

Embolismo arterial de fístula arteriovenosa en paciente en hemodiálisis

Antoni Bordils Gil, Ramón García García, Jorge Alberto Fonseca Avendaño, Reynaldo McClean Gray, Cristina Campos Arroyo, Noelia Abad Lluch, Estefanía López Fort, Ruth Calatayud Escobar, Isabel García Pedraza, Ana Moral Aguilar, Olga García Ruiz, Javier Pereiro Soriano, Encarnación Lumbreras Lozano, Lidia Anchel Arribas, Teresa López Romero, María José Martínez Sáez, Cristina Garrido Moreno, Raquel Martínez García

Centro de Diálisis Cediat-Aldaya. Alcer-Turia. Valencia

NefroPlus 2009;2(2):40-42.

INTRODUCCIÓN

La mayor complicación de una fístula arteriovenosa (FAV) es la trombosis. De entre sus posibles causas, la estenosis venosa es el factor predisponente en la mayoría de los casos. Los factores determinantes son, entre otros, la hipotensión arterial e hipovolemia, la compresión excesiva de la FAV, los niveles elevados de hematocrito y los estados de hipercoagulabilidad. De la prontitud en la resolución dependerá la viabilidad del acceso vascular, por lo que se considera una urgencia, no debiendo demorarse el tratamiento de tal complicación más de 48 horas. Las opciones terapéuticas son la trombectomía quirúrgica o el tratamiento percutáneo mediante angioplastia¹⁻⁸.

La excepcionalidad del caso que presentamos a continuación estriba en que corresponde a una complicación de origen arterial, puesto que se trata de un cese de la circulación de la FAV a nivel de la anastomosis arteriovenosa y, por consiguiente, el tratamiento es distinto.

CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años de edad, con antecedentes de insuficiencia renal en estadio 5, secundaria a nefropatía diabética, en tratamiento renal sustitutivo mediante hemodiálisis desde mayo de 2006; diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina; hipertensión arterial; cardiopatía hipertrófica con función sistólica conservada; fibrilación auricular crónica en tratamiento con digoxina y antiagregantes, no anticoagulada. Es portadora de fístula arteriovenosa (FAV) humerocefálica izquierda como acceso vascular para

hemodiálisis, realizada en junio de 2006, con buen funcionamiento, con flujo medio de 300 ml/min. En cuanto a exploraciones complementarias destacables, una ecocardiografía de control, realizada en marzo de 2007, presentaba el siguiente resultado: hipertrofia concéntrica moderada sin alteraciones significativas de la contractilidad segmentaria en reposo; ventrículo izquierdo de diámetros conservados con función sistólica conservada; insuficiencia mitral ligera en válvula ligeramente esclerosada; fases de bradiarritmia-taquiarritmia con fibrilación auricular alternante y ritmo sinusal; hipertensión pulmonar significativa de 60 mmHg.

Se somete a un régimen de hemodiálisis convencional, de tres sesiones semanales de 3 horas y 30 minutos de duración, con una fórmula de baño de Ca 3,5 mEq/l y K 1,5 mEq/l, con un filtro de polietileno sulfonato de 1,9 m² de superficie con un kuf de 19 ml/h/mmHg. Como tratamiento farmacológico intradiálisis, se le administra 40 mg de enoxaparina iv. al inicio de la sesión, 30.000 UI semanales de epoetina alfa y 100 mg de hierro sacarosa cada 4 semanas. Como tratamiento domiciliario está recibiendo digoxina, mononitrato de isosorbida, carbonato cálcico, bisoprolol, insulina, pantoprazol, lorazepam, furosemina y ácido fólico.

Acude a su sesión de hemodiálisis habitual el 19 de junio de 2007, y a falta de 1,15 h del final (de un total de 4 de diálisis) y habiendo transcurrido toda ella con absoluta normalidad, tras notar una sensación de latido en la FAV, presenta un aumento brusco de la presión arterial y posteriormente de la presión venosa, a pesar de lavados y de una segunda dosis de enoxaparina de 20 mg. Se ausculta la FAV, que no presenta ni soplo ni *thrill*, con el diagnóstico clínico de trombosis de FAV. Se desconecta a la paciente y se remite al hospital de referencia para intento de trombólisis. A su llegada se realiza analítica, destacando una hemoglobina de 13,1,

Correspondencia: Antoni Bordils Gil

Director médico y nefrólogo.

Centro de Diálisis Cediat-Aldaya. Alcer-Turia. Valencia.

cediat.aldaia@alcerturia.org

hematocrito de 38,6% y plaquetas 137.000/mm³. Se realiza asimismo un electrocardiograma (ECG), detectando una arritmia completa por fibrilación auricular, con frecuencia de alrededor de 80 latidos por minuto. En el centro hospitalario proceden al implante de un catéter femoral provisional el 21 de junio de 2007 para poder dializarla, realizando ese mismo día una fistulografía mediante punción de la arteria humeral izquierda; en ella aprecian signos de probable embolismo arterial (figura 1), por lo que se indica el tratamiento con perfusión de 80.000 UI de urocinasa durante 24 horas. En el control posterior se objetiva una repermeabilización de la FAV, con presencia de dilataciones aneurismáticas y trombos en la vena de retorno, así como algún defecto de repleción en la arteria distal (figura 2). El 23 de junio de 2007, ante la resolución del embolismo de la FAV, y tras comprobar su buen funcionamiento al dializarse a través de ésta, se procede a la retirada del catéter femoral.

No se observaron signos de isquemia de la mano de la FAV ni antes ni después del procedimiento desobstructivo. Dada la sospecha de embolismo arterial condicionado por la fibrilación auricular, se procede a la anticoagulación con acenocumarol, remitiendo a la paciente a la sección de arritmias de cardiología para control.

Desde el episodio descrito, la paciente se ha sometido a diálisis con normalidad, buenas presiones de la FAV, una presión venosa media de 157 mmHg y un flujo medio de 312 ml/min, sin más incidencias.

DISCUSIÓN

La oclusión arterial aguda es una complicación vascular potencialmente grave, dada la interrupción brusca de la circulación de la extremidad. Las causas más frecuentes son la embolia y la trombosis *in situ*. Los orígenes más frecuentes de la embolia arterial, que es el caso que nos ocupa, son el corazón, la aorta y los grandes vasos. En cuanto al origen cardiaco, las causas son la fibrilación auricular, el infarto agudo de miocardio, los aneurismas ventriculares, las miocardiopatías, la endocarditis infecciosa, las prótesis valvulares y el mixoma auricular. Nuestra paciente tenía como factores de riesgo de embolismo arterial una fibrilación auricular crónica no anticoagulada, una miocardiopatía hipertrófica y una insuficiencia mitral ligera. Dentro de las posibles complicaciones de un émbolo cardiaco, la más frecuente es un accidente cerebrovascular (ACV), siendo un fenómeno fortuito que el émbolo se vehiculice a través de la arteria subclavia, axilar y humeral izquierda, para alcanzar la unión arteriovenosa de la FAV obstruyéndola⁹⁻¹⁴.

Figura 1

Obstrucción de la rama arterial de la fístula arteriovenosa.

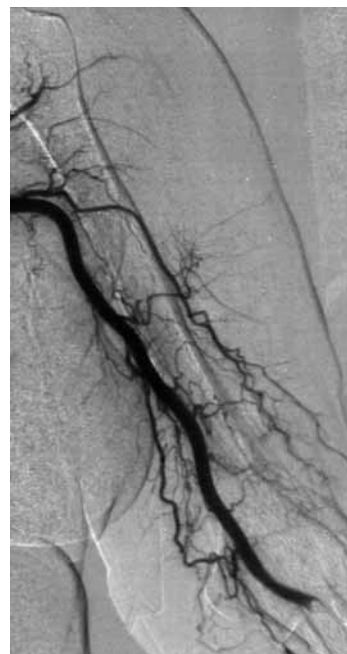


Figura 2

Fístula recuperada tras tratamiento. Presencia de dilataciones aneurismáticas (y trombos) en la vena de retorno. Defectos de repleción también en la arteria distal.



La fibrilación auricular se asocia a mayor morbimortalidad cardiovascular y riesgo tromboembólico en pacientes sometidos a hemodiálisis, siendo más frecuente esta arritmia en estos pacientes que en la población general. Entre los factores de riesgo para su presentación, hay que considerar la edad, la hipertensión arterial, la dilatación cardíaca y las alteraciones del metabolismo fosforocálcico, entre otras. Las guías contraindican la anticoagulación por el alto riesgo de sangrado. No obstante, habrá que valorar el riesgo-beneficio, puesto que ha demostrado su eficacia en la prevención del ACV y en pacientes con alto riesgo tromboembólico, como son los mayores de 65 años, la hipertensión arterial, la historia de ACV o accidente isquémico transitorio, la diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca o la patología valvular o coronaria. En los pacientes con bajo riesgo o en los que esté contraindicada la anticoagulación, estaría indicada la antiagregación. En cualquier caso, la individualización es la norma¹⁵.

En cuanto al tratamiento de las obstrucciones arteriales agudas, las opciones son la tromboembolotomía endovascular o quirúrgica, o bien la trombólisis intraarterial con la infusión de urocinasa. En caso de que no exista riesgo para el miembro afectado, se podría adoptar una actitud más conservadora mediante anticoagulación, que en cualquier caso estaría indicada como prevención secundaria. En el caso que nos ocupa, la trombólisis fue el tratamiento de elección, dado que la oclusión arterial aguda fue a nivel de la anastomosis arteriovenosa, y el objetivo era no sólo salvar el miembro afectado, sino también la FAV, siendo un éxito terapéutico dados los resultados posteriores. Por otro lado, y como medida de prevención secundaria, la anticoagulación oral estaba indicada no sólo como prevención de nuevas obstrucciones de acceso vascular, sino de profilaxis de complicación tromboembólica cerebral⁹⁻¹⁵.

El caso que hemos descrito no figura en la bibliografía como complicación de acceso vascular, dada su excepcionalidad, pero cabe tener en cuenta todas las posibilidades con el objetivo de preservarlo, individualizando el tratamiento y, lo que es más, actuando con la mayor brevedad posible puesto que de ello depende la viabilidad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Motellón JL, Muñoz de Bustillo E, Barril G, Tagarro D, Sánchez Tomero JA, Bernis C, et al. Utilidad de la angioplastia transluminal percutánea en el tratamiento de las estenosis de las fistulas arteriovenosas para hemodiálisis. *Nefrología* 1996;16(1):54-60.
2. Rodríguez Hernández JA, González Parra E, Gutiérrez Julián JM, Segarra Medrano A, Almirante B, Martínez MT, et al. Guías de acceso vascular en hemodiálisis. *Nefrología* 2005;25(1):48-63.
3. Turmel-Rodrigues LA. Declothing a thrombosed Brescia-Cimino fistula by manual catheterdirected aspiration of the thrombus. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28(1):10-6.
4. Weng FL, Berns JL. Complications of percutaneous treatment of thrombosed hemodialysis access grafts. *Semin Dial* 2003;16(3):257-62.
5. Shrestha BM. Massaging thrombosed PTFE hemodialysis access graft - recipe for disaster. *J Vasc Acces* 2007;8(2):120-2.
6. Kim DH, Goo DE, Yang SB, Moon C, Choi DL. Endovascular management of immediate procedure-related complications of failed hemodialysis access recanalization. *Korean J Radiol* 2005;6 (3):185-95.
7. Górriz JL, Martínez-Rodrigo J, Sancho A, Palmero J, Ávila A, Blanes I, et al. La trombectomía endoluminal percutánea como tratamiento de la trombosis aguda del acceso vascular: resultados a largo plazo de 123 procedimientos. *Nefrología* 2001;21(2):182-90.
8. Domínguez E, Peláez E, Gándara A, Pereira A. Supervivencia de las fistulas arteriovenosas para hemodiálisis. Factores pronósticos. *Nefrología* 1999;19(2):143-6.
9. Voha R, Lieberman DP. Arterial emboli of the arm. *JR Coll Surg Edinb* 1991;36(2):83-5.
10. Kretz JG, Weiss E, Limuris A, Eisenmann B, Greff D, Kieny R. Arterial emboli of the upper extremity: a persisting problem. *J Cardiovasc Surg* 1984;25(3):233-5.
11. Berkenwald AD. Arterial emboli of the upper extremity presenting as ischemic heart disease: case report and review. *Am J Emerg Med* 1993;11(1):67-9.
12. Conti A, Tuscano G. Peripheral arterial embolism. Considerations on 101 cases (121 emboli). *Minerva Chir* 1978;33(17):1097-101.
13. Dogan OF, Demicín M, Ucar I, Duman U, Yilmaz M, Boke E. Iatrogenic brachial and femoral artery complications following venipuncture in children. *Heart Surg Forum* 2006;9(4):E675-80.
14. Kofoed H, Hansen HJ. Arterial embolism in the upper limb. *Acta Chir Scand Suppl* 1976;472:113-5.
15. Cases A. Otros factores de riesgo cardiovascular y renal. Hipertrofia de ventrículo izquierdo. Fibrilación auricular. Tabaquismo. Obesidad. Factores emergentes de riesgo cardiovascular: Homocisteína. Proteína C reactiva. Fibrinógeno. *Nefrología* 2004;24(6):62-74.