

Síndrome de hiperdébito en una fístula de Cimino-Brescia látero-lateral. Un caso clínico y su tratamiento

J. Gabás, X. Sarrias, M. Marco, J. Rancaño *

Resumen

Se presenta el caso clínico de un paciente en programa de hemodiálisis periódicas desde hace 6 años, que lo inició a través de una fístula arteriovenosa de Cimino-Brescia látero-lateral. Más adelante, presentó cefaleas intensas, soplos vasculares regionales y aumento del índice cardiotorácico. Con el diagnóstico de hiperdébito, se estudió el gasto cardíaco, que fue de 7,2 l/min.

La corrección quirúrgica hizo desaparecer las cefaleas y soplos, normalizándose el gasto cardíaco. Pasados unos meses, reaparecen los soplos vasculares y al estudiar el gasto cardíaco se encuentra de nuevo aumentado a 12,2 litros por minuto.

Se comenta la reintervención y la evaluación al cabo de 1 año.

Hyperdebit syndrome in fistula of Cimino-Brescia. A clinical case and its treatment

A clinical case is presented of a patient who has been on a programme of periodical HD for 6 years, initiated through a side to side arterial-venous fistula of Cimino-Brescia. Later on he suffered intense headaches, regional vascular murmurs and his cardiothoracic index increased. With the diagnosis of hyperdebit, the cardiac output was studied and was 7.2 l/min.

Surgical correction stopped the headaches and murmurs, and normalized the cardiac output. After a few months the vascular murmurs returned and on studying the cardiac output it was found to have increased again to 12.2 l/min.

A comment is made on reoperation and the evaluation after a year.

Introducción

Diferentes autores (1-5) refieren que en los pacientes portadores de una fístula arteriovenosa interna, creada quirúrgicamente para realizar hemodiálisis periódicas, en la mayoría de los casos, no origina trastornos cardíacos si el orificio

anastomótico se encuentra dentro de ciertos límites considerados como normales. Igualmente ocurre si son injertos de vena safena o de PTFE, según otros autores (6, 7).

Sin embargo, otros (8-11) hablan de un estado hiperdinámico con aumento del gasto cardíaco en algunos casos, aun con luces anastomóticas dentro de esos límites.

Todo ello sin olvidar el propio estado urémico y la miocardiopatía urémica (12-15).

En este trabajo, presentamos un caso clínico con evidente relación entre el flujo de la fístula arteriovenosa y el gasto cardíaco.

Descripción

Se trata de un varón de 63 años, afecto de insuficiencia renal terminal, por LED, que está en programa de hemodiálisis desde mayo de 1978. En sus antecedentes destaca un infarto de miocardio a los 52 años. Al cabo de 1 año del inicio del programa de hemodiálisis, fue remitido a nuestra Unidad para proseguir el tratamiento, siendo portador de una fístula arteriovenosa interna látero-lateral entre la arteria radial y la vena cefálica en la muñeca izquierda. Comenzó a dializarse por la técnica de unipuntura con bomba de doble cabezal, sistema presión-presión, a través de un filtro de 1,1 m², durante 4,30 horas, tres veces a la semana. Su aumento de peso interdiálisis ha sido siempre de unos 3-3,5 Kg. En su tratamiento hay que destacar maleato de timolol 10 mg/12 h. y dinitrato de isosorbide 20 mg/12 h.

En abril de 1982, presentó cefalalgias intensas, persistentes y bilaterales, con fotofobia. La fístula mostraba evidentes dilataciones venosas y en la exploración física destacaba un soplo sistólico bien manifiesto en las arterias humeral,

* Servicio de Nefrología. Alianza Mataronense. Cirugía Vascul. Mataró.

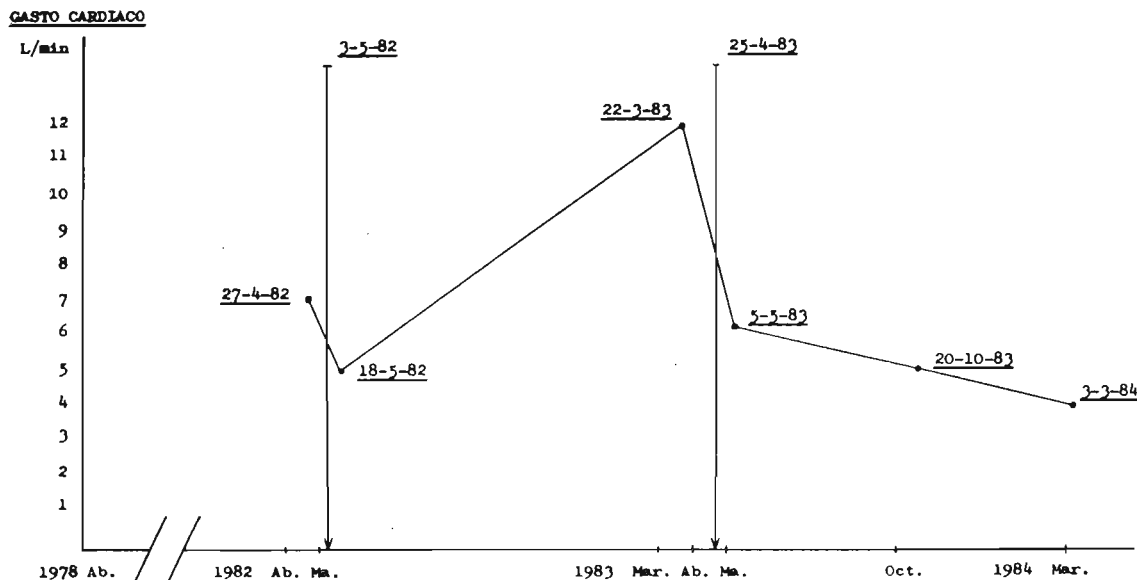


Fig. 1. Estudio evolutivo del gasto cardíaco (marzo de 1984).

axilar, subclavia y carótida izquierdas, o sea en el mismo lado de la fístula.

Se realizó un estudio del gasto cardíaco (figura 1), encontrándolo aumentado a 7,2 l/min. (V.N. para él 4,1-6,2 l/min.), tras lo cual se procedió a la remodelación de la fístula látero-lateral, ligando la vena distal y dos colaterales y además realizando una plicatura de la vena proximal (fig. 2). De modo espectacular, desaparecieron los soplos vasculares y a las 3-4 horas el paciente no tenía dolor de cabeza. A los 15 días se hizo un control del gasto cardíaco, cuyo resultado fue de 5,1 l/min. (fig. 1), o sea, normalizado y confirmando que el problema clínico se debía al hiperdébito de la fístula arteriovenosa.

El paciente siguió clínicamente asintomático, a excepción de un dolor agudo y transitorio a nivel de la región humeral izquierda, cuya exploración física fue negativa y que, cediendo con analgésicos en unas horas, nunca más se repitió.

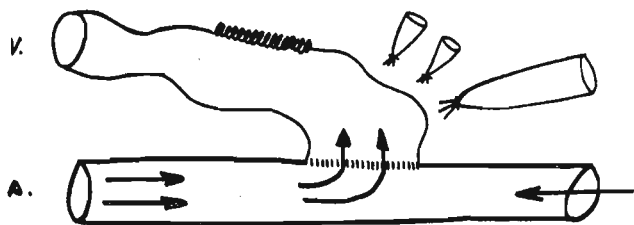


Fig. 2. Primera intervención (mayo de 1982). Ligadura de la vena distal y de dos colaterales. Plicatura de la vena proximal. Las flechas indican el sentido de la corriente sanguínea.

En marzo de 1983 volvió a notar cefaleas, aunque menos intensas, y a la exploración reaparecieron los soplos vasculares del año anterior. El estudio del gasto cardíaco en aquel momento (fig. 1) fue sorprendente, ya que había ascendido a 12 l/min., o sea que doblaba lo que sería normal en él por su superficie corporal. En la fistulografía (fig. 3) se apreciaba un aumento de calibre de la arteria radial, una gran dilatación anastomótica y además la falta de flujo del tramo radial distal, de modo que todo el flujo radial se iba hacia la fístula y en sentido retrógrado. La irrigación de la mano corría a cargo exclusivamente de la arteria cubital, a través del arco palmar.

Se reintervino (fig. 4) y se reseco parte del aneurisma, comprobándose entonces que el orificio anastomótico era de 12 mm. Se procedió a su cierre, de modo que quedó en 7 mm. El paciente quedó asintomático y desaparecieron también los soplos vasculares. A los 10 días, se estudió de nuevo el gasto cardíaco, que resultó ser de 6,5 l/min (fig. 1), prácticamente normal para su superficie corporal.

Por la técnica quirúrgica empleada, decidimos recomprobar la situación con una nueva fistulografía, en la que se apreció el buen funcionamiento sin la dilatación anastomótica. Persistía, no obstante, el trastorno del flujo distal de la arteria radial, que sigue rellenándose gracias a la arteria cubital a través del arco palmar, aún en la actualidad.

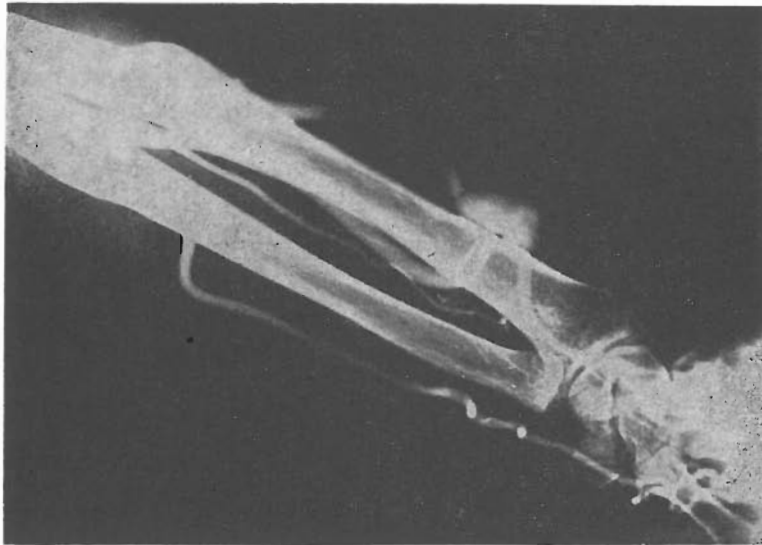


Fig. 3. Fistulografía el cabo de 1 año de la primera intervención.

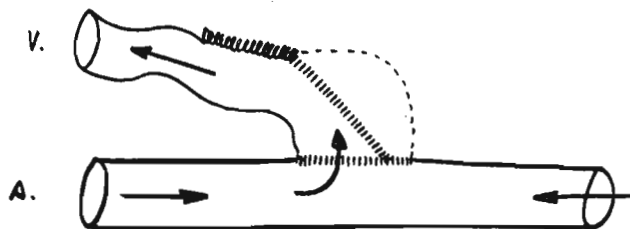


Fig. 4. Segunda intervención (abril de 1983). Resección de la dilatación y disminución del diámetro del orificio anastomótico.

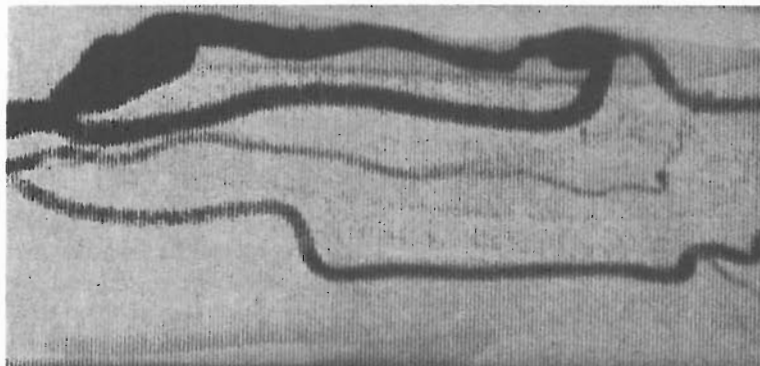


Fig. 5. Fistulografía con sustracción digital.

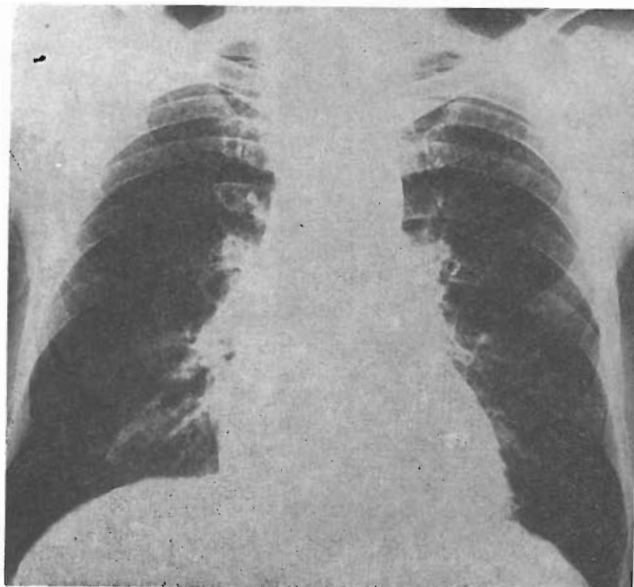


Fig. 6. Radiografía de tórax, en febrero de 1981.

El estudio del gasto cardíaco a los 5 meses fue normal, de 5,4 l/min. Al año de la segunda intervención, el paciente sigue asintomático y el gasto cardíaco es de 4,3 l/min., o sea normal (figura 1). Hemos podido realizar una fistulografía con sustracción digital (fig. 5), la cual ofrece la misma imagen que en la fistulografía posterior a la segunda intervención. La radiografía de tórax, que era normal en 1979 (fig. 6), mostraba una cardiomegalia evidente en enero de 1983, que se mantiene hasta la actualidad (fig. 7).

El ECG, por su parte, no ha presentado cambios significativos desde el año 1979 hasta la actualidad.

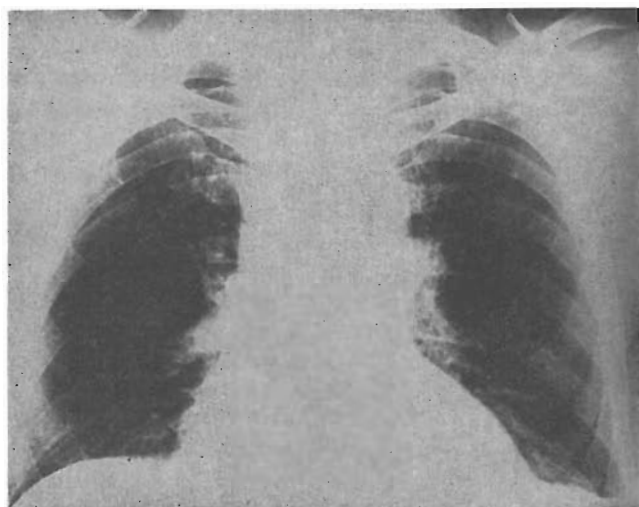


Fig. 7. Radiografía de tórax, en enero de 1983.

Discusión

La fístula arteriovenosa nos puede dar problemas, bien porque la boca anastomótica sea pequeña, o bien porque sea excesivamente grande. Se dice que el flujo de una fístula duplica al inicial en unos 6 meses tras su creación quirúrgica y, asimismo, se acepta que los mejores flujos para que no haya complicaciones, o sean las menos, son los que oscilan entre 350 y 700 ml/min. Por debajo de 300 y por encima de 900, parece que las trombosis aumentan significativamente, según Vanderwerf (7). Wood (16) describe un 4,4 % de casos con hiperemia venosa distal en 136 pacientes con fístula arteriovenosa látero-lateral. Bleyne (17) describe hiperemia venosa distal en el 0,45 % de casos en un grupo de 220 fístulas látero-laterales.

Por lo que se refiere a los trastornos hemodinámicos, ya Holman (18) hablaba de un progresivo aumento del orificio anastomótico de las fístulas traumáticas, que originaba un aumento del gasto cardíaco y consecuentemente el fallo cardíaco. Foran (11) refiere que las fístulas arteriovenosas traumáticas causan cardiomegalia y descompensación cardíaca, cuando se afectan grandes vasos; sin embargo, no suelen hacerlo las creadas quirúrgicamente, dado el pequeño calibre de las arterias y el pequeño orificio anastomótico. Brescia (19) aconsejaba un orificio anastomótico menor de 5 mm, aunque posteriormente la mayoría de los autores propugnan que sea de 5 a 10 mm en las fístulas radio-cefálicas y de 3 a 4 mm en las antebraquiales. De esta forma, la mayoría de las fístulas arteriovenosas creadas quirúrgicamente dentro de esos límites no producen complicaciones cardíacas (1-5). Lo mismo ocurre si se trata de injertos de vena safena o de PTFE (6, 7). No obstante, otros autores (8-11), aun con orificios dentro de los límites normales, señalan un aumento del gasto cardíaco.

Los casos de insuficiencia cardíaca, que desaparece tras el cierre o la reducción de la fístula, no son pocos (20, 21). Midiendo el flujo de la fístula con Doppler en 240 pacientes, Levy (22) se encuentra con que en los 82 casos que presentan insuficiencia cardíaca, precisamente el flujo de la fístula es mayor que en los que podríamos llamar corazones urémicos sanos.

Con todo y por añadidura, recordemos que en los pacientes urémicos hay otros factores que pueden provocar y/o coadyuvar a esa alteración cardíaca, como son la anemia, la hipertensión, la sobrecarga de líquidos y sal, la propia diálisis, etc., así como las mismas toxinas urémicas, encabezadas quizá por la hormona paratiroidea (23-26).

Aún sin contar con que en los pacientes con

insuficiencia renal las enfermedades de las arterias coronarias originan una disminución del gasto cardíaco (27, 28), en nuestro caso, con antecedentes de infarto de miocardio, la relación entre el flujo de la fístula y el gasto cardíaco es bien patente.

En resumen, pues, se trata de un caso de evidente alteración hemodinámica por hiperdébito de una fístula arteriovenosa interna látero-lateral en la muñeca izquierda, en un paciente en hemodiálisis periódicas por insuficiencia renal secundaria a LED, con antecedentes de infarto de miocardio, que respondió eficazmente a la corrección quirúrgica, la cual consistió en el cierre de la vena distal, ligadura de dos colaterales y resección de parte del aneurisma que se había formado a consecuencia del excesivo flujo, a nivel de la anastomosis.

Bibliografía

- Hanson, J. S.; Carmody, M.; Keogh, B.; O'Dwyer, W. F.: Access to circulation by permanent arteriovenous fistula in regular dialysis treatment. *Br. Med. J.*, 4, 586, 1967.
- Verberckmoes, R.; Lacquet, A.; Roelandt, J.; Piesens, J.; Gruwez, J.; Ascoop, C.; Michielsen, P.: Haemodialysis with an internal arteriovenous fistula. One-year experience. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, 4, 73, 1967.
- Shaldon, S.; McKay, S.: Use of arteriovenous fistula in home haemodialysis. *Br. Med. J.*, 4, 671, 1968.
- Murphy, G. P.; Mostert, J.; Takagi, H.; Hardner, G. J.; Kenny, G. M.: Comparisons of external and internal arteriovenous fistulas in a chronic renal dialysis program. *J. Urol.*, 103, 699, 1970.
- Payne, R. M.; Soderblom, R. E.; Lobstein, P.; Hull, A. R.; Mullins, C. B.: Exercise-induced hemodynamic effects of arteriovenous fistulas used for hemodialysis. *Kidney Int.*, 2, 344, 1972.
- Lornoy, W.; Becaus, I.; Gillardin, J. P.; Cuvelier, J.; Schelstreat, J.; Vermaut, M.; Van Malderen, P.; Souffriau, G.: Autogenous saphenous vein A. V. fistulae for haemodialysis: Eight years experience with 30 patients. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, 19, 227, 1982.
- Vanderwerf, B. A.; Williams, T.; Koep, L. J.: Haemodynamics of arteriovenous fistulas. En *Access Surgery*, p. 129. Ed. Kootstra and Jörning. Frome and London, 1983.
- Menno, A. D.; Zizzi, J.; Hodson, J.; McMahon, J.: An evaluation of the radial arterio-venous fistula as a substitute for the Quinton shunt in chronic hemodialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 13, 62, 1967.
- Klinkmann, H.; Rohmann, H.; Teichmann, G.; Müller, T.: Influence of an arteriovenous forearm fistula on the circulation of patients with chronic uraemia. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, 4, 50, 1967.
- Johnson, G.; Blythe, W. B.: Hemodynamic effects of arteriovenous shunts used for hemodialysis. *Ann. Surg.*, 171, 715, 1970.
- Foran, R. B.; Shore, E.; Levin, Ph. M.; Treiman, R. L.: Vascular access for Hemodialysis. En *Clinical Aspects of Uremia and Dialysis*, 505. Eds. Massry and Sellers, Illinois, 1976.
- Prosser, D.; Parsons, V.: The case for a specific uraemic myocardiopathy. *Nephron*, 15, 4, 1975.
- Ianhez, L. E.; Lowen, J.; Sabbaga, E.: Uremic myocardiopathy. *Nephron*, 15, 17, 1975.
- Drüeke, T.; Le Pailleur, C.; Meilhac, B.; Koutoudis, C.; Zingraff, J.; Di Matteo, J.; Crosnier, J.: Congestive cardiomyopathy in uraemic patients in long-term haemodialysis. *Br. Med. J.*, 1, 350, 1977.
- Hung, J.; Harris, P. J.; Uren, R. F.; Tiller, D. J.; Kelly, D. T.: Uremic cardiomyopathy. Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. *New Engl. J. Med.*, 302, 10, 547, 1980.
- Wood, R. F. M.; Reilly, D. T.: Hyperaemia of the hand in side-to-side arteriovenous fistulas. En *Access Surgery*, 147. Eds. Kootstra and Jörning. Frome and London, 1983.
- Bleyn, J.; Cinqualbre, J.; Becaus, I.; Derom, F.; Ringoir, S.: Review of vascular access for haemodialysis. En *Technical Aspects of Renal Dialysis*, p. 137. Ed. Pitman Medical, Tunbridge Wells, 1978.
- Holman, E.: Abnormal Arteriovenous Communications: Peripheral and Intracardiac; Acquired and Congenital. Springfield. Thomas, 1937.
- Brescia, M. J.; Cimino, J. E.; Appel, K.; Hurwich, B. J.: Chronic hemodialysis using venipuncture and surgically created arteriovenous fistula. *New Engl. J. Med.*, 275, 1,089, 1966.
- Gerstoft, J.; Mortensen, J.; Mogensen, N. B.; Uhrenholdt, A.: Hemodynamic consequences of arteriovenous fistulas for dialysis: a prospective study. En *Access Surgery*, 141. Eds. Kootstra and Jörning. Frome and London, 1983.
- Anderson, C. B.; Codd, J. R.; Graff, G. M.; Harter, H. R.; Newton, W. T.: Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. *Arch. Intern. Med.*, 136, 292, 1976.
- Levy, B. I.; Ponsin, J. C.; Bourquelot, P.; Amar, E.; Martineaud, J. P.: Non-invasive Doppler blood flow measurement in the vascular access of haemodialysis patients. En *Access Surgery*, p. 135. Eds. Kootstra and Jörning. Frome and London, 1983.
- Massry, G. M.: Is parathyroid hormone a uremic toxin? *Nephron.*, 19, 125, 1977.
- Avram, M. M.; Feinfeld, D. A.; Huatuco, A. H.: Decreased motor-nerve conduction velocity and elevated parathyroid hormone in uremia. *New Engl. J. Med.*, 298, 18, 1,000, 1978.
- Drüeke, T.; Fanchet, M.; Fleury, J.; Lesourd, P.; Toure, Y.; Le Pailleur, C.; Vernejoul, P.; Crosnier, J.: Effect of parathyroidectomy on left ventricular function in hemodialysis patients. *Lancet* I, 112, 1980.
- McGonigle, R. J. S.; Fowler, M. B.; Timmis, A. B.; Weston, M. J.; Parsons, V.: Uremic Cardiomyopathy: Potential Role of Vitamin D and Parathyroid Hormone. *Nephron.*, 36, 94, 1984.
- Hurst, J. W.; Logue, R. B.: *The Heart*. 2nd Ed. New York, NY, McGraw-Hill Book Co., 1970. Citado por Compy and Shapiro en: Replacement of renal function by dialysis. Ed. Martinus Nijhoff Medical Division. La Haya, 1978.
- Compy, Ch. M.; Shapiro, F. L.: Cardiac complications of regular dialysis treatment. En *Replacement of renal function by dialysis*, p. 591. Eds. Drukker, Parsons and Maher. Martinus Nijhoff Medical Division. La Haya, 1978.