundamentalmente con edema refractario y progresivo del miembro, disfunción del acceso y trastornos tróficos de la extremidad. Este cuadro puede aparecer en el 15-20% de los pacientes en hemodiálisis, a menudo con historia previa de manipulación o canalización de la vena subclavia [23,24]. El diagnóstico definitivo se realiza mediante angiografía, puesto que la eco-Doppler no puede explorar los tramos más proximales [23].

Deben ser tratados todos los casos sintomáticos, ya que la tendencia del edema es a la progresión, con aparición de trastornos cutáneos, compresión nerviosa e incluso gangrena de las partes distales. Los resultados de la ATP aislada son pobres [25] la colocación de endoprótesis los mejora, pero precisando intervenciones repetidas para aumentar la permeabilidad (primaria del tratamiento a los 12 y 24 meses del 25 y 0%, respectivamente, y asistida del 75 y 57%) [26]. Hay que prestar especial atención a que la endoprótesis no alcance el ostium de la yugular interna para permitir la posibilidad de catéteres a ese

nivel, de la misma forma que una endoprótesis en el tronco braquiocefálico no debe afectar el tronco contralateral, ya que en caso contrario se comprometería un futuro acceso vascular en ese miembro.

La cirugía, a través de bypass extraanatómicos que eviten la zona estenosada u obstruida, presenta resultados similares a los obtenidos tras repetidas angioplastias y endoprótesis (80% de los accesos funcionantes a los 12 meses y 60% a los 24 meses) [27]; sin embargo, supone una intervención comple-

ja, por lo que se reserva para pacientes con bajo riesgo quirúrgico.

Por lo tanto, la primera opción terapéutica en la estenosis de subclavia es la angioplastia con endoprótesis (en la primera o en posteriores intervenciones). Ante el fracaso de esta técnica o ante la recidiva frecuente con múltiples angioplastias deberá valorarse el *bypass* quirúrgico o la ligadura del acceso con nuevo acceso vascular, en función de las características de cada paciente.

5.2. Tratamiento de la trombosis

Objetivo: Reestablecer la permeabilidad del acceso vascular trombosado consiguiendo un flujo adecuado para una hemodiálisis efectiva, detectar las posibles causas subyacentes de trombosis, fundamentalmente estenosis, y proceder a su corrección.

NORMAS DE ACTUACIÓN

5.2.1. Debe intentarse la repermeabilización de todo acceso vascular trombosado susceptible de recuperación siempre que no exista contraindicación. La trombosis del acceso vascular debe ser considerada como una urgencia médica y el procedimiento de rescate debe realizarse de forma inmediata.

Evidencia B

5.2.2. Las opciones de tratamiento de la trombosis del acceso vascular son:

1. Trombectomía quirúrgica. Se realiza mediante la utilización de un catéter de Fogarty para embolectomía y extracción del trombo a través de una pequeña incisión en el acceso vascular.
2. Trombolisis mecánica o endovascular. Destrucción del trombo utilizando un balón de ATP u otros dispositivos. Puede presentarse embolismo pulmonar como consecuencia de la disrupción del trombo.
3. Trombolisis farmacomecánica. Combinación de las técnicas de trombolisis farmacológica con urokinasa o alteplasa y trombectomía mecánica con balón u otros dispositivos. También puede asociarse a embolismo pulmonar.

5.2.3. La elección de la modalidad de tratamiento deberá basarse en la experiencia de cada centro, así como en la disponibilidad de los servicios de cirugía vascular o de radiología intervencionista.

Evidencia B

5.2.3. Tras la trombectomía o trombolisis ha de realizarse una fistulografía para la detección de posibles estenosis como causa de la trombosis. Las lesiones detectadas serán corregidas mediante ATP o cirugía.

Evidencia A

Razonamiento

La trombosis es la mayor complicación del acceso vascular. El principal factor predisponente es la presencia de estenosis venosa, siendo responsable del 80%-90% de las trombosis [28,29]. Otras causas de

trombosis son las estenosis arteriales y factores no anatómicos como la compresión excesiva del AV tras la hemodiálisis, la hipotensión, niveles elevados de hematocrito, hipovolemia y estados de hipercoagulabilidad [30-33].

Dada la trascendencia del AV para la evolución clínica del paciente, la morbilidad asociada a los catéteres centrales y la limitación anatómica para la realización de múltiples accesos, se debe ensayar la recuperación de todos los accesos trombosados salvo que en los casos no recuperables por severo deterioro previo o que exista una contraindicación. La única contraindicación absoluta es la infección activa del acceso. Contraindicaciones relativas son la alergia a contraste yodado (en este caso puede utilizarse gadolinio o CO₂ [34-36]), una situación clínica inestable o que ponga en peligro la vida del paciente, alteraciones bioquímicas o hidroelectrolíticas que requieran tratamiento con diálisis urgente como edema pulmonar, hiperkaliemia o acidosis metabólica graves; el shunt cardíaco derecha-izquierda y la enfermedad pulmonar grave.

La trombosis del acceso vascular para hemodiálisis debe considerarse como una urgencia terapéutica que precisa solución inmediata. Se deberán establecer las estrategias para tener dicha consideración y en cada centro hacer partícipes a nefrólogos, cirujanos, radiólogos y enfermería para realizar un abordaje multidisciplinar del problema. El rescate urgente del acceso permite, en primer término, evitar la colocación al paciente de un catéter temporal, con la morbilidad que ello supone.

Sin embargo, antes de cualquier procedimiento terapéutico se deberá realizar una valoración clínica del paciente y un estudio analítico que descarten situaciones de potencial riesgo o gravedad (edema pulmonar e hiperkaliemia grave) [8]. En el caso de que el paciente precise una HD urgente, se procederá a una diálisis vía catéter, demorando el procedimiento de la trombectomía. Esta demora deberá ser menor de 48 horas desde que se produjo la trombosis [8,37]. Los trombos se fijan progresivamente a la pared de la vena o de la prótesis de PTFE, haciendo la trombectomía más difícil cuanto más tarde se intente la desobstrucción.

Prótesis

Clásicamente se ha utilizado la trombectomía quirúrgica para la trombosis de la prótesis de PTFE, seguida de reparación con bypass con interposición de injerto o con sustitución del segmento estenosado por un nuevo fragmento de PTFE. Recientemente, el tratamiento percutáneo de las trombosis del acceso vascular ha permitido una alternativa terapéutica con cada vez más ventajas y mejores resultados. No obstante, la experiencia es un factor fundamental para la obtención de buenos resultados en esta técnica.

Los estudios prospectivos que han comparado la trombectomía quirúrgica con los tratamientos percutáneos no muestran datos concluyentes. En los únicos cinco estudios prospectivos y randomizados publicados en la literatura [38-42] las tasas de permeabilidad del acceso vascular han sido similares en ambas técnicas. Tampoco se detectaron diferencias significativas en los costos, excepto en uno de los estudios [39], ni en la tasa de complicaciones, excepto en el único estudio que comparó la trombosis sin trombectomía mecánica versus trombectomía quirúrgica, presentando mayores complicaciones con la trombolisis [41]. Sin embargo, en el metaanálisis que incluye todos estos estudios, el único publicado hasta la fecha, se observó una ligera superioridad de la trombectomía quirúrgica, ya incluso en la permeabilidad a los 30 días [28]. Este hecho puede atribuirse a que los ensayos son previos al año 2000, en los que los tratamientos endoluminales suponían novedad y existía cierta falta de experiencia en algunas técnicas. No se han publicado metaanálisis más recientes que hayan incluido resultados de grupos con larga experiencia. Además, los resultados de estos estudios presentan limitaciones debido a que se incluyeron un número escaso de pacientes (115, 80, 37, 31 y 20 pacientes) con un corto período de seguimiento y están influidos por la heterogeneidad de los equipos tanto quirúrgicos como de radiología en experiencia y nivel de dedicación y entusiasmo [43].

El tratamiento quirúrgico repara definitivamente la causa de la trombosis, que suele ser una estenosis, pero repetidas intervenciones quirúrgicas suponen una disminución de nuevas posibilidades de accesos vasculares por pérdida de un segmento venoso pequeño para posterior punción. El tratamiento percutáneo permite tratamientos repetidos además de detectar y tratar lesiones estenóticas en el AV y a distancia (centrales) evitando lesiones en venas que pueden preservarse para futuros accesos vasculares [44].

En casos de reoclusión repetida en prótesis de PTFE, la implantación de una endoprótesis no excluye la posibilidad de reestenosis o reoclusión, imposibilitando además una reconstrucción de la prótesis, por lo que debería evitarse su uso sistemático. Es más rentable considerar el tratamiento quirúrgico cuando la reestenosis-reoclusión es frecuente o cuando la estenosis es cada vez más larga [29].

Fístula arteriovenosa autóloga

En el caso del tratamiento de la trombosis de la fístula arteriovenosa autóloga, los resultados obtenidos con los tratamientos quirúrgicos y percutáneos son similares. No obstante, la falta de estudios randomizados y las diferentes características de cada FAVI obligan a individualizar los tratamientos. Tras una valoración inicial se debe considerar la posibilidad de la intervención más sencilla (creación de una nueva anastomosis unos centímetros más proximal) en el caso de que la vena esté arterializada, lo que permite la utilización inmediata del AV tras una mínima intervención. En la actualidad, la escasa experiencia publicada con los tratamientos percutáneos en fístulas autólogas muestran unos resultados similares al tratamiento quirúrgico, pero en ellos influye de forma relevante la experiencia, requiriendo una curva de aprendizaje en la que no se pueden aplicar las mismas técnicas que se utilizan en el tratamiento percutáneo de las prótesis [45].

La actitud deberá basarse en la experiencia de cada centro. No obstante, la mayor experiencia en el

tratamiento quirúrgico y la posibilidad de reparación inmediata en el caso de estenosis de la anastomosis pueden plantear el tratamiento quirúrgico como primera opción en algunas situaciones [8,15]. Se deberán evaluar los resultados de cada centro y su disponibilidad logística para determinar el tipo de tratamiento a realizar en este tipo de AV.

Los estudios prospectivos y randomizados existentes han analizado tratamientos sobre prótesis y no existen estudios de distintas modalidades de trombectomía que hayan incluido FAVI.

Trombectomía quirúrgica

Clásicamente la trombosis de la FAVI ha sido tratada quirúrgicamente [15,46,47] con catéter de embolectomía, revisión quirúrgica precoz y de sus vasos aferentes y eferentes más evaluación radiológica intraoperatoria para tratar las lesiones subyacentes encontradas. El tratamiento incluye reparación, reconstrucción, creación de nueva anastomosis unos centímetros más proximal, bypass de la zona estenótica o interposición de un segmento de PTFE. Si la trombosis está localizada en la anastomosis de fístulas radiocefálicas y braquiocefálicas, la vena puede estar preservada y se recomienda la creación de una nueva anastomosis, incluso aunque hayan transcurrido varios días [29,46].

La trombosis precoz de las FAVI (primeras horas o días) es debida principalmente a problemas técnicos y requiere revisión y tratamiento quirúrgico.

Trombolisis farmacomecánica

Es menor la experiencia de los tratamientos percutáneos en las FAVI; no obstante, algunos autores han logrado buenos resultados con tratamiento percutáneo, aunque con una alta tasa de retrombosis en algunas series [11,45,48-50]. Recientemente se han comunicado unos resultados con una permeabilidad primaria a los 12 meses del 24% y secundaria del 44% [51].

La heterogeneidad de equipos de radiología y

cirugía en cuanto a experiencia y dedicación se hace más evidente cuando se analizan resultados sobre fístulas autólogas, de características muy variables (localización, calidad de los vasos...); todo ello hace más difícil la valoración de resultados [43].

Conclusiones

Los resultados de los escasos ensayos randomizados [29] que comparen los resultados de tratamiento de la trombosis de la prótesis de PTFE no han mostrado superioridad de alguna de las técnicas de tratamiento sobre las demás. Por ello el tratamiento se realizará mediante trombectomía quirúrgica, trombolisis mecánica o trombolisis farmacomecánica, siempre con fistulografía y tratamiento de las lesiones de base. La elección de la modalidad de tratamiento deberá basarse en la experiencia de cada centro.

En el caso de las FAVI no hay estudios randomizados que nos indiquen cuál es la estrategia óptima a seguir. La actitud deberá basarse en la experiencia de cada centro.

Las guías actuales [3,5,29] sugieren que tanto la trombectomía quirúrgica como la mecánica y farmacomecánica son efectivas para el tratamiento de las

trombosis del AV. La elección de cada técnica dependerá de la experiencia y de las disponibilidades logísticas de cada centro, intentando siempre que sea realizada de forma urgente, evitando la inserción de un catéter central, y siempre antes de las 48 horas de producida la trombosis.

Cada centro deberá realizar un seguimiento de sus resultados analizando la permeabilidad de los accesos vasculares desobstruidos. Las tasas de permeabilidad del acceso vascular consideradas como objetivo en las guías internacionales para prótesis de PTFE son [3,5]:

- Permeabilidad primaria del tratamiento a los tres meses del 40% para trombolisis percutánea.
- Permeabilidad primaria del tratamiento a los seis meses del 50% y 40% a los doce meses para trombectomía quirúrgica.
- En ambas técnicas el éxito técnico o el reestablecimiento del flujo del acceso vascular tras el procedimiento debe ser como mínimo del 85%.

No existen, sin embargo, indicadores aceptados para las fístulas autólogas dada la menor experiencia en estos casos.

5.3. Tratamiento de la infección

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 5.3.1. La infección localizada del lugar de la punción de una FAVI ha de ser tratada con antibióticos durante al menos dos semanas si no hay fiebre o bacteriemia, en cuyo caso el tratamiento debe prolongarse durante cuatro semanas.
Evidencia C
- 5.3.2. La infección extensa de una FAVI requiere la administración de antibióticos durante seis semanas. La resección de la fístula está indicada ante la presencia de embolismos sépticos.
Evidencia C
- 5.3.3. La infección local en el punto de punción de una prótesis vascular para HD ha de ser tratada con tratamiento antibiótico apropiado, basado en los resultados de los cultivos y antibiograma, asociado al drenaje local o la resección del segmento infectado de la prótesis.
Evidencia B
- 5.3.4. La infección extensa de una prótesis vascular para diálisis ha de ser tratada con antibióticos junto con la resección total de la prótesis.
Evidencia B
- 5.3.5. La infección temprana de la prótesis y partes blandas diagnosticada durante el primer mes tras su realización debe ser tratada con antibióticos y resección de la prótesis.
Evidencia B

Razonamiento

La infección de las fístulas arteriovenosas autólogas tras el primer mes de su implantación es poco frecuente y su tratamiento está en función de la extensión del proceso. En los pacientes con afectación localizada del punto de punción de la fístula la administración durante dos semanas de un antibiótico adecuado puede controlar la infección. La presencia de síntomas sistémicos, en forma de fiebre con escalofríos, o de bacteriemia acompañante requiere prolongar el tratamiento hasta las cuatro semanas. La infección extensa de una FAVI hace necesario administrar tratamiento antibiótico durante seis semanas. La resección de la fístula se reserva para los casos que presenten embolizaciones sépticas [52-55].

La infección de una FAVI es debida normalmente a una aplicación inadecuada de las técnicas asépticas con el acceso vascular. Por ello es necesario reconsiderar todo el protocolo de actuación y realizar actividades de formación del personal sanitario en relación con las medidas higiénicas preventivas de la infec-

ción de los AV. El conocimiento de las actividades relacionadas con la higiene de las manos y con la desinfección de la piel antes de acceder a una FAVI ha de ser reforzado.

La infección que afecta a las prótesis vasculares requiere generalmente para su curación la administración de antibióticos durante tres o cuatro semanas, asociada a la resección de la misma [52,55-58]. La infección subcutánea o de una porción localizada de la prótesis, después del período postoperatorio de su implantación, puede ocurrir por inoculación bacteriana durante la punción para la hemodiálisis. Si es posible, la resección del segmento infectado de la prótesis es el tratamiento quirúrgico de elección, aunque la frecuencia de recidivas es elevada y requiere un seguimiento muy cercano de los pacientes [59,60]. La infección extensa de una prótesis con supuración, abscesos o dilataciones aneurismáticas infectadas precisa a menudo la resección completa de la misma y la prolongación del tratamiento antibiótico hasta las seis semanas [52,55,61].

5.4. Otras complicaciones del acceso vascular

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 5.4.1. La presencia de diabetes mellitus con macroangiopatía, la estenosis arterial proximal, el AV de flujo elevado y el uso de prótesis de gran diámetro son factores de riesgo de aparición de isquemia distal.
Evidencia A
- 5.4.2. El diagnóstico se establece ante la presencia de un cuadro clínico compatible y la medición de presiones digitales. Un valor inferior a 50 mmHg, que tras la compresión del acceso vascular mejora más del 20%, confirma el diagnóstico.
Evidencia B
- 5.4.3. En el caso de sospecha de estenosis arterial proximal debe realizarse una arteriografía e inmediatamente ATP en el mismo momento siempre que sea posible.
Evidencia C
- 5.4.4. Los casos moderados sólo son susceptibles de tratamiento conservador con medios físicos y/o tratamiento farmacológico. En situaciones de mayor gravedad con respuesta refractaria al tratamiento médico o riesgo de necrosis debe recurrirse a tratamiento quirúrgico.
Evidencia C

Isquemia provocada por el acceso vascular

Definición

Cuadro clínico provocado por la caída de la presión de perfusión arterial distal como consecuencia de la creación de una fístula arteriovenosa de baja resistencia y que en ocasiones incluso produce la inversión del flujo en la arteria distal.

Razonamiento

La isquemia distal de la extremidad inducida por la implantación de un acceso vascular para hemodiálisis es una complicación relativamente infrecuente pero potencialmente muy grave. Menos del 10% de los pacientes que reciben una fístula arteriovenosa presentan manifestaciones de isquemia distal, que en la mayor parte de los casos son leves y regresan en pocas semanas. Sin embargo, el 1% de los pacientes portadores de acceso vascular en antebrazo y 3-6% de los que tienen origen en la arteria humeral presentan síntomas graves vasculares que requieren intervención [62,63].

La base fisiopatológica del cuadro es la caída de la presión de perfusión arterial distal como consecuencia de la creación de una fístula arteriovenosa de

baja resistencia y que, en ocasiones, incluso produce la inversión del flujo en la arteria distal [63].

Los factores que predisponen a la aparición de un síndrome isquémico son: 1) Diabetes que con frecuencia coincide con una grave o generalizada enfermedad arterial oclusiva (en la mayor parte de los casos afectando a los troncos distales a la humeral). 2) Estenosis arterial proximal. 3) Localización proximal del acceso vascular en la extremidad. 4) El uso de prótesis de diámetros grandes.

Se puede presentar con una variedad de síntomas que varían desde la frialdad de la mano y sensaciones parestésicas solamente durante la diálisis hasta la aparición de isquemia grave como dolor continuo en reposo, cianosis, rigidez, debilidad o parálisis de la mano y úlceras isquémicas o gangrena. A la exploración se aprecia la palidez y frialdad de los dedos con retardo en el pulso capilar y ausencia de pulso radial o de todos los distales. La compresión del AV en muchas ocasiones hace desaparecer la sintomatología, reapareciendo el pulso radial.

Debe documentarse entonces la existencia del 'robo' en el laboratorio vascular usando pletismogra-

fía digital o presiones digitales [62]. Según Schanzer, las presiones digitales por debajo de 50 mmHg, que con la compresión del AV mejoran más del 20%, confirman el diagnóstico [63]. La arteriografía debe realizarse cuando se sospecha estenosis proximal, debiendo corregirse mediante ATP en el mismo momento si es posible.

La mejor prevención de complicaciones y en concreto de este síndrome es una buena evaluación preoperatoria [62,64-66].

La necesidad de tratamiento depende de la gravedad del cuadro. Los casos leves o moderados tratados médicamente mejoran en pocas semanas, siendo necesario únicamente un seguimiento muy estrecho. En los casos de empeoramiento o graves con amenaza de la extremidad se han utilizado varias técnicas quirúrgicas [62]: 1) En el caso de la fístula de Bres-

cia-Cimino, ligadura de la radial distal (si se ha objetivado inversión de flujo en ella) o ligadura de los cabos venosos dejando permeable la radial (esto equivale a la pérdida del acceso vascular, y por tanto debe tenerse prevista la alternativa adecuada). 2) Reducción del diámetro de la anastomosis o estrechando la salida mediante banding (estrechamiento de la vena de salida colocándole alrededor un anillo protésico menor que ella) o interponiendo un segmento cónico de menor calibre. 3) Técnica DRIL (ligadura arterial distal a la anastomosis del acceso vascular y revascularización más distal mediante puente) descrita por Haimov [67]. Utilizando esta técnica en 42 pacientes, Schanzer consiguió la curación en 34 (83%) y mejoría parcial en los 8 restantes, considerándola la técnica de elección [63]. Knox también ha comunicado resultados similares [68].

NORMAS DE ACTUACIÓN

5.4.5. Los aneurismas arteriales verdaderos deben ser tratados con resección quirúrgica del aneurisma y reconstrucción arterial. Como alternativa puede utilizarse la reparación con endoprótesis.

Evidencia C

5.4.6. Los aneurismas venosos no precisan tratamiento a menos que se asocien a estenosis grave, necrosis o trastornos cutáneos con riesgo de rotura del aneurisma. Las estenosis graves se tratarán mediante ATP o resección y bypass quirúrgicos del aneurisma. Si aparece necrosis o riesgo de rotura del aneurisma es precisa la revisión quirúrgica.

Evidencia C

5.4.7. Los pseudoaneurismas de las prótesis de PTFE han de ser tratados con métodos percutáneos o mediante cirugía.

Evidencia C

5.4.8. La rotura de un AV, ya sea traumática o espontánea, es una emergencia quirúrgica que requiere una intervención inmediata, endovascular o quirúrgica convencional.

Evidencia D

Aneurismas y pseudoaneurismas

Definición

Los aneurismas son dilataciones en el territorio de una fístula que mantienen la estructura íntegra de la pared venosa o arterial. Los pseudoaneurismas son dilataciones expansibles provocadas por el sangrado

subcutáneo persistente a través de una pérdida de continuidad de la pared de la fístula o prótesis.

Razonamiento

Los aneurismas arteriales verdaderos, a veces de gran tamaño, ocurren esporádicamente en la arteria

axilar o humeral después de ligadura de fístulas en el codo, y casi siempre después de un trasplante renal. Se han descrito casos esporádicos y su tratamiento es la resección del aneurisma con reconstrucción arterial [69-71], aunque también se ha utilizado la reparación con endoprótesis [72].

Por el contrario, la dilatación aneurismática venosa es frecuente en las fístulas arteriovenosas autólogas de larga duración y no debe ser tratada a menos que se asocie a estenosis venosa o necrosis cutánea. En el primer caso el tratamiento se dirige a la dilatación de la estenosis por radiología intervencionista o la exclusión del aneurisma y la estenosis por bypass quirúrgico. No existen series publicadas en la literatura, sino descripción de casos aislados o mención en series de complicaciones colectivas sin ningún valor de evidencia probada.

Algunos pseudoaneurismas venosos en lugares de punción han sido tratados con compresión digital

durante un largo período de tiempo (30-45 minutos) hasta la trombosis del pseudoaneurisma, con control ecográfico del flujo de la fístula, que deberá mantenerse permeable durante la compresión [73].

Por razones cosméticas, se puede plicar algún aneurisma, sobre todo en pacientes trasplantados a los que no se desea ligar la fístula. No hay series descritas en la literatura, pero los resultados son excelentes. Se ha utilizado la plicatura manual y el empleo de grapadora mecánica [74].

Los pseudoaneurismas son frecuentes en las prótesis de larga evolución del acceso. La conducta es la misma que con los aneurismas y sólo se tratarán si están asociados a estenosis proximal al aneurisma, en cuyo caso se procederá según las indicaciones para dichos casos. En el caso de que exista afectación cutánea con amenaza de rotura, se pueden tratar con bypass quirúrgico de exclusión de la prótesis afecta o bien con endoprótesis cubiertas [75,76].

NORMAS DE ACTUACIÓN

5.4.9. La presencia de insuficiencia cardíaca biventricular que no responde a los tratamientos habituales, asociada a un acceso vascular de más de 2.000 mL/min de flujo es indicación de revisión y reducción de la anastomosis del AV.

Evidencia C

5.4.10. Ante la presencia de isquemia o hipertensión venosa grave se realizará corrección quirúrgica del hiperflujo.

Evidencia C

Síndrome de hiperflujo

Definición

Cuadro clínico producido por un flujo excesivo del acceso vascular que da lugar a daño colateral hemodinámico severo, especialmente a un estado hipercinético cardíaco. Un hiperflujo puede ser también causa de síndrome de robo o hipertensión venosa en ausencia de estenosis venosas centrales.

Razonamiento

El diagnóstico de síndrome de hiperflujo se establece

en aquellos pacientes con accesos vasculares que presentan un flujo del acceso excesivo, responsable de daño colateral hemodinámico severo, fundamentalmente un estado hipercinético cardíaco que puede conducir a una insuficiencia cardíaca de alto gasto. Un hiperflujo puede ser también causa de síndrome de robo o hipertensión venosa en ausencia de estenosis venosas centrales.

El límite de flujo del AV a partir del cual puede aparecer un estado hipercinético cardíaco es difícil de precisar. Los casos publicados de hiperflujo

patológico que han precisado ligadura de la fístula son esporádicos [77]; en algunos de estos estudios el flujo de la fístula varió entre 4 y 19 litros por minuto [78]. Sin embargo, no hay ninguna serie publicada que demuestre que un flujo excesivo tenga efectos nocivos sobre la función cardíaca.

En los estudios en los que se han realizado análisis de flujo del acceso, tanto por ecodoppler como por métodos de dilución en línea, los flujos hallados en la mayoría de los accesos vasculares, tanto autólogos como protésicos, oscilan entre 800 y 2.000 mL/min [79-82], pero los límites máximos peligrosos para la función cardíaca aún no han sido establecidos.

Se presentan dos situaciones en las que puede considerarse una reducción del flujo o ligadura del acceso.

Los procedimientos quirúrgicos de reducción del flujo han sido realizados en un número muy limitado

de pacientes en hemodiálisis. Estos procedimientos podrían considerarse en pacientes con más de 2.000 mL/min de flujo e insuficiencia cardíaca congestiva. Incluyen el *banding* o estrechamiento de la salida venosa de la fístula, la extensión desde la arteria humeral a una arteria distal, radial o cubital y la ligadura de la arteria radial proximal en caso de fístula radiocefálica [77-83].

En pacientes trasplantados la ligadura sistemática de la fístula es muy discutida. En un estudio prospectivo sobre 20 pacientes trasplantados, sin grupo control, se observó una reducción de la masa ventricular izquierda tras la ligadura de la fístula [84]. Sin embargo, parece más coherente ligar el acceso cuando existe alguna complicación severa dependiente de síndrome de robo, hipertensión venosa, aneurisma de crecimiento progresivo o insuficiencia cardíaca severa.

Bibliografía

- Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR: Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 36:707-711, 1989.
- Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ: Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. *Kidney Int* 47: 1364-1373, 1995.
- Clinical practice guidelines of the Canadian Society of Nephrology for treatment of patients with chronic renal failure: Clinical practice guidelines for vascular access. *J Am Soc Nephrol* 10: S287-S321, 1999.
- Aruny JE, Lewis CA, Cardella JF y cols.: Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Quality improvement guidelines for percutaneous management of the thrombosed or dysfunctional dialysis access. *J Vasc Interv Radiol* 14: S247-53, 2003.
- NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 37 (Supl. 1): S137-S181, 2001.
- Clark TW, Hirsch DA, Jindal KJ, Veugelers PJ, LeBlanc J: Outcome and prognostic factors of reestenosis after percutaneous treatment of native hemodialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 13: 51-59, 2002.
- Kanterman RY, Vesely TM, Pilgram TK, Guy BW, Windus DW, Picus D: Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty. *Radiology* 195: 135-139, 1995.
- Guidelines of the Vascular Access Society: [en línea] [fecha de acceso 30 de mayo de 2004] URL disponible en <http://www.vascularaccessociety.com/guidelines/>
- Beathard GA: Gianturco self-expanding stent in the treatment of stenosis in dialysis access grafts. *Kidney Int* 43: 872-877, 1993.
- Kolakowski S Jr, Dougherty MJ, Calligaro KD: Salvaging prosthetic dialysis fistulas with endoprótesis: forearm versus upper arm grafts. *J Vasc Surg* 38: 719-723, 2003.
- Oakes DD, Sherck JP, Cobb LF: Surgical salvage of failed radiocephalic arteriovenous fistulae: Techniques and results in 29 patients. *Kidney Int* 53: 480-487, 1998.
- Manninen HI, Kaukanen ET, Ikaheimo R, Karhapaa P, Lahtinen T, Matsi P, Lampainen E: Brachial arterial access: Endovascular treatment of failed Brescia-Cimino hemodialysis fistulas. Initial success and long term results. *Radiology* 218: 711-718, 2001.
- Polo JR, Vázquez R, Polo J, Sanabia J, Rueda JA, López Baena JA: Brachicephalic jump graft fistula: An alternative for dialysis use of elbow crease veins. *Am J Kidney Dis* 33: 904-909, 1999.
- Mickley V: Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view. *Nephrol Dial Transplant* 19: 309-311, 2004.
- Romero A, Polo JR, García Morato E, García Sabrido JL, Quintans A, Ferreira JP: Salvage of angioaccess after late thrombosis of radiocephalic fistulas for hemodialysis. *Int Surg* 71: 122-124, 1986.
- Beathard GA, Arnold P, Jackson J, Litchfield T: Aggressive treatment of early fistula failure. *Kidney Int* 64: 1487-1494, 2003.

17. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dahdah G, Mouton A, Blanchard D: Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 15: 2029-2036, 2000.
18. Vega Menéndez D, Polo Melero JL, Flores A, López Baena JA, García Pajares R, González Tabares E: By-pass a vena proximal para el tratamiento de estenosis venosas en prótesis de politetrafluoroetileno expandido para hemodiálisis. *Rev Clin Esp* 200: 64-68, 2000.
19. Turmel-Rodrigues L: Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the radiologist's point of view. *Nephrol Dial Transplant* 19: 306-308, 2004.
20. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri D, Cotsonis GA, Harker LA, Martin LG: Prophylactic balloon angioplasty fails to prolong the patency of expanded polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 26: 382-390, 1997.
21. Tessitore N, Lipari G, Poli A, Bedogna V, Baggio E, Loschiavo C, Mansueto G, Lupo A: 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* 19: 2325-2333, 2004.
22. Martin LG, MacDonald MJ, Kikeri D, Cotsonis GA, Harker LA, Lumsden AB: Prophylactic angioplasty reduces thrombosis in virgin PTFE arteriovenous dialysis grafts with greater than 50% stenosis: subset analysis of a prospectively randomized study. *J Vasc Interv Radiol* 10: 389-96, 1999.
23. Neville RF, Abularrage CJ, White PW, Sidawy AN: Venous hypertension associated with arteriovenous hemodialysis access. *Semin Vasc Surg* 17: 50-56, 2004.
24. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T: Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol Dial Transplant* 6: 722-724, 1991.
25. Sprouse LR, Lesar CJ, Meier GH, Parent FN, Demasi RJ, Gayle RG, Marcinyzck MJ, Glickman MH, Shah RM, McEnroe CS, Fogle MA, Stokes GK, Colonna JO: Percutaneous treatment of symptomatic central venous stenosis. *J Vasc Surg* 39: 578-582, 2004.
26. Verstanding AG, Bloom AI, Sasson T, Haviv YS, Rubinger D: Shortening and migration of Wallstents after stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 26: 58-64, 2003.
27. Chandler NM, Mistry BM, Garvin PJ: Surgical bypass for subclavian vein occlusion in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 194: 416-421, 2002.
28. Green LD, Lee DS, Kucey DS: A metaanalysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts. *J Vasc Surg* 36: 939-945, 2002.
29. 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* 199: 653-657, 1996.
30. Fan PY, Schwab SJ: Vascular access: concepts for the 1990s. *J Am Soc Nephrol* 3: 1-11, 1992.
31. Schwab SJ, Harrington JT, Singh A y cols.: Vascular access for hemodialysis. *Kidney Int* 55 (5): 2078-90, 1999.
32. Besarab A, Bolton WK, Browne JK y cols.: The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 339: 584-90, 1998.
33. Sands JJ, Nudo SA, Ashford RG; Moore KD, Ortel TL: Antibodies to topical bovine thrombin correlate with access thrombosis. *Am J Kidney Dis* 35: 796-801, 2000.
34. Bush RL, Lin PH, Bianco CC, Martin LG, Weiss V: Endovascular aortic aneurysm repair in patients with renal dysfunction or severe contrast allergy: utility of imaging modalities without iodinated contrast. *J Ann Vasc Surg* 16: 537-544, 2002.
35. Sullivan KL, Bonn J, Shapiro MJ y cols.: Venography with carbon dioxide as a contrast agent. *Cardiovasc Intervent Radiol* 18: 141-145, 1995.
36. Albrecht T, Dawson P: Gadolinium-DTPA as X-ray contrast medium in clinical studies. *Br J Radiol* 73: 878-882, 2000.
37. Górriz JL, Martínez-Rodrigo J, Sancho A y cols.: La trombectomía endoluminal percutánea como tratamiento de la trombosis aguda del acceso vascular: experiencia de 123 procedimientos y resultados a largo plazo. *Nefrología* 21: 182-190, 2001.
38. Schuman R, Rajagopalan PR, Vujic I, Stutley JE: Treatment of thrombosed dialysis access grafts: randomised trial of surgical thrombectomy versus mechanical thrombectomy with the Amplatz device. *J Vasc Interv Radiol* 7: 185-192, 1996.
39. Dougherty MJ, Calligaro KD, Schindler N, Raviola CA, Ntoso Adu: Endovascular versus surgical treatment for thrombosed hemodialysis grafts: A prospective, randomised study. *J Vasc Surg* 30: 1016-1023, 1999.
40. Martson WA, Criado E, Jacques PF, Mauro MA, Burnham SJ, Keagy BA: Prospective randomized comparison of surgical versus endovascular management of thrombosed dialysis access grafts. *J Vasc Surg* 26: 373-381, 1997.
41. Vesely TM, Idso MC, Audrain J, Windus DW, Lowell JA: Thrombolysis versus surgical thrombectomy for the treatment of dialysis graft thrombosis: pilot study comparing costs. *J Vasc Interv Radiol* 7: 507-12, 1996.
42. Uflacker R, Rajagopalan PR, Vujic I, Stutley JE: Treatment of thrombosed dialysis access grafts: Randomized trial of surgical thrombectomy versus mechanical thrombectomy with the Amplatz device. *J Vasc Interv Radiol* 7: 185-192, 1996.
43. Konner K: Interventional strategies for hemodialysis fistulae and grafts: interventional radiology or surgery? *Nephrol Dial Transplant* 15: 1922-1923, 2000.
44. Beathard GA: Percutaneous therapy of vascular access dysfunction: Optimal management of access and thrombosis. *Semin Dial* 7: 165-167, 1994.
45. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Rodrigues H y cols.: Treatment of failed native arteriovenous fistulae for hemodialysis by interventional radiology. *Kidney Int* 57: 1124-1140, 2000.
46. Silicott GR, Vannix RS, De Palma JR: Repair versus new arteriovenous fistula. *Trans Am Soc Artif Organs* 1980; 26: 99
47. Bone GE, Pomajzl MJ: Management of dialysis fistula thrombosis. *Am J Surg* 138: 901, 1979.

48. Vorwerk D, Schurmann K, Muller-Leisse C, Adam G, Bucker A, Sohn M, Kierdorf H, Gunther RW: Hydrodynamic thrombectomy of haemodialysis grafts and fistulae: results of 51 procedures. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1058-1064, 1996.
49. Firat A, Aytakin C, Boyvat F, Emiroglu R, Haberal M: Percutaneous mechanical thrombectomy with arrow-trerotola device in patients with thrombosed graft fistula. *Tani Girisim Radiol* 9: 371-376, 2003.
50. Overbosch EH, Pattynama PM, Aarts HJ, Schultze Kool LJ, Hermans J, Reekers JA: Occluded hemodialysis shunts: Dutch multicenter experience with the percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 201: 485-488, 1996.
51. Rajan DK, Clark TWI, Simons ME, Kachura JR, Siniderman K. Procedural success and patency after percutaneous treatment of thrombosed autogenous dialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 13: 1211-1218, 2002.
52. Canaud B, Kessler M, Pedrini MT, Tattersall JE, Ter Wee PM, Vanholder R y cols.: European Best Practice Guidelines: Dialysis. *Nephrol Dial Transplant (Supl. 7)*, 2002.
53. Kovalik EC, Raymond JR, Albers FJ, Berkoben M, Butterly DW, Montella B y cols.: A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: risk of salvaging access catheters in cases of infection. *J Am Soc Nephrol* 7: 2264-2267, 1996.
54. Fong IW, Capellan JM, Simbul M, Angel J: Infection of arterio-venous fistulas created for chronic haemodialysis. *Scand J Infect Dis* 25: 215-220, 1993.
55. Nassar GM, Ayus JC: Infectious complications of the hemodialysis access. *Kidney Int* 60: 1-13, 2001.
56. Raju S: PTFE grafts for hemodialysis access. Techniques for insertion and management of complications. *Ann Surg* 206: 666-673, 1987.
57. Cheng BC, Cheng KK, Lai ST, Yu TJ, Kuo SM, Weng Z y cols.: Long term result of PTFE graft for hemodialytic vascular access. *J Surg Assoc ROC* 25: 1070-1076, 1992.
58. Bhat DJ, Tellis VA, Kohlberg WI, Driscoll B, Veith FJ: Management of sepsis involving expanded polytetrafluoroethylene grafts for hemodialysis access. *Surgery* 87: 445-450, 1980.
59. Taylor B, Sigley RD, May KJ: Fate of infected and eroded hemodialysis grafts and autogenous fistulas. *Am J Surg* 165: 632-636, 1993.
60. Schwab DP, Taylor SM, Cull DL, Langan EM III, Snyder BA, Sullivan TM y cols.: Isolated arteriovenous dialysis access graft segment infection: the results of segmental bypass and partial graft excision. *Ann Vasc Surg* 14: 63-66, 2000.
61. Padberg FT Jr., Lee BC, Curl GR: Hemoaccess site infection. *Surg Gynecol Obstet* 174: 103-108, 1992.
62. Gelabert HA, Freischlag JA: Hemodialysis access. En: Rutherford RB Ed.: *Vascular Surgery* (5th Ed). WB Saunders Co. Philadelphia. pp. 1466-77, 2000.
63. Schanzer H, Eisenberg D: Management of steal syndrome resulting from dialysis access. *Seminars Vasc Surg* 1: 45-49, 2004.
64. Wixon CL, Hughes JD, Mills JL: Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg* 191: 301-310, 2000.
65. Mackrell PJ, Cull DL, Carsten III ChG: Hemodialysis access: Placement and management of complications. En: Hallet JW Jr, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA. (Eds.): *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. Mosby-Elsevier Id. St. Louis (Miss). pp. 361-90, 2004.
66. Lin PH, Bush RL, Chen CH, Lumsden AB. What is new in the preoperative evaluation of arteriovenous access operation? *Seminars Vasc Surg* 2004 (vol. 17); 1: 57- 63.
67. Haimov M: Vascular access for hemodialysis. *Surg Gynecol Obstet* 141:619-625, 1975.
68. Knox RC, Berman SS, Hughes JD y cols.: Distal revascularization-interval ligation: A durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg* 36: 250-256, 2002.
69. López-Baena JA, Vega D, Polo J, García Pajares R, Echenagusia A: Aneurisma verdadero de la arteria braquial relacionado con acceso vascular en el pliegue del codo. *Patología Vascular* 7: 489-492, 2000.
70. Hale PC, Linsell J, Taylor PR: Axillary aneurysm: an unusual complication of hemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 8: 101-103, 1994.
71. Eugster T, Wigger P, Bölter S, Bock A, Hodel K, Stierli P: Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation. A ten-year follow-up with ultrasound scan. *J Vasc Surg* 37: 564-567, 2003.
72. Maynar M, Sánchez Álvarez E, Quian Z, López Benítez R, Long D, Zerolo I: Percutaneous endovascular treatment of brachial artery aneurysm. *EJVES* 6: 15-19, 2003.
73. Witz M, Werner M, Bernheim J, Shnaker A, Lehmann J, Korzets Z: Ultrasound guided compression repair of pseudo aneurysms complicating a forearm dialysis arteriovenous fistula. *Nephrol Dial Transplant* 15: 1453-1454, 2000.
74. Hakim NS, Romagnoli J, Contis JC, Akouh J, Papalois VE: Refashioning of an aneurysmatic arterio-venous fistula by using the multifire GIA 60 surgical stapler. *Int Surg* 82: 376-377, 1997.
75. Najibi S, Bush RL, Terramani TT y cols.: Covered stent exclusion of dialysis access pseudoaneurysms. *J Surg Research* 106: 15-19, 2002.
76. Hausegger KA, Tiessenhausen K, Klipfinger M, Raith J, Hauser H, Taus J: Aneurysms of hemodialysis access grafts: treatment with covered stents: a report of three cases. *Cardio-vasc Intervent Radiol* 21: 334-337, 1998.
77. Tzanakis I, Hatzathanassiou A, Kagia S, Papadaki A, Karephyllakis N, Kallivretakis N: Banding of an overfunctioning fistula with a prosthetic graft segment. *Nephron* 81: 351-352, 1999.
78. Young PR, Rohr MS, Marterre WF: High-output cardiac failure secondary to a brachiocephalic arteriovenous hemodialysis fistula: two cases. *Am Surg* 64: 239-241, 1998.
79. Mercadal L, Challier E, Cluzel Ph y cols.: Detection of vascular access stenosis by measurement of access blood flow from ionic dialysance. *Blood Purif* 20: 177-181, 2001.
80. May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M y cols.: Predictive measures of vascular access thrombosis: a prospective study. *Kidney Int* 52: 1656-1662, 1997.
81. Hoeben H, Abu-Alfa AK, Reilly R, Aruny JE, Bouman K, Perazella MA: Vascular access surveillance: Evaluation of

- combining dynamic venous pressure and vascular access blood flow measurements. *Am J Nephrol* 23: 403-408, 2003.
82. Barril G, Besada E, Cirugeda A, Perpen AF, Selgas: Hemodialysis vascular assesment by an ultrasound dilution method (transonic) in patient older than 65 years. *Int Urol Nephrol* 32: 459-462, 2001.
83. Bourquelot PD, Corbi P, Cussenot O: Surgical improvement of high-flow arteriovenous fistulas. In Sommer BG, Henry ML. *Vascular Access for Hemodialysis*. WL Gore & Associates Inc, Pluribus Press Inc. pp. 124-130, 1989.
84. Van Duijnhoven ECM, Cherieux ECM, Tordoir JHM, Kooman JP, Van Hoff JP: Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimension in renal transplants patients. *Nephrol Dial Transplant* 16: 368-372, 2001.

6. Catéteres venosos centrales

6.1. Indicaciones

NORMAS DE ACTUACIÓN

La utilización de catéteres venosos centrales (CVC) para HD no es una primera opción como AV, pero pueden estar indicados en situaciones clínicas concretas:

- 6.1.1. Fracaso renal agudo o crónico agudizado en el que se precise un AV para HD de forma urgente.
Evidencia A
- 6.1.2. Necesidad de HD con AV permanente en fase de maduración o complicada sin posibilidad de punción, a la espera de nuevo AV.
Evidencia A
- 6.1.3. Imposibilidad o dificultad de realización de un AV adecuado, ya sea por mal lecho arterial o por falta de desarrollo venoso.
Evidencia B
- 6.1.4. Hemodiálisis por períodos cortos en espera de trasplante renal de vivo.
Evidencia C
- 6.1.5. Pacientes con circunstancias especiales: esperanza de vida inferior a un año, estado cardiovascular que contraindique la realización de AV, deseo expreso del paciente, etc.
Evidencia C

Razonamiento

La hemodiálisis de mantenimiento es una modalidad de tratamiento sustitutivo renal que requiere de un acceso vascular de larga duración. Dicho acceso se consigue con la realización de una fístula arteriovenosa autóloga o protésica. El empleo de catéteres en las venas centrales constituye una alternativa al AV permanente, ya que proporciona un acceso al torrente circulatorio de forma rápida y permite la realización de una diálisis eficaz.

En EE.UU., más de 200.000 personas necesitan HD, estimándose que alrededor de 250.000 catéteres son insertados al año. Por otro lado, un 60% de los pacientes que inician diálisis lo hacen mediante un catéter y un 30% de los que reciben diálisis de man-

tenimiento lo hacen con un catéter [1]. En Europa la incidencia es menor, oscilando entre un 15 y 50% [2]. Un reciente estudio sobre la distribución del AV en España demostró que los CVC constituyen el primer acceso vascular, estimándose una implantación anual de 12.000 (CVC), en su mayoría temporales (60%), si bien el acceso definitivo es la fístula arteriovenosa en el 81% de los casos [3].

La utilización de CVC como AV definitivo para HD no debe considerarse como primera opción, ya que existen otros accesos que ofrecen mejores resultados y menor grado de complicaciones [4-8]. Por lo tanto, deberán ser utilizados sólo en aquellos pacientes en los que no sea posible el uso de una FAVI o prótesis arteriovenosa, ya sea por imposi-

bilidad de creación (por ausencia de arterias con un flujo adecuado) o en espera de desarrollo adecuado, en pacientes con contraindicación para diálisis peritoneal, ante un fracaso renal agudo, a la espera

de un trasplante renal o en aquellos que, por circunstancias especiales (enfermedad maligna, estado cardiovascular), deseen o sea necesario dicho acceso [9].

6.2. Selección de catéter

NORMAS DE ACTUACIÓN

6.2.1. Los catéteres no tunelizados se asocian con mayores tasas de complicaciones, por lo que su uso se reservará para períodos de tiempo previstos inferiores a tres semanas.

Evidencia B

6.2.2. La longitud será la menor posible, para maximizar el flujo obtenido. Se recomiendan tramos intravasculares de 15 cm en yugular derecha, 20 cm en yugular izquierda, y de 20 a 25 cm en femorales.

Evidencia B

6.2.3. El calibre será suficiente para garantizar un flujo adecuado para la HD. En catéteres de doble luz para adultos se recomiendan 11 o 12 F para no tunelizados y de 13 a 15 F para tunelizados.

Evidencia B

Razonamiento

Existen discrepancias en la literatura a la hora de clasificar los CVC para HD. Se recomienda clasificarlos en no tunelizados (para un uso inferior a 3-4 semanas) y tunelizados cuando se pretenda una utilización mayor de cuatro semanas. La razón de esta división se basa en el hallazgo de un mayor número de complicaciones infecciosas en los catéteres no tunelizados [10,11], por lo que estos catéteres se reservan para pacientes que necesiten HD por fracaso renal agudo en los que sea previsible una utilización inferior a tres semanas, período a partir del cual aumenta la incidencia de infecciones [12].

Los CVC no tunelizados suelen ser semirrígidos, de poliuretano, oscilando su longitud entre 15 y 25 cm. Su forma es recta, con extensiones rectas o curvadas según la vena a canalizar (curvadas para yugular y subclavia y rectas en femoral). El CVC para implantación en femoral debe tener un mínimo de 19 cm de longitud para evitar recirculación y problemas de flujo. Tienen la ventaja de que pueden ser colocados en la cama del paciente y ser utilizados de forma

inmediata. Los CVC tunelizados suelen ser de silicona y de poliuretano o de copolímeros (carbotano), con longitud variable según la vena a canalizar y el tipo de catéter. Suelen llevar un rodete de dacron o poliéster en su parte extravascular que tiene como objeto provocar fibrosis para impedir el paso de agentes infecciosos y actuar como anclaje. Deben ser colocados en salas especiales (quirófano, sala de radiología, etc.), y aunque pueden ser usados inmediatamente, parece prudente esperar 24-48 horas antes de su uso [13,14].

Existen otros catéteres de polietileno o teflón, pero no suelen ser utilizados actualmente. El material utilizado para la fabricación de los catéteres es importante, ya que existen determinadas soluciones antibióticas o antisépticas que se usan habitualmente y que son incompatibles con el mismo. El alcohol, el polietilenglicol que contiene la crema de mupirocina o la povidona iodada interfieren con el poliuretano y pueden romper el catéter. La povidona iodada también interfiere con la silicona, produciendo su degradación y rotura [16].

La longitud del catéter varía según la vena a canalizar y se acepta generalmente una longitud de 15 cm para catéteres en yugular interna derecha, de 20 cm para yugular interna izquierda y de 20 a 24 cm en vena femoral. El diámetro externo del catéter oscila entre 11 y 14 French. La porción extravascular en los tunelizados suele ser de unos 8 a 10 cm [15]. La longitud total excesiva reduce los flujos, y por tanto, la calidad de la diálisis.

El diseño de los catéteres puede ser con ambas luces simétricas (en doble D o en doble O, también llamado cañón de escopeta). También existen diseños con la luz arterial circular y la venosa en semiluna. Las luces de sección circular tienen la ventaja de no colapsarse en los acodamientos o ante presiones muy negativas. Como desventaja, el calibre interno suele ser menor para un mismo calibre externo. La mejoría de los materiales modernos (poliuretano, copolímeros, etc.) ha mejorado los calibres internos y, por tanto, los flujos obtenidos sin aumentar el calibre externo. Los diseños precurvados minimizan el riesgo de acodamientos, pero implican una colocación de la punta a una distancia fija de la curva que

rodea la clavícula, y por tanto pueden no ser adecuados para pacientes con talla no estándar.

Los nuevos copolímeros pudieran ser materiales menos trombogénicos, pero no disponemos de estudios aleatorizados al respecto.

Otras características del diseño son el orificio lateral del extremo arterial, cuya utilidad es muy debatida, la distancia entre orificios arterial y venoso, que debe ser superior a 2,5 cm para evitar recirculación, y el diseño y material de las extensiones y conexiones, que deben ser muy resistentes para evitar roturas que suelen suponer la necesidad de cambiar el catéter. Existen catéteres impregnados en sulfadiazina, que parecen infectarse menos, pero tienen más reacciones cutáneas. No existen evidencias que apoyen su uso rutinario (véase capítulo 6.10).

De cualquier forma, los estudios comparativos de diferentes tipos de catéteres [17-20] no han logrado demostrar diferencias significativas, por lo que la hipertensión arterial o la diabetes son factores predictores mucho más importantes que el material y el diseño, sobre la función y duración de un catéter.

6.3. Inserción de catéter

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 6.3.1. Los catéteres han de ser implantados por personal facultativo familiarizado con la técnica.
Evidencia B
- 6.3.2. Los CVC han de ser colocados en condiciones asépticas. Los CVC tunelizados han de ser colocados en una sala con control de imagen.
Evidencia B
- 6.3.3. La primera elección en la localización de un CVC tunelizado es la vena yugular interna derecha.
Evidencia A
- 6.3.4. En los pacientes que vayan a necesitar un AV permanente se evitará canalizar las venas subclavias.
Evidencia B
- 6.3.5. Si existe un AV en fase de maduración han de evitarse los catéteres en las venas yugulares o subclavias ipsilaterales.
Evidencia B
- 6.3.6. Los CVC para HD han de colocarse inmediatamente antes de su utilización y retirarse en cuanto dejen de ser necesarios.
Evidencia B
- 6.3.7. La punta del CVC debe situarse en la entrada de la aurícula para los no tunelizados, y en la propia aurícula derecha en los tunelizados.
Evidencia B

La inserción de un catéter vascular para hemodiálisis es una técnica no exenta de riesgos. La frecuencia de aparición de complicaciones es muy variable entre distintas unidades, dependiendo sobre todo de la experiencia y en menor grado de las condiciones del entorno en el que se implanta el catéter.

Razonamiento

Personal

Los catéteres deben ser implantados por personal facultativo familiarizado con la técnica (nefrólogos, radiólogos vasculares o cirujanos) y que hayan demostrado suficiente experiencia. Algunos autores cifran esta experiencia en al menos 50 cateterizaciones [17-22]. La utilización de técnicas guiadas por imagen en salas de radiología intervencionista aporta ventajas teóricas, aunque no existen series que demuestren una menor morbilidad asociada a su uso. Sin embargo, la progresiva implicación de los radió-

logos en este campo [23] se ha traducido en buenos resultados, aunque limitados a países en los que previamente los colocaban los cirujanos [24-31]. Estas series son casi siempre secuenciales y no aclaran totalmente si los mejores resultados se deben al personal, a los medios técnicos de control por imagen o a la mayor experiencia alcanzada.

Lugar

Condicionado a menudo por la utilización de sistemas de imagen para control de la inserción, los CVC tunelizados se deben colocar en una sala con condiciones asépticas. La colocación de catéteres femorales en la propia cama del paciente debe evitarse siempre que sea posible, tanto por asepsia como por las dificultades técnicas derivadas de la poca rigidez del colchón y de la mala postura del médico que realiza la inserción. Se ha señalado que la utilización de salas de radiología intervencionista reduce las com-

plicaciones, los costes y las estancias hospitalarias [24-30].

Localización

Las venas generalmente canalizadas son, por este orden, venas yugulares interna derecha e izquierda, venas yugulares externas, venas subclavias derecha e izquierda y venas femorales derecha e izquierda. Excepcionalmente se ha utilizado la vena cava inferior, vena safena y la arteria aorta por punción translumbar. La vena yugular interna es la vena elegida más frecuentemente debido a su fácil accesibilidad y al menor número de complicaciones. El segundo lugar de elección está sujeto a controversia y debe consensuarse en función de las características anatómicas y funcionales del paciente. En la ERC, la vena subclavia debe canalizarse sólo cuando las demás vías hayan sido agotadas, ya que se asocia con aumento de incidencia de estenosis [13,14-22,32-35]. En los casos en que se vaya a realizar un AV en un brazo concreto debe evitarse la utilización de las yugulares (y mucho menos la subclavia) de ese lado.

La flebografía previa es muy recomendable en los casos en que se hayan colocado catéteres o se hayan realizado AV previos [24,32-34]. Para evitar acodamientos del catéter en el caso de los CVC tunelizados y molestias al mover el cuello en el caso de los no tunelizados, es recomendable el abordaje de la yugular en su parte baja, por detrás del esternocleidomastoideo o por el hueco entre las inserciones esternal y clavicular de este músculo.

Momento

Los CVC no tunelizados deben colocarse en el mismo día que vayan a ser utilizados para la HD [25]. Los CVC tunelizados pueden colocarse inmediatamente antes de ser utilizados, pero parece prudente hacerlo 24 a 48 horas antes [13-18]. Los catéteres de poliuretano utilizados inmediatamente tras su colocación presentan a menudo dificultades de alcanzar

un flujo adecuado, que desaparecen espontáneamente a las 24 horas.

Técnica

La técnica empleada suele ser similar en función de la vena a canalizar, aunque varía según el tipo de catéter a emplear. Una vez localizada e identificada la vena, y tras el empleo de antisépticos (clorhexidina al 0,5 a 2%, o povidona al 70%, dejándola actuar al menos 3 min), se anestesia la piel y el tejido circundante. Se inserta una aguja n.º 21 y una vez localizada la vena se introduce una guía metálica a través de la misma. En un paso posterior se retira la aguja, se introduce un dilatador y posteriormente el catéter a utilizar. Finalmente, tras comprobar el correcto funcionamiento del catéter, se fija a la piel con seda y se sella con heparina sódica según las recomendaciones del fabricante del catéter. La tunelización subcutánea se realiza desde el lugar de punción hasta el lugar de salida al exterior (generalmente en la parte anterior y superior del tórax si se trata de vena yugular o subclavia y en abdomen si se trata de femoral o cava inferior). La tunelización varía según el catéter utilizado, realizándose la tunelización previa a la inserción vascular en los catéteres de una sola pieza (la mayoría de los de doble luz), o posteriormente a la inserción del mismo en los que tienen extensiones que se montan a posteriori.

Debe evitarse la colocación de CVC ipsilaterales a donde se realizó recientemente un AV, ya que el riesgo de estenosis comprometerá el futuro desarrollo y funcionamiento del acceso [13-23,34]. Existen consideraciones especiales para determinados catéteres. En los CVC tunelizados se debe calcular y señalar la posición del orificio cutáneo antes de la inserción, con el paciente en bipedestación, para evitar la tracción del catéter por la caída ortostática del pliegue cutáneo que se produce en obesos [36,37]. La distancia del anillo de fijación interno a la piel debe ser de unos 2 cm para catéteres de poliuretano y 1 a 1,5 cm para los de silicona (más elásticos), te-

niendo en cuenta las longitudes del catéter para que la punta se sitúe en la unión de la cava superior con la aurícula derecha, evitando que toque la válvula tricúspide. Las complicaciones arrítmicas e incluso de perforación cardíaca se han descrito con catéteres no

tunelizados, generalmente de polietileno y con punta aguda [38-41]. La salida cutánea del catéter debe ser craneocaudal [42], preferiblemente en zonas paramediales, evitando la proximidad de las axilas para prevenir tracciones accidentales del catéter.

6.4. Control de la cateterización

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 6.4.1. El uso de la Ultrasonografía reduce las tasas de complicaciones asociadas a la punción venosa (RR de 0,22) y la de fracasos de la colocación.
Evidencias C y A
- 6.4.2. La posición de la punta del catéter debe ser comprobada por fluoroscopia o radiografía en los casos en que se aprecie disfunción del catéter durante su uso. La recolocación no debe diferirse, por lo que el control radiológico debe ser precoz.
Evidencias A y B
- 6.4.3. La realización de una radiografía de tórax tras la colocación de catéteres no tunelizados es aconsejable aunque no se sospechen complicaciones o malposición.
Evidencia A

El empleo de técnicas de imagen (ecografía, fluoroscopia, etc.) es altamente recomendable. Nadie duda de que si se dispone de un apoyo de imagen debe ser utilizado, pero en muchos hospitales no es fácil el acceso a estas técnicas, sobre todo por la premura con la que habitualmente se deben colocar los CVC para HD. Nos limitamos a señalar las evidencias de que actualmente se disponen, insistiendo en que el 'efecto centro' es muy importante en estos temas [26].

Razonamiento

Eco-Doppler

Algunos autores han demostrado un 27% de variaciones anatómicas de la vena yugular interna respecto a la arteria carótida [43] y otros han reflejado la ausencia o la trombosis total de la vena yugular interna en el 18% de los pacientes en diálisis cuando han sido examinados con ultrasonidos [13]. Tras los resultados de un metaanálisis que demuestran una reducción considerable del número de complicaciones con la utilización

de ultrasonografía frente a otras técnicas (riesgo relativo 0,22), parece recomendable la utilización de eco-Doppler para la identificación en tiempo real de las venas a cateterizar con el objeto de minimizar las complicaciones derivadas de la punción [44].

Fluoroscopia

En el caso de implantar un catéter tunelizado es conveniente realizar un control fluoroscópico para comprobar la localización de la punta del catéter: en el caso de catéteres no tunelizados se recomienda en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior y en tunelizados en aurícula derecha. Es necesario comprobar su correcta ubicación en inspiración forzada, ya que en determinados pacientes dicha posición puede variar y ser una causa de disfunción del catéter. Cuando son dos los catéteres (Tesio, Twin), la punta del catéter venoso debe estar situada en la aurícula derecha y la del catéter arterial en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha

dejando entre los extremos de los catéteres una distancia de 4 cm para evitar recirculación [13,17-20]. Algún autor recomienda en pacientes obesos o con grandes mamas la colocación de ambas puntas del catéter en aurícula derecha [20]. La colocación del catéter arterial en vena cava inferior junto a la salida de la suprahepática es una opción interesante en pacientes obesos o broncópatas, para asegurar un mejor flujo. Cuando se emplean catéteres no tunelizados la correcta ubicación de la punta del catéter es en la vena cava superior, ya que, debido al material con el que están fabricados y que les confiere una gran rigidez, pueden perforar la aurícula [13].

Radiografía de tórax postinserción

En todos los casos en los que se canalicen venas subclavias o yugulares es conveniente realizar una radiografía de tórax para descartar complicaciones y comprobar la correcta ubicación del catéter. Sin embargo, si la utilización para diálisis es inmediata, los flujos y presiones son adecuados y la inserción cursó sin complicaciones clínicas, no es imprescindible el control radiológico previo. En los casos de catéter tunelizado, el control de la posición de la punta antes de que el anillo de dacron cicatrice permite movilizar el catéter y que se fije en una nueva posición.

6.5. Manipulación

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 6.5.1. Los catéteres vasculares para hemodiálisis únicamente deben ser usados para realizar las sesiones de hemodiálisis.
Evidencia B
- 6.5.2. Las conexiones y desconexiones deberán ser realizadas únicamente por personal especializado de las unidades de diálisis.
Evidencia B
- 6.5.3. Las maniobras de conexión y desconexión se realizarán bajo medidas universales de asepsia.
Evidencia A
- 6.5.4. Los cuidados de la piel junto al catéter son esenciales. No se recomiendan los antisépticos alcohólicos, ni las pomadas, ni los apósitos no transpirables.
Evidencia B
- 6.5.5. El sellado de las luces del catéter entre dos sesiones de diálisis se hace habitualmente con heparina, que se extrae al comienzo de cada diálisis. Otros agentes como el citrato, la poligelina o la urokinasa son igualmente efectivos, pero mucho más caros.
Evidencia B

Razonamiento

Los CVC para HD a veces son la única opción para dializar a un paciente, y en cualquier caso condicionan la supervivencia del mismo. Por ello no deben ser manipulados por personal no especializado ni se deben utilizar para nada diferente a las conexiones al

circuito de hemodiálisis. La asepsia es esencial, ya que su infección supone habitualmente la retirada y sustitución del catéter en un paciente con vías de acceso limitadas.

El punto de inserción cutáneo o en su caso el túnel subcutáneo debe revisarse en cada diálisis bus-

cando puntos de dolor, inflamación o supuración. Son útiles los apósitos transparentes para evitar las curas innecesarias.

Se debe recomendar al paciente que notifique al personal sanitario encargado de su cuidado cualquier cambio en el punto de inserción del catéter o nuevas molestias.

Los registros de enfermería deben incluir el nombre del profesional que colocó el catéter, la fecha y hora de inserción y cualquier reemplazo y manipulación efectuada en el mismo, en un lugar visible de la historia clínica o registro de enfermería.

Para la manipulación de las conexiones, conexión al circuito de diálisis y sellado del catéter al final de la misma, se recomienda efectuar un lavado higiénico de las manos y utilizar campo y guantes estériles. Tanto el paciente como el personal usarán mascarilla. Es conveniente utilizar un doble apósito, para el orificio de salida cutáneo, y para los extremos del catéter, pinzas y tapones. Se considera que los apósitos de los catéteres no tunelizados deberían cambiarse cada dos días si son de gasa, y cada semana si son transparentes transpirables (hay que evitar al máximo el contacto con el lugar de inserción del catéter cuando se recambie el apósito).

En los catéteres tunelizados, el orificio de salida debe curarse una vez por semana evitando lesionar la piel con curas excesivas, y cubrirse con un apósito que evite la maceración de la piel. Los extremos del catéter deben cubrirse con un apósito diferente, acolchado para evitar tracciones.

La cura cutánea se realizará una vez iniciada la sesión de diálisis, utilizando un nuevo par de guantes estériles.

Como antiséptico es recomendable la clorhexidina al 2% [45]; ya que la povidona iodada necesita al menos tres minutos para ejercer su acción [46], es bacteriostática al igual que el alcohol y ha demostrado que puede ser perjudicial para el catéter, llegando incluso a corroer el mismo hasta su rotura [13,15]. El uso de mupirocina intranasal ha disminuido el número de infecciones en portadores nasales, pero se han

desarrollado resistencias, por lo que su uso es motivo de controversia [47,48].

Pueden usarse indistintamente apósitos transparentes semipermeables estériles o gasas estériles, recomendándose estas últimas para aquellos casos en los que el punto de inserción rezume sangre o en los casos en que el paciente sude profusamente. Debe cambiarse el apósito cuando se humedezca, suelte o ensucie. Se recomienda recambiar el apósito con más frecuencia en aquellos pacientes que suden profusamente.

No es conveniente sumergir el catéter bajo el agua. Está permitido ducharse siempre y cuando se tomen las medidas adecuadas para disminuir el riesgo de entrada de microorganismos en el catéter (se recomienda proteger el catéter y conexión con un recubrimiento impermeable durante la ducha). Existen experiencias limitadas a pacientes seleccionados a los que se permite el baño en el mar o en piscina, seguido de una limpieza y secado cuidadosos de la piel y colocación de un nuevo apósito. Lógicamente deben ser pacientes capaces de realizar el cambio de apósito y la cura correspondiente.

No se deben aplicar solventes orgánicos (acetona o éter) en la piel para el cambio de apósitos ni colocar tiras autoadhesivas estériles en el punto cutáneo de inserción. Los dispositivos de fijación del catéter contra tracciones del mismo (puntos, apósitos, etc.) deben estar colocados lo más lejos posible del punto de inserción. No se recomienda el uso de pomadas antibióticas tópicas en el punto de inserción.

La conexión y desconexión del catéter al circuito de diálisis debe ser una maniobra estéril. El personal de diálisis y el paciente deben utilizar mascarilla, y el personal guantes estériles en cada manipulación. Los extremos de las líneas de diálisis no deben perder la esterilidad durante el cebado, ya que deben ser manipulados por una enfermera que simultáneamente maneja las conexiones del catéter.

Una vez conectado el catéter a las líneas, se cubrirán las conexiones con una gasa estéril. No se ha demostrado la utilidad de impregnar esa gasa con antisépticos.

La formación de trombos y depósitos de fibrina dentro del catéter vascular se ha asociado con un aumento de la tasa de infecciones relacionadas con dichos dispositivos. El sellado de la luz (o luces) de un catéter vascular hasta su próxima utilización se efectuará con una dilución de heparina no fraccionada al 1%, tanto para mantener su permeabilidad como para reducir el riesgo de infección. El vial utilizado no se compartirá con otro paciente. La concentración de heparina efectiva para un sellado es de 20 U/mL. Si no se dispone de viales monodosis de esta concentración, se suelen utilizar las preparaciones comerciales de 1.000 U/mL sin diluir, para minimizar la manipulación. En estos casos hay que evitar que una parte de la dosis entre en la circulación sistémica no inyectando cantidades superiores al volumen de sellado del catéter.

Se pueden preparar en mesa aparte las jeringas para el sellado de los catéteres de varios pacientes del mismo turno de hemodiálisis, usando un vial nuevo de heparina al 1%, que se puede diluir en suero salino (1 mL de heparina en 9 mL de salino) en jeringas individuales para cada paciente.

El citrato a bajas concentraciones se ha propuesto como solución de sellado, por sus propiedades anticoagulantes y antimicrobianas. Pero aún está vigente un aviso de la FDA de abril de 2000 en que se alerta de paradas cardíacas por bolos de citrato próximos al corazón. La falta de estudios de seguridad ha supuesto la comercialización del citrato para sellado de catéteres como producto sanitario y no como fármaco. Una vez superado este escollo deberá demostrar una superioridad frente a la heparina que justifique su mayor precio.

La poligelina se ha demostrado igualmente eficaz que la heparina o el citrato (hubiera sido bueno incluir en los estudios un grupo con solución salina isotónica), pero su mayor precio y efectos adversos hacen que no se utilice.

No existen evidencias a favor del uso rutinario de soluciones antimicrobianas para el sellado de los catéteres como prevención de la bacteriemia relacionada con los mismos. Esta medida preventiva debe aplicarse únicamente en casos especiales (catéteres de larga duración con múltiples episodios de bacteriemia por catéter pese a haber seguido todas las técnicas de asepsia).

En los pacientes en HD se aconseja el empleo de tapones de un sólo uso, con rosca de seguridad (*Luer-Lock*). Las pinzas no garantizan la seguridad del catéter. El empleo de soluciones desinfectantes para reutilizar los tapones sólo es aceptable si se utiliza un recipiente para cada paciente, sin intercambiar tapones entre diferentes pacientes, con solución nueva en cada utilización y comprobando que los tapones se han secado sobre una gasa estéril antes de su nueva colocación.

El uso de antiagregación plaquetaria o de anticoagulación de forma rutinaria en pacientes portadores de catéteres tunelizados para hemodiálisis ha sido muy debatido [49]. Las escasas series aleatorizadas no demuestran la utilidad de la anticoagulación [50,51] ni de la antiagregación [51]. Considerando que el riesgo de sangrado se multiplica por tres en pacientes renales bajo terapia antiagregante [52], no parece aconsejable el uso de antiagregantes o anticoagulantes de forma rutinaria en pacientes con catéteres, salvo cuando exista una indicación por otro motivo diferente.

6.6. Sustitución

NORMAS DE ACTUACIÓN

6.6.1. La sustitución rutinaria de los catéteres no tunelizados no previene las infecciones del catéter ni del orificio cutáneo.

Evidencia A

6.6.2. Los catéteres no tunelizados en femorales han de ser retirados antes de los 7 días. No es recomendable el cambio con guía metálica en el mismo punto.

Evidencia A

Razonamiento

Los CVC para HD deben retirarse tan pronto como cese su indicación clínica. No se ha demostrado que la sustitución rutinaria de los catéteres tunelizados prevenga las infecciones relacionadas con dichos catéteres.

Los catéteres no tunelizados colocados en una situación de emergencia en la que no se garanticen las medidas asépticas de colocación deben ser reemplazados lo antes posible, y nunca más tarde de 48 horas.

Los catéteres no tunelizados en posición femoral

deben cambiarse antes de siete días. Es preferible cambiar de punto de acceso, pero pueden ser sustituidos en el mismo punto mediante guía metálica, siempre que no haya signos de infección, si el riesgo de insertarlo en una nueva localización es inaceptablemente alto (por obesidad, coagulopatía, etc.).

No debe utilizarse una guía metálica para sustituir un catéter intravascular cuando hay evidencia de infección asociada al mismo. Si el paciente requiere el mantenimiento de un acceso vascular, hay que retirar el catéter e insertar uno nuevo en distinta localización.

6.7. Normas de actuación

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 6.7.1. El seguimiento clínico del catéter se realizará en cada sesión de diálisis. Deberá constar en los registros de enfermería.
Evidencia B
- 6.7.2. La inversión de las vías arterial y venosa aumenta la recirculación y reduce la eficacia de la diálisis.
Evidencia B
- 6.7.3. El seguimiento funcional en cada sesión se refiere al registro de las presiones y flujos aparentes.
Evidencia C
- 6.7.4. El seguimiento funcional periódico consiste en la evolución del Kt/V y determinaciones opcionales de recirculación o mediciones de flujo real mediante ultrasonografía o técnicas de dilución.
Evidencia A
- 6.7.5. No se recomiendan los cultivos rutinarios en ausencia de signos infecciosos.
Evidencia B

Razonamiento

La función de los CVC para HD es proporcionar un acceso al torrente circulatorio que permita una diálisis eficaz con el menor número de complicaciones. El seguimiento de los mismos tiene por objeto detectar cuanto antes las posibles complicaciones, y en este sentido caben destacar el seguimiento clínico y el funcional.

El seguimiento clínico debe basarse en la búsqueda de síntomas o signos físicos que hagan sospechar una infección (fiebre, signos inflamatorios en orificio de salida o en el túnel) y que deben ser investigados en cada sesión de diálisis [53], edema en miembros superiores o cara que nos hagan sospechar una trombosis de venas centrales [30,54], dolor a nivel del hombro o cuello (signo del pellizco) que puede indicarnos rotura del catéter o cambios bruscos en la situación clínica del enfermo que sugeriría una complicación grave [21].

El seguimiento funcional tiene como finalidad la detección de alteraciones que impidan la realización

de una diálisis eficaz. En este sentido se valorará el flujo sanguíneo por medios volumétricos ya que a diferentes presiones el flujo medido por bomba puede sobrestimar el flujo real hasta un 8,5% y cuando la presión negativa prebomba aumente de 200 mmHg el flujo puede sobrestimarse medido por ultrasonido entre un 20 y 30% [13]. El flujo recomendado es mayor de 300 mL/min. La presencia de recirculación es prácticamente mínima en catéteres colocados en venas yugular y subclavia (no existe recirculación cardiopulmonar como en las FAVI), por lo que cualquier recirculación mayor del 5-10% es sugestiva de alteraciones en el catéter: cambio de posición de la punta, coágulo en la luz o regurgitación tricuspídea [55]. La determinación de Kt/V resulta imprescindible para conocer el grado de diálisis necesaria para la normalización de la situación clínica del paciente. Cualquier cambio en el Kt/V deberá tenerse en cuenta, ya que puede ser consecuencia de un déficit funcional del catéter o ser consecuencia de cambios en la situación del paciente.

6.8. Complicaciones

NORMAS DE ACTUACIÓN

6.8.1. Las complicaciones precoces derivan de la técnica de punción o de la malposición de la punta y dependen fundamentalmente de la experiencia del equipo.

Evidencia A

6.8.2. Las complicaciones tardías más frecuentes son las estenosis venosas, las trombosis y las infecciones del catéter.

Evidencia C

6.8.3. Las roturas o desconexiones accidentales o voluntarias del catéter pueden cursar con pérdida hemática o con entrada de aire al torrente vascular, dependiendo de la localización del catéter.

Evidencia C

Razonamiento

Las complicaciones surgidas tras la implantación de un CVC para HD pueden clasificarse en agudas o precoces (inmediatas a la implantación y que surgen en las primeras horas) y tardías.

Las complicaciones precoces son infrecuentes [21-23,28,38-41] y están relacionadas con la punción venosa o con la inserción, habiendo sido descritas un número considerable de ellas: hematoma, punción arterial, neumotórax, neumomediastino, taponamiento pericárdico, rotura cardíaca, hematoma retroperitoneal, embolismo aéreo, arritmias cardíacas, parálisis del nervio recurrente laríngeo, pseudoaneurisma de carótida o femoral, embolismo del catéter, rotura del catéter, reacciones a la anestesia local, reacciones vagales, etc. Dichas complicaciones varían en función de la vena a canalizar, la experiencia del médico, la utilización o no de ultrasonidos y también de la condición del paciente [13,22,30]. No es de extrañar la distinta incidencia en las diferentes series. Se ha propuesto un sistema de estandarización de las complicaciones, con el fin de alertar sobre la incidencia de las mismas y tomar las medidas necesarias para corregirlas. Se proponen tasas referidas a 1.000 sesiones de diálisis como mejor forma de

estandarizar las incidencias [56]. Conviene mantener una vigilancia estricta tras las primeras horas postpunción para tratar de identificarlas y proceder al tratamiento correspondiente de forma inmediata, ya que pueden ser potencialmente mortales. Un error frecuente es el de comprimir el orificio de salida cutáneo cuando se produce salida de sangre por él tras la inserción. El punto a comprimir es la zona de punción venosa, en fosa supraclavicular, aunque lo más efectivo es evitar el decúbito manteniendo al paciente sentado para reducir la presión venosa en la yugular. Una infusión de desmopresina (0,3 µg/kg en 20 minutos) puede mejorar la hemostasia el tiempo suficiente para que se controle el sangrado postinserción.

Las complicaciones tardías suelen estar en relación con el cuidado y función del catéter y diferirse en el tiempo desde la inserción del mismo. No suelen ser tan graves como las agudas, pero una de sus consecuencias es la retirada del catéter y por tanto la pérdida de un acceso para diálisis. La estenosis de vena yugular es menos frecuente que en subclavia y generalmente asociada a la utilización de catéteres no tunelizados [32,33]. Aunque suelen ser asintomáticas, en ocasiones cursan con edema del miembro superior ipsilateral y pueden comprometer el futuro

desarrollo de un AV en ese miembro. Su tratamiento consiste en angioplastia (el uso de endoprótesis es objeto de debate) en el caso de venas elásticas. Otras complicaciones tardías a reseñar son el hemotórax o hemopericardio por erosión de la pared vascular debido a un mal posicionamiento prolongado del catéter, oftalmoplejía y exoftalmos, hipertensión intracraneal, aumento unilateral de la mama, sangrado de varices esofágicas, rotura de la luz del catéter, embolizaciones o migración del catéter. Las roturas o desconexiones accidentales o voluntarias del catéter o sus tapones suelen producir embolias gaseosas

y rara vez hemorragias (en los catéteres con punta intratorácica). Las pinzas de las extensiones no garantizan el cierre, por lo que los tapones deben ser de seguridad (con rosca). Debe evitarse que las pinzas actúen sobre la misma zona repetidamente para que no rompan las extensiones. Algunos equipos dejan habitualmente las pinzas abiertas por esta razón, utilizándolas sólo para las maniobras de conexión a diálisis.

Las complicaciones tardías más frecuentes son, sin embargo, las trombóticas y las infecciosas, que se detallan en los apartados siguientes.

6.9. Disfunción

NORMAS DE ACTUACIÓN

6.9.1. La disfunción de un CVC se define como la imposibilidad de obtener o mantener un flujo de sangre extracorpóreo adecuado ($Q_b < 250$ mL/min) para realizar una sesión de diálisis.

Evidencia B

6.9.2. La disfunción precoz se debe a acodamiento del catéter o malposición de la punta, y la tardía a trombosis intraluminal o pericatóter.

Evidencia C

6.9.3. Los CVC no tunelizados con disfunción que no se resuelve con lavados con jeringa deben ser sustituidos mediante una guía (en ausencia de signos de infección). La fibrinólisis de un catéter no tunelizado es más cara que un nuevo catéter, y tiene más riesgo de sangrado, por lo que debe evitarse.

Evidencia C

6.9.4. La trombosis de un CVC tunelizado puede ser tratada con: lavados enérgicos con suero fisiológico, terapia fibrinolítica intraluminal o sistémica, terapia mecánica intraluminal, ordeño pericatóter con lazo y cambio de catéter.

Evidencia B

Razonamiento

La supervivencia de los CVC para HD de mantenimiento ha cambiado notablemente. Diversas series comunican una supervivencia entre el 52 y 93% al año, inferior a fistulas autólogas, aunque se ha comunicado una supervivencia de la FAVI en diabéticos inferior al 30% al año [57]. Las causas más impor-

tantes que influyen en la retirada del catéter son la disfunción y las infecciones. Se estima que el porcentaje de retirada de catéter por disfunción oscila entre un 4 y 28% [18].

Se define disfunción del catéter como la incapacidad en obtener o mantener un flujo de sangre extracorpóreo adecuado para realizar una sesión de diáli-

sis sin que se prolongue demasiado. Las guías DOQI establecieron como valor la cifra no inferior a 300 mL/min [58]; sin embargo, en ocasiones puede ser difícil alcanzar esta cifra, por lo que el límite de 250 mL/min parece más realista y permite una diálisis adecuada ajustando el tiempo de las sesiones. El flujo debe ajustarse a la cifra de hematocrito del paciente, así como al grado de viscosidad de la sangre (discrasias). Las causas de disfunción pueden clasificarse en tempranas o tardías.

La disfunción temprana ocurre la primera vez que se realiza diálisis a través del catéter. Suele estar íntimamente relacionada con el proceso de inserción, en concreto con mala posición de la punta o con acodamiento del mismo (kinking).

La malposición de la punta del catéter sucede cuando se sitúa en vena cava superior, o la luz arterial no esta colocada medialmente en la vena cava o aurícula derecha. Sucede a menudo en obesos, donde el cambio de posición de decúbito a bipedestación hace que la punta se desplace desde aurícula a vena cava [13,20,36,37,54]. La solución es recolocar el catéter con control fluoroscópico.

El acodamiento se produce en el momento de realizar la tunelización. Si al finalizar la inserción del catéter se comprueba falta de flujo o resistencia al aspirado con una jeringa, lo adecuado es introducir una guía metálica y recolocar el catéter [31,54]. Es recomendable que la curva principal del catéter se apoye en la clavícula.

La disfunción tardía es debida generalmente a trombosis. Su presencia, ya sea intraluminal o por la formación de una vaina de fibrina, supone el 40% de la disfunción de los catéteres [54]. Su tiempo de aparición oscila entre los 73 y 84 días [30,54]. Las trombosis se clasifican en extrínsecas e intrínsecas [59].

Las trombosis extrínsecas son secundarias a la formación de un trombo mural que puede ubicarse en vena cava superior o aurícula derecha. Suelen ser graves, ya que precisan de anticoagulación sistémica y retirada del catéter [13,59].

Las trombosis intrínsecas suelen ser la causa de déficit de flujo a través del catéter. Se dividen en función de la colocación del trombo en:

- 1) Intraluminal: en general debida a una deficiente heparinización o al cierre incorrecto de los catéteres.
- 2) En la punta del catéter: debido generalmente a que los orificios de la punta no retienen la heparina y se forma el trombo.
- 3) La formación de vaina de fibrina pericatóter, siendo la forma más frecuente de trombosis en los catéteres tunelizados.

El diagnóstico suele realizarse con una radiografía de tórax y venografía a través del catéter, o desde el miembro superior ipsilateral si se trata de vena yugular o subclavia, o desde el miembro inferior si son venas femorales.

Tras detectar la disfunción hay que identificar rápidamente el problema y debe ser tratada inmediatamente, ya que retrasar la solución predispone al paciente a una inadecuada diálisis y una mayor manipulación que se traduce en un aumento del riesgo de infección [59].

Ante una disfunción del CVC para HD deben aplicarse las siguientes medidas:

1. Lavados enérgicos con suero fisiológico. Se debe emplear una jeringuilla de 10 mL. Si tras 3 intentos no se soluciona el problema y persiste el déficit de flujo a la aspiración debe instaurarse una terapia fibrinolítica [59].
2. Terapia fibrinolítica intraluminal (Anexo 1). La aplicación de urokinasa o activador tisular del plasminógeno resuelve el 74-95% de los casos [10,54]. Se usa en forma de sellado de ambas luces (aunque la disfunción sea de una sola luz), durante unos 15 minutos. Si se ha podido realizar la diálisis, es aconsejable dejar un sellado con Urokinasa hasta la siguiente sesión. Es importante aspirar el contenido de las luces antes de iniciar la sesión de diálisis. Si esta medida no resulta efi-

Anexo I. Protocolo de administración intraluminal de urokinasa.

1. Intentar aspirar a través de la luz ocluida con una jeringuilla estéril para tratar de remover la heparina.
2. Inyectar 1 mL de urokinasa en la luz ocluida (5.000 U/mL).
3. Completar el llenado de la luz del catéter con solución salina heparinizada.
4. Esperar 15 minutos e intentar la aspiración del contenido de la luz del catéter.
5. Si fuese necesario, repetir el proceso hasta 3 veces.
6. Si se ha podido dializar pero la desobstrucción no es completa, rellenar el catéter con 40.000 U de urokinasa en 1 mL, de forma similar a la descrita en el punto 2, cerrarlo y dejar actuar entre 12 y 48 horas, repitiendo la aspiración del contenido antes de la siguiente sesión de diálisis.

Anexo 2. Protocolo de administración intraluminal de urokinasa.

1. Se realiza del 4.º al 6.º día de no respuesta al sellado con urokinasa intraluminal.
2. Inyectar 10.000 U de urokinasa disueltas en 5 mL de salino en cada luz del catéter (más de 12.000 U pasan a la circulación).
3. Comenzar la diálisis sin aspirar la urokinasa. Se puede usar heparina, preferiblemente de bajo peso molecular en dosis de 1/2 mg por kg de peso en una sola dosis. Si no se obtiene un flujo adecuado repetir la misma operación hasta 2 veces con intervalos de media hora durante la sesión de diálisis.
4. Si no se obtiene respuesta satisfactoria, se puede repetir el protocolo con 20.000 UI de urokinasa en cada luz, o pasar al protocolo de urokinasa a altas dosis, o cambiar el catéter.

caz en un máximo de tres sesiones, se pasa a la pauta de infusión sistémica.

3. Terapia fibrinolítica sistémica. (Anexos 2 y 3). Se suele infundir durante la diálisis (sustituyendo parcial o totalmente a la heparina) y las dosis de urokinasa oscilan entre 10.000 y 20.000 UI (baja dosis) y 250.000 UI (alta dosis). Esta terapia está contraindicada de manera absoluta en pacientes con sangrado activo o hemorragia intracraneal reciente (< 10 días), politraumatismo o hipertensión arterial no controlada. Existen además contraindicaciones relativas: trombo en corazón izquierdo, endocarditis, sepsis, embarazo, retinopatía hemorrágica, cirugía o biopsia reciente. Durante la infusión deben monitorizarse las constantes vitales cada 15 minutos por si surgiesen reacciones adversas [60]. Con esta pauta, se consiguen resoluciones del 81% tras la primera infusión y del 99% tras la tercera. También se ha utilizado factor activador del plasminógeno tisular (2,5 mL en 50 mL de salino en 3 horas de diálisis) con un 100% de respuestas inmediatas y un 67% a los 30 días [61]. Desde 1999 la urokinasa está retirada del mercado en EE.UU. a causa de su procedencia humana. No existen, por lo tanto, es-

tudios comparativos recientes norteamericanos entre la urokinasa y el activador tisular del plasminógeno recombinante. En Europa se sigue usando la urokinasa porque su comparativo en precio, tasa de complicaciones y eficacia es similar o incluso mejor.

4. Terapia mecánica. Consiste en remover el trombo mediante una guía, un catéter de Fogarty o un cepillo de biopsia ureteral introducidos por su luz. No produce alteraciones sistémicas, pero es poco efectiva cuando la trombosis es secundaria a una vaina de fibrina [59].
5. Ordeño del catéter a través de un catéter de lazo insertado por vía femoral. Responde en un 92-98% de los casos y sus resultados persisten entre 20-90 días [54,59,62]. Dado el elevado coste y el escaso grado de duración, no suele ser un método recomendado.
6. Cambio de catéter. Se puede cambiar el catéter por el mismo orificio de salida y de venotomía con la ayuda de un catéter de Fogarty. Se debe tener en cuenta que es preciso retirar la vaina de fibrina que rodea al catéter, ya que de no hacerlo persistiría el mismo problema. Esta modalidad de tratamiento es más recomendada que el ordeño en el

Anexo 3. Protocolo de administración sistémica de urokinasa en altas dosis

1. Se realiza a partir del 6.º día.
2. Disolver 250.000 U de urokinasa en 100 mL de salino e infundirlo a través de una luz durante 30 minutos. Intentar iniciar la diálisis a continuación.
3. Si esta medida no permite un flujo eficaz para la diálisis se repetirá la misma dosis, que se administrará lentamente durante las horas de diálisis (no se usará heparina en esa sesión).
4. Debe repetirse la infusión de urokinasa en las dos siguientes sesiones de diálisis hasta que el flujo sea adecuado.
5. Se recomienda en aquellos pacientes que necesiten la aplicación de urokinasa a altas dosis en dos ocasiones la administración de anticoagulación con warfarina.

manejo de la disfunción del catéter que no responde a las medidas previas [59]. Para que el nuevo catéter se fije es conveniente romper la fibrina que sujetaba el antiguo anillo de dacron para que se adhiera el nuevo. A menudo es preferible hacer un nuevo túnel subcutáneo próximo al antiguo. En cualquier caso, al no existir series comparativas aleatorizadas entre los diferentes sistemas de

Anexo 4. Protocolo de administración de factor activador de plasminógeno

Preparación

1. Viales de 50 mg.
2. Reconstruir el enzima en 25 mL, a una concentración de 2 mg/mL.
3. Preparar alícuotas de 1 mL y conservar a una temperatura de -70 °C.
4. Usar inmediatamente tras la descongelación.

Técnica de uso

1. Aspirar la luz para extraer la heparina.
2. Inyectar 1 mL (2 mg) en la luz ocluida.
3. Llenar el remanente con salino.
4. Esperar 15 min e inyectar 0,3 mL de salino para movilizar el enzima.
5. Repetir la misma acción tras otros 15 min.
6. Tras esperar 15 min aspirar el contenido del catéter.
7. Si tras esta maniobra no se restablece el flujo, se puede repetir de nuevo.
8. Si no resulta eficaz, es preferible cambiar el catéter.

corregir la disfunción de los catéteres tunelizados, la experiencia de cada unidad es la que define el procedimiento a seguir.

6.10. Infecciones

NORMAS DE ACTUACIÓN

- 6.10.1. El catéter debe ser retirado inmediatamente si existe shock séptico, bacteriemia con descompensación hemodinámica o tunelitis con fiebre.
Evidencia B
- 6.10.2. Ante la aparición de fiebre en un paciente portador de CVC deben extraerse hemocultivos de sangre periférica y de ambas ramas del catéter. Las extracciones deben ser simultáneas y cultivarse mediante técnicas cuantitativas si es posible.
Evidencia B
- 6.10.3. En los casos de infección grave o cuando no se retira el catéter, ha de iniciarse antibioterapia empírica a la espera de resultados microbiológicos.
Evidencia B
- 6.10.4. El tratamiento conservador sin retirada del catéter es aceptable en catéteres tunelizados infectados por microorganismos habituales. Ha de usarse antibioterapia sistémica asociada a sellado intraluminal del catéter con antibióticos adecuados. El sellado intraluminal con antibióticos no asociado a terapia sistémica no es efectivo.
Evidencia B

La infección relacionada con el catéter es la complicación más frecuente y grave de los CVC. Suele ser la causa principal de retirada del catéter, produce una elevada morbilidad y aunque la mortalidad directa no sea alta supone la pérdida de un acceso vascular en pacientes que, en general, no tienen muchas más posibilidades de acceso para diálisis.

Razonamiento

La infección de los catéteres es la complicación más frecuente de los accesos vasculares. La incidencia de bacteriemia varía, siendo mayor en los no tunelizados (3,8-6,5 por cada 1.000 catéteres/día) que en los tunelizados (1,6-5,5 por cada 1.000 catéteres/día [12,16,63-66]). Según la localización es más frecuente en femoral que en yugular interna [12,16] y en ésta más que en subclavia [16,65,66]. Suele ser la causa principal de retirada del catéter y de diversas complicaciones asociadas como osteomielitis, endocarditis y muerte [16,67].

Se definen tres tipos principales de infecciones asociadas a CVC para HD [53]:

- 1) Bacteriemia.
Aislamiento del mismo microorganismo en sangre y catéter por métodos semicuantitativo (= 15 unidades formadoras de colonias) o cuantitativo (= 1.000 unidades formadoras de colonias) en ausencia de otro foco infeccioso [68].
- 2) Tunelitis o infección del túnel subcutáneo.
Presencia de signos inflamatorios y exudado purulento desde el dacron hasta el orificio de salida, asociado o no a bacteriemia.
- 3) Infección del orificio de salida de catéter.
Aparición de exudado purulento a través del orificio de salida no asociado a tunelitis y generalmente sin repercusión sistémica.
- 4) Colonización.

Cultivo por método semicuantitativo de = 15 unidades formadoras de colonias o = 1.000 por método cuantitativo (Anexo 5) [69,70].

El microorganismo más frecuentemente aislado es el estafilococo, hasta en un 82% de los casos, por lo que inicialmente el tratamiento inicial debe cubrir

Anexo 5. Definiciones de las infecciones relacionadas con el uso de los catéteres vasculares

Colonización catéter	Crecimiento de microorganismos ya sea por cultivo cuantitativo o semicuantitativo de cualquier segmento del catéter (punta, conexión) sin que existan signos clínicos de infección en el punto de entrada ni signos clínicos de sepsis.
Flebitis	Induración o eritema con calor, dolor o inflamación alrededor del punto de entrada del catéter y, a veces, visible en el trayecto del mismo.
Infección del punto de entrada:	
– Microbiológica	Signos locales de infección en el punto de inserción más crecimiento de microorganismo en el exudado de la zona con / sin hemocultivos positivos simultáneos.
– Clínica	Eritema, inflamación con / sin induración en los 2 cm de trayecto que siguen al punto de inserción del catéter. Puede asociarse a otros signos y síntomas de infección como son fiebre o salida de material purulento en la zona de salida, con / sin bacteriemia asociada.
Infección del túnel	Inflamación, eritema y/o induración del trayecto tunelizado del catéter a más > 2 cm del punto de inserción con / sin bacteriemia asociada.
Infección del bolsillo	Fluido infectado en el bolsillo subcutáneo, asociado frecuentemente a eritema, inflamación y/o induración encima del bolsillo, ruptura y drenaje espontáneo, necrosis de la piel, con / sin bacteriemia asociada.
Bacteriemia o (funguemia) relacionada con catéter:	
– Relacionada con infusión	Aislamiento del mismo microorganismo en la infusión y en hemocultivo percutáneo sin otra fuente de infección identificable.
– Relacionada con catéter (tras retirada catéter)	Aislamiento del mismo microorganismo (especie y antibiograma) en hemocultivo periférico y cultivo semicuantitativo positivo (> 15 UFC por segmento de catéter) o cuantitativo (> 103 UFC por segmento de catéter) de punta de catéter.
– Relacionada con catéter (sin retirada catéter)	Sepsis sin otro foco evidente en la que se aísla, en hemocultivos cuantitativos simultáneos, una proporción > 5:1 en las muestras obtenidas a través del catéter respecto a la de venopunción o un tiempo diferencial > 120 minutos si ambas muestras se extraen de forma simultánea.
– Probablemente relacionada con catéter	En ausencia de cultivo de catéter, episodio de bacteriemia cuya sintomatología desaparece a las 48 horas de la retirada de la línea venosa y sin que exista otro foco evidente de infección.

este agente etiológico a la espera de confirmación bacteriológica [70-72]. Recientemente se ha comunicado un aumento en la incidencia de bacteriemia por Gram negativos de hasta un 32-45% [53,72].

El manejo de las infecciones varía en función de la gravedad de la infección, la necesidad de mantener el catéter y del tipo de catéter (tunelizado o no tunelizado) [71].

Recomendaciones generales de prevención de las infecciones asociadas a catéter [22,73]

En la inserción y manipulación deben emplearse las medidas de asepsia recomendadas.

Son preferibles los catéteres en yugular que en femoral [74]. En el caso de catéteres transitorios en yugular hay que evitar utilizarlos durante por períodos superiores a dos semanas (en femoral, menos de una semana). Se recomienda cambiar el catéter en la

Anexo 6. Metodología para la realización de los hemocultivos cuantitativos

Método cuantitativo: Informa del número exacto de bacterias o unidades formadoras de colonias (UFC) por mL de sangre sembrada. Se ha de obtener entre 1-3 mL de sangre a partir de la luz del/los catéter/es y se inocula en un tubo estéril específico (Diagnolab[®] Ref. 4960), previa desinfección del tapón. En cada tubo hay que especificar la procedencia de la sangre de cada una de las luces del catéter. Se han de extraer además 3 mL de sangre por venopunción, que se inocularán también en un tubo de los anteriormente mencionados. El traslado ha de ser inmediato al Servicio de Microbiología dentro del horario laboral; si no fuese posible, o durante la noche, se han de guardar los tubos en una nevera a 4 °C.

Método cualitativo: Informa en caso de su positividad de la etiología de la bacteriemia y puede compararse con los resultados del método cuantitativo. Se ha de realizar, de forma simultánea al método cuantitativo, la extracción de sangre por venopunción y su inoculación en frascos de hemocultivos estándares. Es significativo cuando existen diferencias mayores de 120 minutos en el crecimiento entre las muestras extraídas.

misma ubicación mediante una guía [63,73], en ausencia de signos de infección.

No se debe utilizar profilaxis antimicrobiana sistémica ni intranasal para la inserción ni durante el uso de catéteres vasculares.

No es recomendable el empleo rutinario de pomadas antisépticas ni antibióticas en el orificio de salida. Los catéteres impregnados con sulfadiazina parecen infectarse menos, pero tienen más reacciones cutáneas. No existen evidencias que apoyen su uso rutinario [71,73,75].

Tampoco son de utilidad los cultivos rutinarios de piel ni del orificio cutáneo del catéter, por su bajo nivel predictivo positivo en ausencia de supuración [70,72].

Los pacientes que se dializan de forma crónica a través de un catéter, y en especial los que han tenido infecciones previas por *Staphylococcus aureus*, han de ser evaluados para descartar la existencia de una colonización nasal por dicho microorganismo [70,72].

Se han de implantar medidas de intervención para erradicar el estado de portador crónico de *Staphylococcus aureus* en los pacientes en HD crónica [72,73,75].

Los antisépticos en base alcohólica cuartean la piel bajo el catéter, favoreciendo las infecciones. Un buen cuidado de la piel es prioritario sobre cualquier uso de antisépticos.

Cuando deje de ser necesario, el catéter debe retirarse.

Sólo deben cultivarse los catéteres retirados por sospecha de infección. En este caso los cultivos deben ser cuantitativos o semicuantitativos del extremo del catéter [68-72].

El catéter para diálisis no deberá ser usado para administrar medicación o extraer muestras sanguíneas. Únicamente deberá manipularlo el personal de diálisis.

En los catéteres tunelizados no debe administrarse pomada antiséptica en el rodete de dacron, ya que no se ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones y a menudo disminuye la adherencia. Si que es conveniente humedecerlo en solución salina antes de su inserción.

El sellado de las luces del catéter con soluciones antimicrobianas no debe usarse de forma rutinaria. Su precio es muy superior al de la heparina y no disponemos por el momento de estudios aleatorizados que apoyen su uso.

Diagnóstico de la infección asociada a catéter [69,70]

La patogenia de la infección relacionada con el catéter puede ser variada: infección del punto de salida seguida de migración del microorganismo a lo largo de la superficie externa del catéter; contaminación de la luz del catéter, dando lugar a la colonización intraluminal del mismo; o infección por vía hematogena del catéter.

Los datos clínicos que presentan los pacientes con infección relacionada con los catéteres son poco

útiles para el diagnóstico por su baja sensibilidad y especificidad. En un paciente portador de CVC, la presencia de signos y síntomas de infección sin foco de origen confirmado debe obligar a descartar el catéter como fuente de la misma. El hallazgo clínico más frecuente es la fiebre, que presenta una gran sensibilidad pero una especificidad muy baja. Por otra parte, la presencia de inflamación o exudado purulento alrededor del punto de entrada del catéter intravascular presenta una mayor especificidad, pero carece de sensibilidad.

Una vez se sospeche la infección relacionada con un catéter vascular debe evaluarse si existe o no bacteriemia asociada [73,75]. Ha de explorarse de forma pormenorizada el trayecto del catéter, de tal manera que si existen signos inflamatorios con o sin salida de material purulento en la zona de inserción del catéter, éste debe retirarse.

Ante un cuadro de fiebre y escalofríos en un paciente con un catéter central deben realizarse hemocultivos [69,70,75] simultáneos de sangre periférica y de cada luz del catéter. Han de cultivarse de forma cuantitativa (número de colonias 5 veces superior) o cualitativa (tiempo diferencial de crecimiento mayor de 120 min). La diferencia cualitativa o cuantitativa indica la procedencia de la infección. Los métodos cuantitativos tienen una especificidad próxima al 100% y una sensibilidad superior al 90%. Es importante que las extracciones sean simultáneas y que se incuben los mismos volúmenes de sangre [69,72].

Tratamiento de la infección asociada a catéter

1) Retirada de los catéteres vasculares [71,75-77]

Debe plantearse la retirada del catéter siempre que exista:

- Infección complicada.
- Tunelitis asociada a fiebre.
- Infección acompañada de *shock* séptico o bacteriemia no controlada en 48-72 horas.
- La presencia de fiebre de origen indeterminado

no justifica la retirada sistemática del CVC en los pacientes en HD.

2) Recambio de los catéteres vasculares

Cuando se decida cambiar un catéter (nunca de forma rutinaria), se procurará:

- Si es posible, el nuevo catéter debe colocarse en un lugar diferente al que ocupó el retirado [74].
- Un catéter no debe cambiarse mediante guía si existe certeza de que dicho catéter está infectado [74,76].
- Cuando se ha retirado un catéter por infección relacionada con el mismo puede reinsertarse un catéter no tunelizado si se ha iniciado un tratamiento antibiótico sistémico apropiado [74,76].
- La reinsertación de un catéter tunelizado se pospondrá hasta haberse establecido un tratamiento antibiótico apropiado, basado en el antibiograma y tras haber obtenido hemocultivos negativos de control. Si es posible, la colocación de un nuevo catéter o dispositivo se realizará al finalizar el tratamiento antibiótico y confirmar cultivos negativos tras 5-10 días de haber suspendido la antibioterapia [66,74,76].
- Un catéter colocado mediante guía como sustitución de un catéter previo en la misma localización ha de retirarse si los cultivos del segmento distal del catéter previo muestran colonización del mismo [66].
- En los pacientes en HD no está justificado proceder al recambio rutinario del CVC no tunelizado mediante una guía metálica con la intención de mejorar su función [63,66,75].

3) Tratamiento empírico de las infecciones relacionadas con los catéteres

- Si se ha retirado el catéter infectado, y no existen indicaciones de tratamiento empírico, debe demorarse el inicio del tratamiento hasta conocer el microorganismo causante de la infec-

ción. A menudo no es necesario ningún tratamiento [63,64,66].

- Está indicado el inicio de tratamiento empírico en caso de: sepsis grave *y/o shock*, inestabilidad clínica con fracaso orgánico, signos locales de infección supurada, neutropenia, inmunosupresión grave, cardiopatía valvular o prótesis endovasculares (valorar riesgo).
- Para iniciar un tratamiento empírico es importante conocer la incidencia local de microorganismos y su sensibilidad antibacteriana o antifúngica [72,76].
- Estaría indicada como tratamiento empírico la utilización de antibióticos de amplio espectro (para bacterias Gram positivas y Gram negativas) como podría ser la asociación de un glucopéptido y un aminoglucósido o aztreonam [72,73,75].

4) *Tratamiento etiológico de las infecciones relacionadas con los catéteres de tratamiento [75-79]*

- La elección del tratamiento antimicrobiano específico se desarrolla en el anexo 7.
- Se recomienda iniciar el tratamiento por vía endovenosa y pasar a vía oral cuando se consiga la estabilidad clínica y la apirexia, siempre que existan alternativas con buena biodisponibilidad.
- No existen datos concluyentes respecto a la duración del tratamiento. Se acepta que ésta debe ser entre 7-10 días (máximo 15 días) cuando no existen complicaciones de la infección, la respuesta clínica es favorable y no existe valvulopatía ni material protésico susceptible de colonizarse a distancia.

Estafilococos coagulasa negativos:

- En general, las infecciones producidas por estas bacterias no requieren tratamiento si se ha retirado el catéter, no existe otro material

protésico y el paciente es inmunocompetente.

- Si se requiere tratamiento, éste puede iniciarse con un glucopéptido y cambiar a una penicilina semisintética si el microorganismo es sensible.
- Si un catéter no tunelizado infectado no se retira, debe administrarse antibiótico por vía sistémica durante 7-10 días asociado al sellado antimicrobiano del mismo.
- Si no se retira un catéter tunelizado, el paciente debe ser tratado por vía sistémica durante un mínimo de 7 días y con sellado antimicrobiano del catéter durante 14 días, o bien hasta tener dos determinaciones consecutivas de hemocultivos negativas.

Staphylococcus aureus y otras bacterias Gram positivas:

- Pese a la retirada del catéter, las infecciones producidas por estafilococo áureus o enterococo requieren un tratamiento no inferior a 15 días dada su capacidad de asentar sobre válvulas cardíacas y hueso, generando complicaciones infecciosas tardías.
- Como primera elección, si se demuestra la sensibilidad del microorganismo, estaría indicada la cloxacilina o una cefalosporina de primera generación como la cefazolina en el caso del *Staphylococcus aureus* y la ampicilina en el del enterococo. No obstante, en las unidades de diálisis existe gran experiencia con el tratamiento con vancomicina por su comodidad de administración y su efectividad; sin embargo, hay que tener en cuenta la técnica de diálisis (convencional de bajo flujo, filtros de alta permeabilidad, técnicas convectivas, presencia de función renal residual) a la hora de pautar la frecuencia y dosis semanal en su administración. Los casos de resistencia a la meticilina, en los que la vancomicina sí que es de primera elección, precisan estudios en profundidad tanto de su origen como a la hora de comprobar su

Anexo 7. Antimicrobianos para el tratamiento etiológico de las infecciones relacionadas con los catéteres vasculares

Microorganismo	Terapia de elección	Terapia alternativa
Gram positivos		
<i>S. aureus</i> Cloxa S	Cloxacilina	Cefazolina/Vancomicina
<i>S. aureus</i> Cloxa R	Vancomicina	Teicoplanina/Linezolid
<i>S. coagulasa</i> negativo	Vancomicina	
<i>Enterococcus ampi</i> S	Ampicilina	Vancomicina
<i>Enterococcus ampi</i> R	Vancomicina	Linezolid
Gram negativos		
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp.	Cefalosporina 3.ª generación	Fluorquinolona
<i>Enterobacter</i> spp.	Carbapenem	Adaptar al antibiograma
<i>Acinetobacter</i> spp.	Carbapenem	Adaptar al antibiograma
<i>S. maltophilia</i>	TMP-SMZ	Adaptar al antibiograma
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima	Adaptar al antibiograma
Otros BGN	Adaptar al antibiograma	
Levaduras		
<i>Candida</i> spp.	Fluconazol	Anfotericina B
		Caspofungina
		Voriconazol

erradicación por el riesgo de aparición de epidemias intrahospitalarias.

- Debe realizarse una ecocardiografía de buena calidad para descartar la existencia de una endocarditis bacteriana, que obligaría a prolongar el tratamiento a 4-6 semanas, especialmente en pacientes con patología valvular preexistente, en presencia de soplos cardíacos o con complicaciones metastásicas.

Bacilos gramnegativos:

- Si un catéter no tunelizado infectado por un bacilo gramnegativo en ausencia de complica-

ciones se retira, el paciente debe recibir tratamiento antibiótico durante 7-10 días.

- Si no se retira un catéter tunelizado, que supuestamente está infectado por un bacilo gramnegativo en ausencia de complicaciones, el paciente debe ser tratado por vía sistémica durante un mínimo de 10-14 días y con sellado antimicrobiano del catéter [79-81].
- En bacteriemias producidas por *Pseudomonas* spp., *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas* spp, *Agrobacterium* spp o *Acinetobacter baumannii* debe plantearse la retirada del catéter, especialmente en pacientes inestables o

con persistencia de la fiebre pese a tratamiento correcto.

Candida spp.:

- Ante la presencia de candidemia siempre debe retirarse el catéter.
- Todos los pacientes con candidemia deben tratarse. Se recomienda iniciar fluconazol en pacientes estables y sin historia previa de consumo de azoles. En pacientes inestables o que han recibido tratamiento prolongado con azoles o con especies resistentes a los mismos está indicado el uso de anfotericina B en cualquiera de sus formulaciones o caspofungina o voriconazol.
- La duración del tratamiento es de 14 días tras el último hemocultivo positivo y la desaparición de los signos y síntomas de la infección.

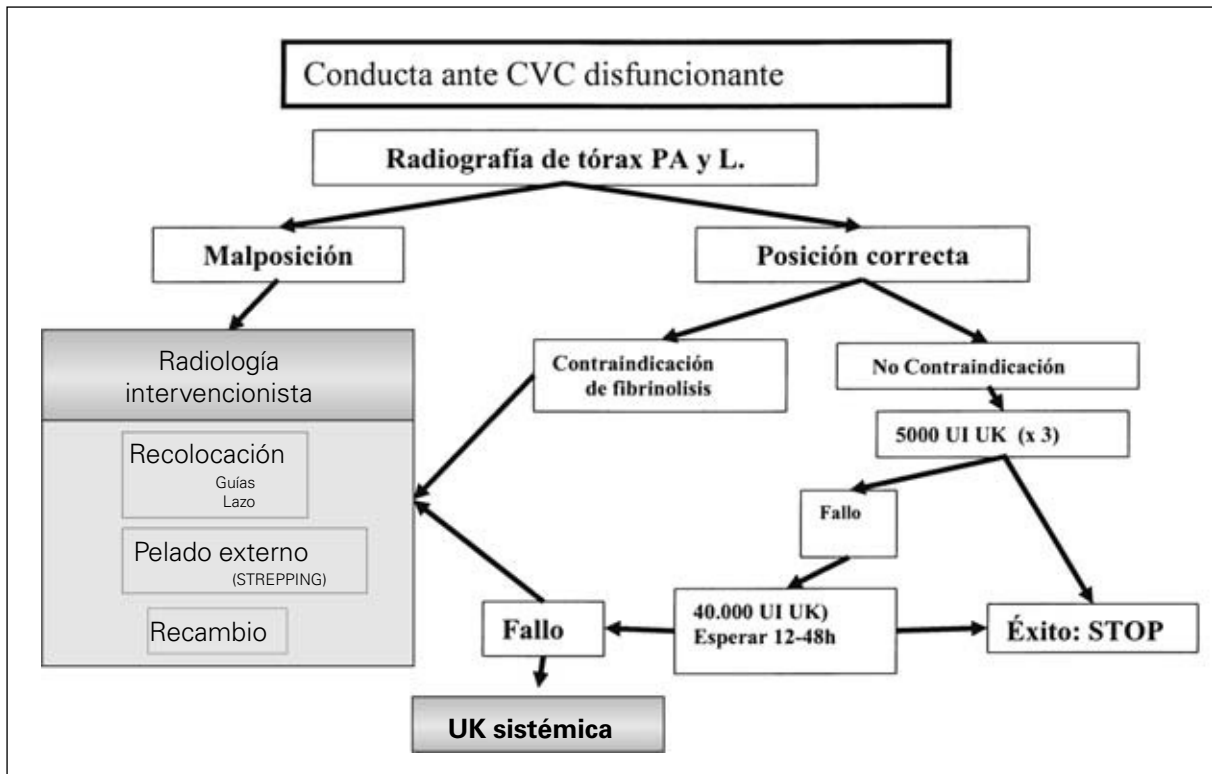
5) Tratamiento de las complicaciones locales de las infecciones relacionadas con los catéteres vasculares

- La infección del trayecto subcutáneo del catéter requiere la retirada del mismo y aproximadamente de 7-10 días de tratamiento antibiótico adecuado según el microorganismo aislado.

6) Tratamiento conservador de las infecciones relacionadas con los catéteres vasculares

- El tratamiento conservador de las infecciones no complicadas de los CVC tunelizados y de los dispositivos vasculares permanentes, mediante la técnica del sellado antimicrobiano del catéter, puede utilizarse en casos de bacteriemia por estafilococos coagulasa negativos, *aureus* y bacilos Gram negativos, en ausencia de infección del túnel o del bolsillo de inserción del dispositivo implantable.
- No hay evidencia científica sobre la eficacia del tratamiento conservador de los catéteres infectados por hongos y levaduras.

- La duración del tratamiento conservador de la bacteriemia relacionada con la infección de los catéteres ha de ser de al menos 2 semanas y se ha de acompañar de tratamiento sistémico. En los casos de infección por estafilococos coagulasa negativos la duración del tratamiento puede acortarse hasta disponer de dos hemocultivos cuantitativos de control negativos realizados con sangre obtenida del catéter infectado.
- Para la evaluación de la eficacia del tratamiento conservador de la infección del catéter han de realizarse, si es posible, hemocultivos cuantitativos periódicos a lo largo de todo el tiempo del sellado del catéter.
- Los antibióticos utilizados para el sellado antimicrobiano de los catéteres infectados han de administrarse a concentraciones entre 1 y 5 mg/mL, usualmente mezclados con 1.000 a 5.000 U de heparina o con solución salina, en un volumen suficiente para llenar la luz del catéter (en general de 2 a 2,5 mL) [79-81].
- Los antibióticos utilizados para el sellado de los catéteres han de ser estables desde el punto de vista químico, con actividad antimicrobiana prolongada (aproximadamente 1 semana) y sin posibilidad de precipitación en su interior.
- El sellado con antibióticos, siempre que sea posible, ha de acompañarse de la inutilización del catéter durante todo el tiempo del tratamiento. Pero en ausencia de disfunción que sugiera la presencia de trombo bacteriano puede indicarse una pauta de 24 a 48 horas de sellado entre sesiones de hemodiálisis.
- La infección de los catéteres de menos de 2 semanas desde su implantación es extraluminal generalmente, por lo que no ha de utilizarse el tratamiento conservador con sellado antimicrobiano en estos casos.
- Las soluciones de antibióticos y heparina para el sellado de los catéteres vasculares han de prepararse en condiciones de esterilidad



adecuadas, a ser posible en campanas de flujo laminar, y pueden conservarse a temperatura ambiente o en un refrigerador hasta su utilización.

7) Actitud ante las complicaciones de las infecciones relacionadas con los catéteres vasculares [63,82-84]

Trombosis séptica:

- La existencia de una trombosis o tromboflebitis séptica, tanto en venas centrales como periféricas, obliga a la retirada inmediata del catéter implicado.
- La anticoagulación sistémica con heparina está indicada para el tratamiento de las trombosis sépticas de las arterias o venas centrales, pero no es de uso rutinario para las trombosis sépticas que afectan a las venas periféricas.
- El tratamiento antibiótico de las trombosis sép-

ticas de las venas centrales se ha de mantener durante 4 a 6 semanas.

- En casos de candidemia pueden utilizarse durante un tiempo prolongado azoles o cualquier formulación disponible de anfotericina B.
- Los agentes trombolíticos no están indicados como tratamiento coadyuvante de la trombosis séptica.

Bacteriemia persistente y endocarditis infecciosa:

- La bacteriemia o funguemia persistente es una indicación de retirada de cualquier tipo de catéter, especialmente en pacientes con disfunción orgánica, hipoperfusión tisular o hipotensión acompañante.
- La persistencia de hemocultivos positivos o la ausencia de desaparición o mejoría de los signos clínicos de sepsis a las 72 h de retirar un catéter causante de bacteriemia obliga a prolongar el

tratamiento antibiótico hasta un mínimo de 4 semanas y a descartar otras posibles complicaciones (trombosis séptica y endocarditis especialmente).

– La endocarditis estafilocócica de las válvulas derechas no complicada puede ser tratada con una pauta antibiótica de 2 semanas.

Bibliografía

1. United States Renal Data System: Treatment modalities for ESRD patients. *Am J Kidney Dis* 32 (Supl. 1): S50-S59, 1998.
2. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespi B, Wolfe RA, Goodkin DA, Held PJ: Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. *Kidney Int* 61: 305-316, 2002.
3. Rodríguez JA, López Pedret J, Piera L y grupo de trabajo AV SEN: El acceso vascular en España: Análisis de distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. *Nefrología* 21: 45-51, 2001.
4. Palder SB, Kirkman RL, Whittermore AD, Hakim RM, Lazarus JM, Tinley LM: Vascular access for hemodialysis: Patency rates and results of revision. *Ann Surg* 202: 235-239, 1985.
5. Harlan LC: Placement of permanent vascular access devices: Surgical considerations. *Adv Ren Replace Ther* 1: 99-106, 1994.
6. Fan P, Schwab SJ: Vascular access-Concepts for 1990's. *J Am Soc Nephrol* 3: 1-11, 1992.
7. Albers F: Causes of hemodialysis access failure. *Adv Ren Replace Ther* 1: 107-118, 1994.
8. Butterly D, Schwab SJ: The case against chronic venous hemodialysis access. *J Am Soc Nephrol* 13: 2195-2197, 2002.
9. Canaud B, Leray-Moragues H, Garred LJ, Turc-Baron C, Mion C: What is the role of permanent central vein access in hemodialysis patients? *Seminars in Dialysis* 9 (5): 397-400, 1996.
10. Schwab SJ, Buller GL, Mac Cann RL, Bollinger RR, Stickle DL: Prospective evaluation of a Dacron cuffed hemodialysis catheter for prolonged use. *Am J Kidney Dis* 11: 166-169, 1988.
11. Moss AH, Mc Laughlin MM, Lempert KD, Holley JL: Use of a silicone catheter with a Dacron cuff for dialysis short-term vascular access. *Am J Kidney Dis* 12: 492-498, 1988.
12. Weijmer MC, Vervloet MG, Piet M, Ter Wee: Compared to tunneled cuffed hemodialysis catheters, temporary untunneled catheters are associated with more complications already 2 weeks of use. *Nephrol Dial Transplant* 19: 670-677, 2004.
13. Schwab SJ, Beathard G: The hemodialysis catheter conundrum: Hate living with them, but can't live without them. *Kidney International* 199; 56: 1-17.
14. Twardowski ZJ: Vascular access for hemodialysis: an historical perspective of intravenous catheter. *The journal of vascular access* 1: 42-45, 2000.
15. Stephen R. Ash: The evolution and function of central venous catheters for dialysis. *Seminars in dialysis* 14 (6): 416-424, 2001.
16. Matthew J: Oliver. Acute dialysis catheter. *Seminars in dialysis* 14 (6): 432-435, 2001.
17. Richard HM, Hastings GS, Boyd-Kranis RL, Murthy R, Radack DM, Santilli JG, Ostergaard C, Coldwell DM: A randomized, prospective evaluation of the Tesio, Ash split, and Opti-flow hemodialysis catheters. *J Vasc Interv Radiol* 12 (4): 431-435, 2001.
18. Trerotola SO, Johnson MS, Harris VJ, Shah H, Ambrosius WT, McKusky MA, Kraus MA. Outcome of tunneled hemodialysis catheters placed via the right internal jugular vein by interventional radiologists. *Radiology* 203: 489-493, 1997.
19. Perini S, LaBerge JM, Peral JM, Santiestiban HL, Ives HE, Omachi RS, Graber M, Wilson MW, Marder SR, Don BR, Kerlan RK, Gordon RL: Tesio catheter: radiologically guided placement, mechanical performance, and adequacy of delivered dialysis. *Radiology* 215: 129-137, 2000.
20. Wivell W, Bettmann M, Baxter B, Langdon D, Remilliard B, Chobanian M: Outcome and performance of the Tesio TWIN catheter system placed for hemodialysis access. *Radiology* 221: 687-703, 2001.
21. Schon D, Whittman D: Managing the complications of long-term tunneled dialysis catheter. *Seminars in Dialysis* 16 (4): 314-322, 2003.
22. Mc Gee DC, Gould MK: Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 348: 1123-1133, 2003.
23. Bernard Jean-Marie Canaud: Internal jugular vein cannulation for hemodialysis. In Andreucci V.E.: *Vascular and peritoneal access for dialysis*. Kluwer Academic Publishers 169-192, 1989.
24. Mauro MA, Jaques PF: Insertion of Long-term Hemodialysis Catheters by Interventional Radiologists: The Trend Continues. *Radiology* 198: 316-317, 1996.
25. Trerotola SO: Hemodialysis Catheter Placement and Management. *Radiology* 215: 651-658, 2000.
26. Lewis CA, Allen TE, Burke DR y cols.: Quality Improvement Guidelines for Central Venous Access. *J Vasc Interv Radiol* 14: S231-S235, 2003.
27. Lund GB, Trerotola SO, Schell PF Jr y cols.: Outcome of Tunneled Hemodialysis Catheters Placed by Radiologists. *Radiology* 198: 467-472, 1996.
28. Silberzweig JE, Sacks D y cols.: Reporting Standards for central Venous Access. *J Vasc Interv Radiol* 14: S443-S452, 2003.
29. Trerotola SO: The Dialysis Outcomes Quality Initiative: Get Your Copy Now! *J Vasc Interv Radiol* 14: S353-S354, 2003.
30. Lund GB, Trerotola SO, Schell PF, Savader SJ, Mitchell SE,

- Venbrux AC, Osterman FA: Outcome of tunneled hemodialysis catheters placed by radiologists. *Radiology* 198: 467-472, 1996.
31. Jack Work: Chronic catheter placement. *Seminars in dialysis* 14 (6): 436-440, 2001.
 32. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T: Postcatheterisation vein stenosis in hemodialysis: comparative abngiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular access. *Nephrol Dial Transplant* 6: 722-724, 1991.
 33. Cimoehowski GE, Worley E, Rutherford WE y cols.: Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 54 (2): 154-61, 1990.
 34. Trerotola SO, Kuhn-Fulton J, Johnson MS y cols.: Tunneled infusion catheters: increased incidence of symptomatic venous thrombosis after subclavian versus internal jugular venous access. *Radiology* 217 (1): 89-93, 2000.
 35. Craft PS, May J, Dorigo A y cols.: Hickman catheters: left-sided insertion, male gender, and obesity are associated with an increased risk of complications. *Aust N Z J Med* 26 (1): 33-9, 1996.
 36. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA Jr y cols.: Changes in tunneled catheter tip position when a patient is upright. *J Vasc Interv Radiol* 8 (3): 437-41, 1997.
 37. Kowalski CM, Kaufman JA, Rivitz SM y cols.: Migration of central venous catheters: implications for initial catheter tip positioning. *J Vasc Interv Radiol* 8 (3): 443-7, 1997.
 38. Schummer W, Schummer C, Fritz H: Perforation of the superior vena cava due to unrecognized stenosis. Case report of a lethal complication of central venous catheterization. *Anaesthesist* 50 (10): 772-7, 2001.
 39. Duntley P, Siever J, Korves ML y cols.: Vascular erosion by central venous catheters. Clinical features and outcome. *Chest* 101 (6): 1633-8, 1992.
 40. Collier PE, Goodman GB: Cardiac tamponade caused by central venous catheter perforation of the heart: a preventable complication. *J AM Coll Surg* 181 (5): 459-63, 1995.
 41. Verdino RJ, Pacifico DS, Tracy CM: Supraventricular tachycardia precipitated by a peripherally inserted central catheter. *J Electrocardiol* 29 (1): 69-72, 1996.
 42. Warady BA, Sullivan EK, Alexander SR: Lessons from the peritoneal dialysis patient database: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Kidney Int (Supl. 53)*: S68-S7, 1996.
 43. Lin BS, Kong CW, Tarng DC, Huang TP, Tang GJ: Anatomical variation of the internal jugular vein and its impact on temporary hemodialysis vascular access: An ultrasonographic survey in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant* 13: 134-138, 1998.
 44. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG: Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 24: 2053-2058, 1996.
 45. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ: Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol and chlorhexidine prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 338: 339-343, 1991.
 46. Levin A, Mason AJ, Jindall KK, Fong IW, Goldstein MB: Prevention of hemodialysis subclavian vein catheter infection by topical povidone-iodine. *Kidney Int* 40: 934-938, 1991.
 47. Von Eiff C, Becker K, MachkaK, Stammer H, Peter G: Nasal carriage as a source of staphylococcus aureus bacteremia. *N Engl J Med* 344: 11-16, 2001.
 48. Zakrzewska Bode A, Muyltjens HL, Liem KD, Hoodkamp-Korstanje JA: Mupirocin resistance in coagulase negative staphylococci, after prophylaxis for the reduction of colonization of central venous catheters. *J Hosp Infect* 31: 189-193, 1995.
 49. Diskin CJ, Stokes TJ Jr, Pennell AT: Pharmacologic intervention to prevent hemodialysis vascular access thrombosis. *Nephron* 64 (1): 1-26, 1993.
 50. Obialo CI, Conner AC, Lebon LF: Maintaining patency of tunneled hemodialysis catheters-efficacy of aspirin compared to warfarin. *Scand J Urol Nephrol* 37 (2): 172-176, 2003.
 51. Mokrzycki MH, Jean-Jerome K, Rush H, Zdunek MP, Rosenberg SO: A randomized trial of minidose warfarin for the prevention of late malfunction in tunneled, cuffed hemodialysis catheters. *Kidney Int* 200; 59 (5): 1935-1942.
 52. Sánchez Perales MC, Vázquez E, García Cortés MJ, Borrego FJ, Borrego J, Pérez del Barrio P, Liébana A, Gil JM, Viedma G, Pérez Banasco V: Antiagregación plaquetaria y riesgo hemorrágico en hemodiálisis. *Nefrología* 22 (5): 456-62, 2002.
 53. Saad TF: Central venous dialysis catheters: catheter-associated infection. *Seminars in dialysis* 14 (6): 446-451, 2001.
 54. Paul V. Suhocki, Peter J Conlon, Jr, MB (FRCP), Mark H. Knelson, Robert Harland, Steve J. Schwab: Silastic cuffed catheters for hemodialysis vascular access: Trombolytic and mechanical correction of malfunction. *Am J Kidney Dis* 28 (3): 379-386, 1996.
 55. Thomas A Depner: Catheter performance. *Seminars in dialysis* 14 (6): 425-431, 2001.
 56. Curtis A Lewis, Timothy E Allen, Dana R Burke, John F Cardella, Steven J Citron, Patricia E Cole, Alain T Drooz, Elizabeth A Drucker, Ziv J Haskal, Louis G Martin, A van Moore, Calvin D Neithamer, Steven B Oglieve, Kennet S Rholi, Anne C Roberts, David Sacks, Orestes Sánchez, Anthony Venbrux, Curtis W Bakal, for the society of intervencional radiology standars of practice committee: Quality improvement guidelines for central venous access. *J Vas Interv Radiol* 14: S231-S235, 1003.
 57. Zbylut J Twardowski: What is the role of permanent central vein access in hemodialysis patients? *Seminars in dialysis* 9 (5): 394-395, 1996.
 58. NKF-DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access. Guideline 23: treatment of tunneled cuffed catheter dysfunction. *Am J Kidney Dis* 30 (Supl. 3): S175-S176, 1997.
 59. Gerard A Beathard: The use and complications of catheters for hemodialysis vascular access. *Catheter thrombosis. Seminars in dialysis* 14 (6): 441-445, 2001.
 60. Zbylut J Twardowski: The clotted central vein catheter for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2203-2206, 1998.
 61. Savader SJ, Haikal LC, Porter DJ, Oteham AC: Hemodialysis catheter-associated fibrin sheaths: treatment with a low-dose rt-PA infusion. *J Vasc Interv Radiol* 11: 1131-1136, 2000.
 62. Brady PS, Spence LD, Levitin A, Mickolich CT, Dolmatch DL: Efficacy of percutaneous fibrin sheath stripping in restau-

- rance patency of tunneled hemodialysis catheter. *Am J Roentgenol* 173: 1023-1027, 1999.
63. Kairaitis LK, Gottlieb T: Outcome and complications of temporary hemodialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1710-1714, 1999.
 64. Beathard GA: Management of bacteremia associated with tunneled cuffed hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 10: 1045-1049, 1999.
 65. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, Corey GR, Schwab SJ, Kirkland KB: Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 127 (4): 275-280.
 66. Robinson D, Suhocki P, Steven J Schwab: Treatment of infected tunneled venous access hemodialysis with guidewire exchange. *Kidney International* 53: 1792-1794, 1998.
 67. Kovalic E, Albers F, Raymond J Conlon: A clustering of cases of spinal epidural abscess in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 7: 2264-2267, 1996.
 68. Raad II, Sabbagh MF, Raand KH, Sherertz RJ: Quantitative tip culture methods and the diagnosis of central venous catheter-related infections. *Diag Microbiol Infect Dis* 15: 384, 1992.
 69. Capdevila JA, Planes AM, Palomar M, Gasser I, Almirante B, Pahissa A, Crespo E, Martínez-Vázquez JM: Value of differential quantitative blood cultures in the diagnosis of catheter-related sepsis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 11: 403-407, 1992.
 70. Rello J, Gatell JM, Almirall J, Campistol JM, González J, Puig de la Bellacasa J: Evaluation of culture techniques for identification of catheter-related infection in hemodialysis patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 8: 620-622, 1989.
 71. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, Corey GR, Schwab SJ, Kirkland KB: Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 127: 275-280, 1997.
 72. Almirall J, González J, Rello J, Campistol JM, Montoliu J, Puig de la Bellacasa J, Revert L, Gatell JM: Infection of hemodialysis catheters: incidence and mechanisms. *Am J Nephrol* 9: 454-459, 1989.
 73. Kessler M, Canaud B, Pedrini MT, Tattersall JE, Ter Wee PM, Vanholder R, Wanner C: European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 1) *Nephrol Dial Transplant* 17 (Supl. 7), 2002.
 74. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, Schwab SJ, Churchill DN: Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int* 58: 2543-2545, 2000.
 75. Nassar GM, Ayus JC: Infectious complications of the hemodialysis access. *Kidney Int* 60: 1-13, 2001.
 76. Tanriover B, Carlton D, Saddekni S, Hamrick K, Oser R, Westfall AO, Allon M: Bacteremia associated with tunneled dialysis catheters: comparison of two treatment strategies. *Kidney Int* 57: 2151-2155, 2000.
 77. Vijayvargiya R, Veis JH: Antibiotic-resistant endocarditis in a hemodialysis patient. *J Am Soc Nephrol* 7: 536-542, 1996.
 78. Kovalik EC, Raymond JR, Albers FJ, Berkoben M, Butterly DW, Montella B, Conlon PJ: A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: risks of salvaging access catheters in cases of infection. *J Am Soc Nephrol* 7: 2264-2267, 1996.
 79. Krishnasami Z, Carlton D, Bimbo L, Taylor ME, Balkovetz DF, Barker J, Allon M: Management of hemodialysis catheter-related bacteremia with an adjunctive antibiotic lock solution. *Kidney Int* 61: 1136-1142, 2002.
 80. Boorgu R, Dubrow AJ, Levin NW, My H, Canaud BJ, Lentino JR, Wentworth DW, Hatch DA, Megerman J, Prosl FR, Gandhi VC, Ing TS: Adjunctive antibiotic/anticoagulant lock therapy in the treatment of bacteremia associated with the use of a subcutaneously implanted hemodialysis access device. *ASAIO J* 46: 767-770, 2000.
 81. Poole CV, Carlton D, Bimbo L, Allon M: Treatment of catheter-related bacteraemia with an antibiotic lock protocol: effect on bacterial pathogen. *Nephrol Dial Transplant* 19: 1237-1244, 2004.
 82. Kikuchi S, Muro K, Yoh K, Iwabuchi S, Tomida C, Yamaguchi N, Kobayashi M, Nagase S, Aoyagi K, Koyama A: Two cases of psoas abscess with discitis by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a complication of femoral-vein catheterization for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1279-1281, 1999.
 83. Nielsen J, Ladefoged SD, Kolmos HJ: Dialysis catheter-related septicemia-focus on *Staphylococcus aureus* septicemia. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2847-2852, 1998.
 84. Dobkin JF, Miller MH, Steigbigel NH: Septicemia in patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 88: 19928-33, 1978.

Anexos

Elaborados por el 'Grupo de Gestión de Calidad de la SEN': F. Álvarez-Ude, M. Angoso, D. Arenas, G. Barril, C. Caramelo, R. Delgado, F. García-López, J. García-Valdecasas, E. Gruss, P. Jiménez-Almonacid, K. López-Revuelta, A. Martínez-Castelao, J. Martínez-Ara, J.L. Miguel-Alonso, A. Ortiz, M.D. del Pino-Pino, J. Portolés, C. Prados-Soler, P. Sanz, A. Tato

Indicadores de calidad

1. Indicador: porcentaje de pacientes incidentes con acceso vascular desarrollado

Criterio

Una planificación adecuada del inicio de HD en la etapa de prediálisis debe incluir la realización anticipada de un acceso vascular.

Fórmula

Numerador: $100 \times$ número de pacientes con fístula arteriovenosa (FAVI) autóloga o protésica desarrollada

Denominador: Número de pacientes incidentes en el período de estudio

Unidades: %

Periodicidad: anual

Estándar: 75%

Autores: E. Gruss, P. Jiménez

Comentarios

En el estudio DOPPS, en Europa, un 66% de los pacientes inician diálisis con un acceso vascular autó-

logo (71% en España); 31% con catéteres (24% en España) y 2% con prótesis (5% en España). En estas cifras no se distingue la procedencia del paciente (si es de prediálisis o es un inicio de diálisis no programado). Las guías K/DOQI recomiendan como objetivo a alcanzar que un 50% de los pacientes inicien diálisis con una FAVI autóloga. En el estudio del acceso vascular en España sólo un 56% de los pacientes comienzan diálisis a través de un acceso vascular desarrollado. Un estándar razonable es la suma del estudio DOPPS para España (71% de FAVI autólogas y 5% de prótesis).

Referencias

- NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Disease 37 (1), 2001.
- Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. Kidney International 61: 305-316, 2002.
- El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. Rodríguez Hernández JA, López Peret J, Píera L: Nefrología XXI: 45-51, 2001.

2. Indicador: porcentaje de pacientes prevalentes con FAVI autóloga

Criterio

Intentar conseguir que la mayoría de pacientes se dialicen a través de una FAVI autóloga por su conocido menor número de complicaciones debe ser un indicador prioritario de calidad de toda unidad de diálisis.

Formula

Numerador: $100 \times$ número de pacientes prevalentes con FAVI autóloga en la última sesión del período de estudio

Denominador: Numero de pacientes prevalentes en el periodo de estudio

Unidades: %

Periodicidad: anual

Estándar: 80%

Autores: P. Jiménez, E. Gruss

Comentarios

En el estudio DOPPS, un 80% de los pacientes prevalentes en Europa (82% en España) presentan una FAVI autóloga frente al 24% en EE.UU. En el estudio multicentrico español, un 81% se dializa a través de una FAVI.

Referencias

- NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Disease 37 (1). 2001.
- Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. Kidney International 61: 305-316, 2002.
- El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. Rodríguez Hernández JA, López Peret J y Piera L. Nefrología XXI: 45-51, 2001.

3. Indicador: tasa anual de trombosis de FAVI

Criterio

La tasa de trombosis de la FAVI es un indicador de calidad del seguimiento y mantenimiento de su permeabilidad por parte de enfermería, nefrólogo, radiólogo y cirujano.

Formula

Numerador: Número de trombosis en FAVI-PTFE en el año en estudio

Denominador: Número de pacientes año en riesgo con FAVI PTFE

Numerador: Número de trombosis en FAVI-autóloga en el año en estudio

Denominador: Numero de pacientes año en riesgo con FAVI-autóloga

Unidades: Tasa l

Periodicidad: anual

Estándar: 0,25 en FAVI autólogas y 0,50 en FAVI-PTFE

Autores: E. Gruss, P. Jiménez

Comentarios

Los únicos objetivo claros a alcanzar en trombosis de acceso vascular son los de las guías KDOQI. En España hay estudios que muestran una tasa de trombosis anual de 0,1, si bien en dicho estudio solo un 10% de FAVI son PTFE y no diferencia tasas de trombosis según el tipo de FAVI.

Referencias

- NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Disease 37 (1). 2001.
- Rodríguez JA, López J, Cleries M y cols.: Vascular acces for haemodialysis-an epidemiological study of the Catalan Renal Registry. Nephrol Dial Transplant 14: 1651-1657, 1999.

Indicadores de adecuación
y acceso vascular no prioritarios

**4. Indicador: Porcentaje de pacientes
prevalentes con catéteres tunelizados**

Criterio

Es preciso minimizar el uso de catéteres tunelizados como acceso permanente (uso de catéter durante > 3 meses en ausencia de FAVI en maduración) para HD.

Fórmula

Numerador: Número de pacientes prevalentes con catéteres tunelizados utilizados durante los tres últimos meses del período en estudio.

Denominador: Número de pacientes prevalentes en el período de estudio

Unidades: %

Periodicidad: Anual

Estándar: < 10%¹

Comentarios

Un número excesivo de catéteres centrales prevalentes puede indicar una mala colaboración de cirugía.

Referencias

- NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Disease 37 (1). 2001.
- Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. Kidney International 61 305-316, 2002.

**5. Indicador: porcentaje de infecciones
en catéteres tunelizados**

Criterio

Las complicaciones infecciosas son las más frecuentes de los catéteres tunelizados y suponen una morbilidad importante para los pacientes en HD. Es preciso maximizar el cuidado del catéter para prevenirlas.

Fórmula

Numerador: Número de infecciones relacionadas con el catéter tunelizado

Denominador: Pacientes con catéter tunelizado en el período de estudio

Unidades: %

Periodicidad: Trimestral y anual.

Estándar: < 10% infecciones en los 3 primeros meses tras colocación.

< 50% infecciones catéter-año.

Comentarios

Puede indicar un mal manejo de los catéteres por parte de enfermería.

Referencias

- NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Disease 37 (1), 2001.
- Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. Kidney International 61 305-316, 2002.

Metodología

En la elaboración de este documento han participado de forma desinteresada diferentes representantes de las siguientes Sociedades Profesionales:

- Sociedad Española de Nefrología.
- Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
- Sociedad Española de Radiología Vascular Intervencionista.
- Sociedad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
- Sociedad Española de Enfermería Nefrológica.

Se ha realizado una revisión extensa de la literatura relacionada con el tema y se han considerado y recogido sus conclusiones en diferentes reuniones de trabajo. Asimismo se ha valorado el criterio de publicaciones monográficas como K/DOQI, guías canadienses, algoritmos de la Vascular Access Society y European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, con la finalidad de adaptar sus recomendaciones a la situación concreta del problema del AV en nuestro país.

El objetivo de este documento es el de elaborar una serie de recomendaciones y estrategias basadas en diferentes niveles de evidencia científica, con la finalidad de prestar ayuda a los profesionales en la toma de decisiones, frente a los diferentes problemas originados por el AV de los pacientes.

El grupo de trabajo considera que estas Guías recogen información documentada y actual, son apropiadas, razonables y asumibles para su aplicación en

todas las Unidades de HD, siempre de que disponga de los recursos asistenciales necesarios. Sin embargo, hay que tener en cuenta que este documento es inicial; se ha tenido que realizar con cierta premura por obligaciones de calendario y precisará necesariamente una revisión y adaptación que recoja las innovaciones futuras. Además se considera abierto a incorporar las sugerencias propuestas por los miembros de las Sociedades implicadas en el proyecto.

Definición de los criterios de evidencia

A las Guías se les ha otorgado los siguientes criterios de evidencia relacionados con la calidad de los artículos que se señalan en la bibliografía:

- Evidencia A:* Metaanálisis de varios artículos prospectivos controlados
Ensayos clínicos controlados
- Evidencia B:* Estudios clínicos observacionales
Estudios experimentales
Estudios comparativos
Estudios de correlación
- Evidencia C:* Trabajos monográficos elaborados por expertos
Experiencia clínica u opiniones emitidas por autoridades en el tema
- Evidencia D:* Opinión de consenso por el Grupo de Trabajo.

Abreviaturas

ATP	Angioplastia transluminal percutánea	Kt/V	Aclaramiento fraccional de urea
AV	Acceso vascular	PAIA	Presión arterial intraacceso
BGN	Bacilos Gram negativos	PIA	Presión intraacceso
CI	Cardiopatía isquémica	PV	Presión venosa
CVC	Catéter venoso central	PVD	Presión venosa dinámica
CVI-Q	Índice cuantitativo velocidad-color	PVIA	Presión venosa intraacceso
DM	Diabetes mellitus	PTFE	Politetrafluoroetileno
DOQI	Dialysis Outcomes Quality Initiative (Guías de la National Kidney Funda- tion)	Qa	Flujo acceso vascular.
		Qb	Flujo bomba circuito de diálisis
		R	Recirculación
DOPPS	Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study	RC	Radiocefálica
		RM	Resonancia magnética
DP	Diálisis peritoneal	SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina
DU	Dilución ultrasónica		
ECN	Estafilococo coagulasa negativo	TAC	Tomografía axial computarizada
Eco-Doppler	Ecografía Doppler color	TA	Tensión arterial
ERC	Enfermedad renal crónica	TAM	Tensión arterial media
ERCA	Enfermedad renal crónica avanzada	TFG	Tasa de filtración glomerular.
EESS	Extremidades superiores	TQA	Medición transcutánea del flujo del AV [anglicismo]
FAVI	Fístula arteriovenosa autóloga o nativa		
FRA	Fracaso renal agudo	TRS	Tratamiento renal sustitutivo
HC	Humerocefálica	TVP	Trombosis venosa profunda
HD	Hemodiálisis	UFC	Unidades formadoras de colonias
HTA	Hipertensión arterial	UK	Urokinasa
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva.	URR	Porcentaje de reducción de urea

Definiciones

Aneurisma. Es la dilatación en el territorio de una FAVI autóloga o protésica que mantiene la estructura íntegra de la pared arterial o venosa.

Angioplastia transluminal percutánea con balón. Procedimiento empleado mediante asistencia radiológica vascular consistente en el inflado de un balón intravascular con la finalidad de dilatar y corregir una lesión estenótica.

Cartografía o mapa vascular. Es la definición de la integridad anatómica y funcional arterial y venosa mediante técnicas de imagen, con la finalidad de determinar el lugar adecuado para realizar el AV. Asimismo tiene valor predictivo para determinar la probabilidad de fracaso de desarrollo del AV.

Cebado o sellado del CVC. Acción de introducir una solución en el CVC al final de la HD con el fin de prevenir su trombosis. Esta solución puede contener heparina en diferentes concentraciones, u otro tipo de componentes a base de citrato o urokinasa.

Crit Line[®]. Sistema que permite calcular el flujo del AV mediante valoración de las variaciones del hematocrito producidas por cambios en la ultrafiltración. Lleva incorporado un sensor que también permite calcular el flujo del AV por dilución salina (TQA).

Disfunción del AV. Complicación de cualquier tipo (obstructiva, trombótica, etc.) que altera el funcionamiento normal del AV.

Enfermedad renal crónica avanzada (ERCA). Insuficiencia renal crónica con tasa de filtrado glomerular igual o inferior a 30 mL/min/1,73 m² (grado IV y V de la NKF-DOQI).

Estenosis hemodinámicamente significativa. Se define como aquella cuyo diámetro en la angiografía es mayor del 50% del diámetro normal del vaso a ese nivel, y que se acompaña de las alteraciones clínicas y/o hemodinámicas que se observan mediante el programa de vigilancia de la función del AV. La estenosis puede localizarse en la arteria, vena, prótesis o en las venas de drenaje hasta su desembocadura en la aurícula derecha.

Éxito anatómico del tratamiento de una estenosis del AV. Se define como la desaparición de la estenosis o la persistencia de una estenosis residual menor del 30% después de la intervención. En el caso de la trombosis se define como el restablecimiento del flujo en el AV con una estenosis residual menor del 30%.

Éxito clínico o funcional después del tratamiento de una estenosis del AV. Restablecimiento de los parámetros clínicos y hemodinámicos previamente alterados. En el caso de un AV trombosado se define como la práctica de al menos una diálisis normal después del procedimiento. Un indicador del éxito clínico en el caso de FAVI mediante prótesis de PTFE trombosadas es la presencia tras el procedimiento de *thrill* (no sólo pulso) desde la anastomosis arterial a lo largo de toda la prótesis.

Fístula arteriovenosa terapéutica. Circuito arteriovenoso creado mediante la comunicación entre una arteria y una vena con la finalidad de ser utilizado en HD.

Fístula arteriovenosa autóloga o nativa. Circuito arteriovenoso creado mediante la anastomosis de una arteria y una vena.

Fístula arteriovenosa con interposición de injerto o prótesis. Creación de un circuito arteriovenoso interno mediante la interposición de un material autólogo (vena safena del paciente) o heterólogo (habitualmente derivados plásticos de politetrafluoroetileno).

Maduración del AV. En FAVI autólogas consiste en el fenómeno de adaptación mediante remodelado vascular, en el que el diámetro de la vena y el flujo son suficientes para permitir su utilización. En FAVI protésicas, maduración se entiende como el fenómeno de creación de una capa de neointima en la pared de la luz y de integración de la prótesis, que la hace apta para su empleo. El período de maduración es el intervalo de tiempo que transcurre entre la realización y la maduración del AV.

Permeabilidad primaria del AV. Se define como el período que transcurre desde su creación hasta la aparición de una disfunción que precise de corrección percutánea o quirúrgica, o la sustitución por otro AV nuevo.

Permeabilidad secundaria del AV. Se define como la permeabilidad del AV desde su creación hasta el abandono definitivo, consecutiva a una o más intervenciones percutáneas o quirúrgicas correctoras de disfunción.

Pseudoaneurisma o hematoma pulsátil. Es la dilatación expansible extravascular, provocada por el escape de sangre persistente a través de una pérdida de continuidad de la pared de la FAVI autóloga o prótesis. La pared del falso aneurisma está formada por tejido fibroso reactivo perivascular.

Recirculación del AV. Es la sangre procedente de la vía venosa o de retorno del circuito extracorpóreo (aguja venosa en FAVI u orificio de retorno del catéter), que entra en la vía arterial durante la HD. Se expresa como el porcentaje (%) de la sangre que entra en el circuito que procede de la sangre de retorno.

Soplo. Sonido audible mediante auscultación origi-

nado por el flujo turbulento, en este caso entre un sistema sistema de mayor presión, como es el arterial, a otro de menor presión como es el venoso.

Supervivencia del AV. Se define como el período transcurrido desde su creación hasta el momento que fracasa y no puede ser utilizado de nuevo.

Thrill. Vibración transmitida y perceptible mediante palpación cutánea ocasionada por el flujo turbulento entre arteria y vena.

Transonic[®]. Procedimiento utilizado para calcular el flujo del AV mediante dilución inducida por la administración de solución salina al 0,9%.

Tratamiento percutáneo. Es aquel realizado por punción vascular a través de la piel de una estenosis y se define como el restablecimiento del diámetro endoluminal del vaso en el segmento estrecho con resolución de la anomalía funcional. La estenosis se debe tratar mediante balón de angioplastia, y en determinados casos con una prótesis metálica autoexpandible que mantenga la permeabilidad.

Trombectomía quirúrgica. Extracción quirúrgica del trombo a través de una pequeña incisión parietal del acceso vascular (con frecuencia mediante la utilización de un catéter de Fogarty para embolectomía o trombectomía).

Trombolisis farmacológica. Destrucción del trombo mediante la infusión local de UK o alteplasa.

Trombolisis mecánica o endovascular. Destrucción del trombo utilizando un balón de ATP u otros dispositivos.

Trombolisis farmacomecánica. Combinación de las técnicas de trombolisis farmacológica y trombolisis mecánica.

Vigilancia del AV. Procedimientos rutinarios y protocolizados, basados en la exploración física, datos analíticos y parámetros hemodinámicos, que se emplean para comprobar el funcionamiento correcto del AV y detectar su disfunción. Este término se define en la literatura anglosajona como monitorización y *surveillance*.

VASCULAR ACCESS GUIDELINES FOR HEMODIALYSIS

Summary. Introduction. *Quality of vascular access (VA) has a remarkable influence in hemodialysis patients outcomes. Dysfunction of VA represents a capital cause of morbi-mortality of these patients as well an increase in economical. Aims. Spanish Society of Nephrology, aware of the problem, has decided to carry out a revision of the issue with the aim of providing help in comprehension and treatment related with VA problems, and achieving an homogenization of practices in three mayor aspects: to increase arteriovenous fistula utilization as first vascular access, to increment vascular access monitoring practice and rationalise central catheters use. Development and conclusions. We present a consensus document elaborated by a multidisciplinary group composed by nephrologists, vascular surgeons, interventional radiologists, infectious diseases specialists and nephrological nurses. Along six chapters that cover patient education, creation of VA, care ,monitoring, complications and central catheters, we present the state of the art and propose guidelines for the best practice, according different evidence based degrees, with the intention to provide help at the professionals in order to take appropriate decissions. Several quality standars are also included. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 119-207]*

Key words. Arterial-venous fistulae. Arterial-venous prosthesis. Central venous catheters. Clinical practice guidelines. Hemodialysis. Vascular access.

In Memoriam.
Dr. Alexandre Álvaro Machado Moreira (1950-2005)

A. Dinis-da Gama

El 8 de enero de 2005, a la edad de 55 años, falleció de manera súbita e inesperada el profesor Dr. Alexandre Álvaro Machado Moreira, jefe del Servicio de Cirugía Vasculardirector clínico del Hospital de Santo António y profesor catedrático invitado del Instituto de Ciencias Biomédicas Abel Salazar.

Para todos cuantos le conocieron y tuvieron el privilegio de tratarlo, para la enorme legión de colegas, compañeros y amigos que supo granjear, para sus pacientes y discípulos y, sobre todo, para sus familiares, la desaparición del profesor Alexandre Moreira constituye una pérdida irreparable, sólo superada por el sentimiento de tristeza y pena que la noticia provocó.

Realmente, él fue una personalidad sobresaliente de nuestro tiempo, que dejó una marca indeleble en su servicio y en su hospital, en la Facultad de Medicina de Porto y en el Instituto de Ciencias Biomédicas Abel Salazar, en el Colegio de Médicos y en las innumerables sociedades científicas, nacionales e internacionales, a las que sirvió con lealtad, entusiasmo y devoción.

Alexandre Moreira nació en la *freguesia* de Santo Ildefonso, municipio de Porto, el 1 de enero de 1950, hijo de Alexandre Martins Machado Moreira, cirujano

general del Hospital de Santo António, que ciertamente ejerció una gran influencia en su futura opción profesional y también en el gran interés que dedicaba al hospital.

Se licenció en Medicina y Cirugía por la Universidad de Porto en 1974, e inició en 1979 su formación complementaria como interino residente de Cirugía Vasculardirector clínico del Hospital de Santo António. En agosto de 2002 interrumpe sus actividades para asumir, por invitación, las difíciles y exigentes funciones de director clínico del Hospital de Santo António, cargo que ejerció hasta la fecha de su fallecimiento.

De 1974 a 1992 desempeñó, de forma simultánea, funciones en el Instituto de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Porto, al principio como monitor y más tarde como asistente invitado de la cátedra, bajo la dirección del profesor Pinto da Costa, a quien profesaba un gran respeto y una particular estimación y afecto.

En 1997 realizó el doctorado en Medicina por el Instituto de Ciencias Biomédicas Abel Salazar, con la defensa de la tesis titulada *Impotencia sexual de origen vascular: contribuciones a su estudio y tratamiento*, y de inmediato fue contratado como profesor auxiliar. Más tarde, ascendió a profesor asociado y, recientemente, a profesor catedrático invitado de dicha escuela médica.

Hospital de Santa Maria. Lisboa, Portugal.

Correspondencia: Dr. Américo Dinis da Gama. Hospital de Santa Maria. Avda. Prof. Egas Moniz. 1649-03 Lisboa, Portugal.

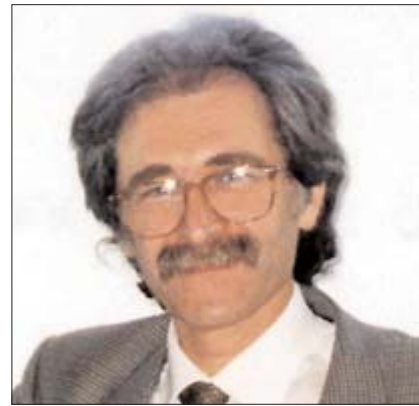
© 2005, ANGIOLOGÍA

Desde el inicio de su formación en la especialidad dedicó un gran interés por el área de la impotencia sexual vasculogénica, que desarrolló y profundizó a lo largo de su carrera y que culminó con la realización de la tesis doctoral. Posteriormente, en 1999, llegó a presidir la Sociedad Portuguesa de Andrología y a editar un *Tratado de Andrología Clínica* en el año 2000, obra única en el país, constituida por 18 capítulos subscritos por 76 autores y con una extensión de 731 páginas, completamente estructurada y coordinada por él mismo y que vino a ocupar un lugar destacado en la literatura médica nacional contemporánea.

Otra área a la que le dedicó gran parte de su entusiasmo y esfuerzo fue la del transplante de órganos, especialmente el transplante renal, donde, bajo la dirección del profesor Mario Caetano Pereira, se asentó la notable experiencia institucional del Hospital de Santo António, iniciada en 1983, en la que Alexandre Moreira se afirmó como uno de los elementos básicos de su éxito y desarrollo.

Persona preocupada y siempre a disposición para todo lo referente a su servicio, a su hospital, a la educación y al asociacionismo médico, Alexandre Moreira fue el gran impulsor de los siete cursos internacionales de Cirugía Vasculor organizados por su servicio, así como de los cursos de posgrado dedicados a la impotencia sexual, y también de los cursos de Enfermería en Cirugía Vasculor; organizó activamente la celebración del XXV aniversario del servicio y la ceremonia de jubilación del profesor Mario Caetano Pereira; formó parte de la Comisión Internacional de Médicos Internos Residentes, fue miembro de la Dirección Médicos Internos Residentes y asesor médico del Gabinete de Estudios Económicos del Hospital de Santo António; fue adjunto del director del Departamento de Trasplante de Órganos; en el Colegio de Médicos, fue presidente de una Comisión Instaladora y más tarde miembro de la dirección del Colegio de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vasculor.

En el ámbito asociativo, fue vocal de la Dirección de la Sociedad Portuguesa de Cirugía Cardiovascular y Vasculor, de 1990 a 1992, presidida por el profesor



Dr. Alexandre Álvaro Machado Moreira.

António Braga; además, gracias a su iniciativa y entusiasmo, se creó la revista, de la que fue su primer editor; formó parte de las comisiones organizadoras de las reuniones luso-francesa y luso-española de Cirugía Vasculor, en 1992 y 1993, del Congreso Internacional de Cirugía Cardiovascular, celebrado en Lisboa en 1994 y presidido por el profesor Machado Macedo, del Congreso del Colegio de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana, celebrado en Estoril, en 1995 y presidido por mí mismo, e incluso de la ME DeBakey International Surgical Society, celebrado en Lisboa en 1998, que yo también presidí.

Fue secretario general, vicepresidente y presidente de la Sociedad Portuguesa de Andrología, delegado nacional de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, miembro del Consejo de Administración del Colegio de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana, miembro del Collège Français de Pathologie Vasculaire, del Centre d'Études e Recherches de l'Impuissance, de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française, de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculor, de la International Society for Impotence Research, del European Group of Lymphology y de la Association pour la Transplantation Vasculaire.

Su actividad editorial fue intensa y diversificada, abarcando publicaciones de iniciativa individual (libros, separatas y folletos didácticos dedicados a la

Cirugía Vascular o a la Sexología), así como publicaciones científicas periódicas, de las que tomaba parte como miembro de los consejos científicos o editoriales. Publicó cerca de 70 trabajos, de manera individual o en asociación con sus colaboradores, y realizó cerca de 250 comunicaciones orales, en el país y en el extranjero, dedicadas a los temas más diversos, que comprendían los ámbitos de su actividad o de su interés particular.

Tímido y reservado, Alexandre Moreira era un hombre profundamente serio, íntegro y dedicado a su familia, fiel a sus amigos y a las instituciones en las que trabajaba, a las sociedades en las que se comprometía y a las causas en las que creía.

Sentía una enorme pasión por su club de fútbol de toda la vida, el Fútbol Club de Porto, y cultivaba las amistades fraternales con los colegas españoles de la región fronteriza, organizando frecuentes encuentros y tertulias de cariz socioprofesional y cultural.

De entre sus mentores y compañeros de trayectoria de mayor edad, mostraba un especial respeto y afecto a Mário Caetano Pereira, en el campo de la Cirugía Vascular y Transplante de Órganos, a Adriano Pimenta, en el campo de la Andrología, y a Pinto da Costa, en el área de la Medicina Legal.

Alexandre Moreira fue un hombre con muchos y

diversos talentos; pero, por encima de todo, fue un hombre de bien, dedicado a sus semejantes, con espíritu y sentido de misión, basados en una capacidad de trabajo y perseverancia que no conocía cansancios o cesiones. Se movía por una fuerza de voluntad indomable, que quedó bien patente en la manera como condujo y elaboró su tesis doctoral, en la que yo mismo le orienté. Pude entonces constatar el valor de esos atributos, realmente adquiridos y modelados por una dura experiencia de la vida, que bien pronto se le mostró adversa, cuando, todavía siendo un joven médico, sufrió una grave enfermedad, hecho que le puso a prueba y le permitió vencer los difíciles momentos por los que fue obligado a pasar.

Escribí un día en el prefacio de su *curriculum vitae* que ‘...los primeros en caer en el olvido son aquellos que no dejaron ninguna huella de su paso por la vida’. Fueron incontables las huellas que nos dejaron su efímera trayectoria por la vida y, por eso, jamás olvidado como una figura de su tiempo, que es también el nuestro. Es esa memoria, rica, valiosa y diversificada, pero esencialmente de cariz y rostro humano, el único lenitivo al que podemos recurrir para paliar la enorme sensación de pérdida y de vacío, irreparable e insustituible, que su temprana y súbita desaparición dejaron en todos nosotros.

In Memoriam. Dr. Cándido Marsal Claramunt

J.M. Revilla

Alguien dijo que para hacer algo importante había que levantarse antes de los ocho de la mañana, y ese día de primavera te habías levantado para jugar tu definitiva partida. Nadie te previno, nadie te avisó, pero ese día de primavera el destino quiso ganarte y conjuró para ello a tus enemigos de siempre. Tantas veces habías luchado contra las enfermedades de la aorta que traidoramente se aproximaron a ti cercán-dote. Contra todo pronóstico les ganaste la primera partida, pero insistieron y a ti no te quedaron fuerzas. Te diste finalmente cuenta de tu derrota y aceptaste el final de la partida. Descansa ahora, Cándido, tu juego fue excelente y en nosotros quedará mientras vivamos el recuerdo de esa forma de entender la vida y el oficio de cirujano que se retrata en dos palabras: doctor Marsal.

Hablar de cirugía vascular en Aragón es hablar por necesidad de don Cándido Marsal. ¿Quién, con un problema vascular, no conocía al Dr. Marsal? ¿Quién no tiene un familiar o un amigo que sea paciente del Dr. Marsal? Sé que los enfermos aragoneses, e incluso los de más allá de nuestra tierra, conocían al Dr. Marsal, y sé que él conocía a sus enfermos hasta el punto –diría yo– que de tanto ver

sus piernas, los distinguía por ellas. A través de ellas no sólo los distinguía entre la multitud, sino que conocía su carácter, su forma de vida y –aseguraría– incluso su alma.

El Dr. Marsal era un pionero de su arte y de su ciencia a la que se dedicó desde mucho antes de haberse conocido como especialidad. Era, por decirlo así, heredero de la tradición catalana en angiología, que como todo el mundo sabe, tiene un nombre con mayúsculas en el contexto mundial de esta especialidad. Él fue uno de aquellos estudiantes internos del Hospital Clínico de Barcelona, donde al amparo de una cátedra y de un catedrático de mucho prestigio, se tejieron los pilares de una nueva especialidad.

Quienes durante tantos años lo hemos visto trabajar, hemos aprendido de su forma de entender la enfermedad y los enfermos, de su forma de interpretar el arte de la cirugía, y hemos disfrutado de su compañía.

Como testigo cercano de su quehacer en los últimos años, puedo decir que el Dr. Marsal era un médico elegante, sin conflictividad, con quien era fácil convivir y tratarse, que sabía y estimaba la libertad de las personas, que hacía y dejaba hacer, que era amigo de sus amigos...

Como médico destacaría dos cualidades: la primera, la intuición tan necesaria en una especialidad que no ha contado sino hasta hace pocos años con pruebas diagnósticas fidedignas, capaces de cuantificar alteraciones patológicas; la segunda –que es la

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. J.M. Revilla Martín. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15. E-50009 Zaragoza. E-mail: mazcona@unizar.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

reina de las cualidades—, el sentido común. Este término toma especial significado cuando se habla del Dr. Marsal como médico.

Ahora combinemos estas cualidades como médico con sus cualidades como cirujano: profesionalidad, minuciosidad, perfeccionismo, constancia, resistencia física y una gran capacidad de trabajo. Y hay que añadir que todo esto lo ha hecho el Dr. Marsal con elegancia, a ritmo constante, sin altibajos, no dejando que otras cuestiones afectasen a su trabajo.

Cuando otros hubieran buscado el merecido descanso, organizó y presidió el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, que se celebró por primera vez en nuestra ciudad y abrió de esta forma el camino a nuevas celebraciones de ámbito nacional e internacional. A él debemos la fundación de la Sociedad Aragonesa de Cirugía Vascular, sin hablar de las intervenciones vasculares que llegaron de su mano por primera vez a la ciudad y de las cuales se beneficiaron cientos de enfermos.

Sabemos, además, que en la vida del Dr. Marsal hubo otros amores además de su trabajo: el primero, su familia, con su mujer, sus hijos y su hija Teresa, que le recuerda con su nombre los tiempos de una infancia feliz en el campo, ese campo trabajado, productor y generoso que no olvidó nunca a pesar del



Dr. Cándido Marsal Claramunt.

momento difícil de una infancia en guerra. No quisiera olvidarme de esos otros amores: su coche, su veraneo en Zarautz, su pesca y, sobre todo, el golf; por este deporte he estado a punto de pensar que hubiera traicionado a todos los demás.

Mantuviste tu vida y tu quehacer hasta el final, nunca te rendiste; por eso los tuyos no te olvidan. Descansa en paz.