

Insuficiencia cardíaca tras colocación de una endoprótesis vascular en una estenosis de una fístula braquial para hemodiálisis

R. I. Muñoz y R. Ortiz-Vigón

Servicio de Nefrología. Hospital de Basurto. Bilbao.

Señor director:

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología que se presenta con frecuencia en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento con hemodiálisis (HD)¹. Las posibles etiologías de la IC de estos enfermos son numerosas, y con frecuencia el origen es multifactorial¹.

La fístula arteriovenosa interna (FAVI) que se utiliza para la HD excepcionalmente provoca una IC. En los pocos casos publicados, la evolución de la IC desencadenada por la FAVI es crónica y progresiva, con una instauración insidiosa y una evolución lenta²⁻⁵. Por ello creemos de interés presentar nuestra experiencia con un paciente en HD en el que un incremento del flujo de su FAVI tras la implantación de una endoprótesis vascular desencadenó una IC aguda y grave.

Se trata de un paciente de 55 años de edad con una IRC por una nefroangioesclerosis secundaria a una hipertensión arterial esencial de 16 años de evolución. En la valoración previa a su entrada en el programa de HD se le diagnosticó una cardiopatía hipertensiva con hipertrofia concéntrica, una dilatación leve del ventrículo izquierdo, y una fracción de eyección del 50%. Un ecocardiograma practicado dos años antes había sido normal. No tenía otros antecedentes personales de interés médico.

La HD se realizó durante las primeras seis semanas a través de un catéter que canalizaba la vena subclavia izquierda; dado que una FAVI radiocefálica izquierda que se le había practicado previamente se trombosó en el postoperatorio inmediato. Durante este período se le realizó una nueva FAVI, en esta ocasión braquial izquierda, que funcionó sin problemas durante 18 meses. Al cabo de este tiempo, sin ningún acontecimiento intercurrente relevante, la extremidad superior izquierda empezó a

edematizarse de forma lentamente progresiva. Se le realizó una flebografía en la que se veía una estenosis de la vena subclavia izquierda (fig. 1), en la zona donde había estado colocado el catéter a través del cual se inició la HD. La estenosis fue corregida mediante una angioplastia transluminal y la implantación de una endoprótesis vascular metálica (fig. 2). A los dos días de este tratamiento el enfermo acudió a la urgencia con disnea de reposo y ortopnea de unas 24 horas de evolución. En la exploración clínica presentaba como hallazgos relevantes: ingurgitación yugular, frecuencia respiratoria 24 por minuto, crepitantes difusos en ambos pulmones, frecuencia cardíaca rítmica a 116 pulsaciones por minuto, temperatura de 36,7 °C, tensión arterial 190/100 mmHg, ganancia de peso interdiálisis de 1 kg. El edema de la extremidad superior había mejorado desde la angioplastia. En la radiografía del tórax se confirmó la existencia de un edema pulmonar. En el ecocardiograma se veía un ventrículo izquierdo dilatado, con una función global deprimida y una fracción de eyección del 40%. En el resto

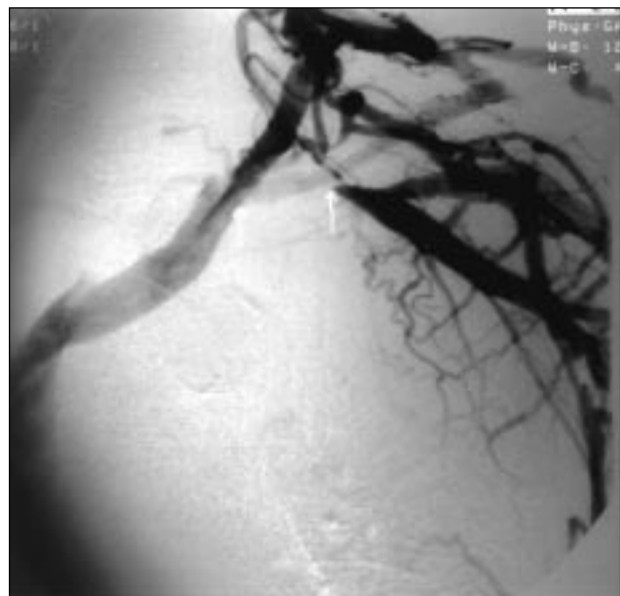


Fig. 1.—Estenosis en la vena subclavia izquierda.

Correspondencia: Dra. Rosa Inés Muñoz González.
Servicio de Nefrología.
Hospital de Basurto.
Avda. de Montevideo, 18.
48013 Bilbao.

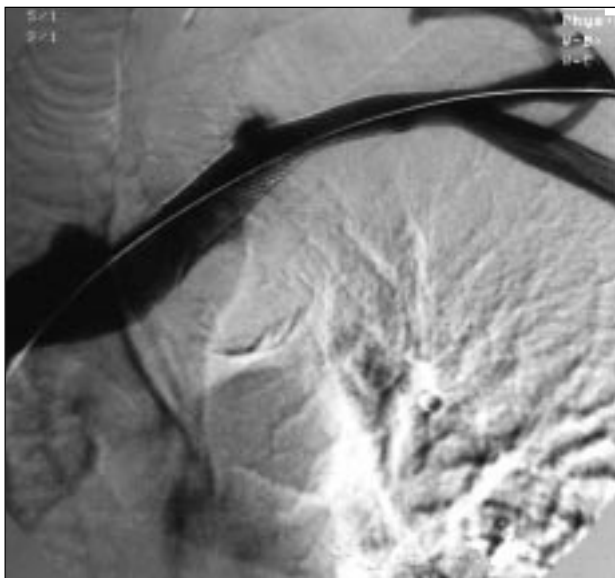


Fig. 2.—Endoprótesis vascular metálica en subclavia izquierda.

de los exámenes complementarios, incluido el electrocardiograma, la determinación de hormonas tiroideas, y la hematimetría, no se encontraron alteraciones relevantes.

La IC fue refractaria a la disminución del peso mediante las HD. Por el contrario, la oclusión transitoria de la FAVI mediante un manguito de presión producía un descenso significativo de la frecuencia cardíaca.

La reducción quirúrgica longitudinal de la FAVI resultó insuficiente para mejorar la IC, por lo que se procedió a la ligadura completa de la fístula. Inmediatamente tras la oclusión de la FAVI el paciente comenzó a mejorar desde el punto de vista cardiopulmonar, y a los pocos días se encontraba sin disnea y asintomático.

La IC es una complicación infrecuente de una FAVI. En los pocos casos publicados la IC es de instauración insidiosa y su agravamiento es lento²⁻⁵. El mecanismo patogénico es la progresiva dilatación de la vena eferente de la FAVI que determina un incremento paulatino del flujo a través de la fístula, lo que a su vez incrementa de forma proporcional el gasto cardíaco (GC). El caso que hemos presentado es atípico porque la instauración de la IC fue aguda y desencadenada por el súbito aumento del flujo a través de la fístula producido por la angioplastia. Hay otros dos factores que en nuestro paciente han contribuido en la patogenia de la IC. En primer lugar el enfermo tenía una miocardiopatía hipertensiva que le había dejado sin reserva funcional cardíaca. En segundo lugar la arteria aferente la FAVI

era la braquial, cuyo flujo es más elevado que el de la arteria radial con la que habitualmente se realizan estas fístulas.

La sospecha diagnóstica de una IC secundaria a una FAVI puede establecerse precozmente si, como en nuestro paciente, el signo Nicaladoni-Branhan es positivo: disminución de la frecuencia cardíaca al cerrar la fístula mediante su compresión externa⁶. En cualquier caso es obligado descartar todos los posibles factores etiológicos que pueden desencadenar una IC en los pacientes en HD; los más frecuentes son la hipertensión arterial, la anemia, la sobrecarga de volumen y la cardiopatía isquémica¹. La confirmación del incremento del GC es diagnóstico, en ausencia de una anemia, un hipertiroidismo o un beri-beri. El GC puede cuantificarse mediante el ecocardiograma o, si fuera necesario, mediante otras técnicas invasivas². En nuestro paciente no se pudo confirmar el incremento del GC por problemas técnicos del ecocardiógrafo, pero no consideramos oportuno la realización de exploraciones agresivas dada que la evidencia clínica era contundente: relación temporal con la angioplastia, ausencia de otros factores etiológicos de una IC, y signo de Nicaladoni-Branhan positivo.

El cierre de la FAVI determina en todos los casos la disminución del GC, y en la mayoría la desaparición rápida de los síntomas²⁻⁶, como en nuestro paciente.

La IC secundaria al incremento brusco del flujo a través de una FAVI es muy infrecuente, y siempre está desencadenada por una actuación terapéutica. Los pacientes con una cardiopatía previa tienen un mayor riesgo de sufrirla. La vigilancia hospitalaria es aconsejable en las horas siguientes a la intervención vascular.

BIBLIOGRAFIA

1. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM y cols.: Congestive heart failure in dialysis patients. *Arch Intern Med* 148: 1519-1525, 1988.
2. Engelberts I, Todoir JH, Boon ES, Schreij G: High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. *Am J Nephrol* 15 (4): 323-326, 1995.
3. Reis GJ, Hirsch AT, Come PC: Detection and treatment of high-output cardiac failure resulting from a large hemodialysis fistula. *Cathet Cardiovasc Diagn* 14 (4): 263-265, 1988.
4. Ingram CW, Satler LF, Rackley CE: Progressive heart failure secondary to a high output state. *Chest* 92 (6): 1117-1118, 1987.
5. Fee HJ, Levisman J, Doud RB, Golding AL: High-output congestive failure from femoral arteriovenous shunts for vascular access. *Ann Surg* 183 (3): 321-323, 1976.
6. Von Bibra H, Castro L, Autenrieth G, McLeod A, Gurland HJ: The effects of arteriovenous shunts on cardiac function in renal dialysis patients - an echocardiographic evaluation. *Clin Nephrol* 9 (5): 205-209, 1978.