

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA**

**VALOR DE LOS PROCEDIMIENTOS PERCUTANEOS  
EN EL MANTENIMIENTO DE LA PERMEABILIDAD DE  
LOS ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIALISIS**

Tesis presentada por Don **JUAN JOSE GALLEGO BEUTER**  
para optar al Título de **DOCTOR** en **CIENCIAS RADIOLOGICAS**

Director : **Profesor Don CESAR SANCHEZ ALVAREZ-PEDROSA**

**MADRID, NOVIEMBRE DE 1995**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA

CIUDAD UNIVERSITARIA  
28040 MADRID

**CESAR SANCHEZ ALVAREZ-PEDROSA**, Catedrático de Radiodiagnóstico de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y Jefe del Departamento de Diagnóstico por Imagen del Hospital Universitario de San Carlos.

CERTIFICA :Que D. **JUAN GALLEGO BEUTER** ha realizado bajo su dirección trabajos de investigación, que han permitido elaborar la Memoria titulada :  
**"Valor de los procedimientos percutaneos en el mantenimiento de la permeabilidad de los accesos vasculares para hemodiálisis"**para optar al grado de Doctor en Medicina.

Considera que dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para ser aceptado por esta Universidad y defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, firma el presente documento en Madrid a ocho de Octubre de mil novecientos noventa y cinco.

## INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

CESAR SANCHEZ ALVAREZ-PEDROSA, Catedrático de Radiodiagnóstico de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

### CERTIFICA:

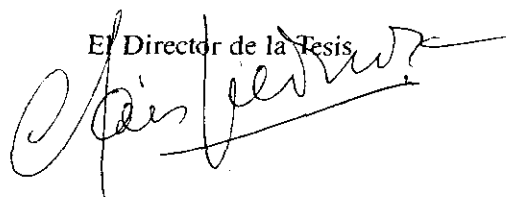
Que D. JUAN JOSE GALLEGO BEUTER ha realizado bajo su dirección trabajos de investigación, que le han permitido elaborar la memoria titulada "**Valor de los procedimientos percutáneos en el mantenimiento de la permeabilidad de los accesos vasculares para hemodialisis**" para optar al grado de Doctor en Medicina.

Considera que dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para ser aceptado por esta Universidad y defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, firma el presente documento en Madrid a diez de Octubre de mil novecientos noventa y cinco.

V.º B.º  
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo.: \_\_\_\_\_  
(fecha y firma)

Fdo.: Cesar Sanchez Alvarez-Pedrosa  
(fecha y firma)

D.N.I.:

D.N.I.: 2017734-k

## INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

La tesis Doctoral que bajo el título "**Valor de los procedimientos percutáneos en el mantenimiento de la permeabilidad de los accesos vasculares para hemodialisis**", ha realizado D. Juan Jose Gallego Beuter, ha sido considerada apta por del Consejo de Departamento, para ser presentada ante el Tribunal calificador.

16 Octubre 1995

Fecha reunión  
Consejo Departamento

El Director del Departamento



Fdo.: Jose Luis Carreras  
(fecha y firma)

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Profesor Cesar Sanchez Alvarez-Pedrosa a quien debo mi vocación y mi formación como radiólogo clínico. Además de agradecerle las innumerables atenciones que ha tenido a lo largo de muchos años, deseo también expresarle mi agradecimiento por su ofrecimiento incondicional para dirigir esta tesis.

Al Dr. Antonio Hernandez Lezana, mi compañero en la sala de Radiología Vascular-Intervencionista que ha trabajado tanto como el autor en la realización de los casos en los que está basado este estudio.

Al Profesor Eliseo Vañó Carruana y al Dr. Jose Miguel Fernandez Soto por su inestimable colaboración en todos los aspectos concernientes al capítulo de dosimetría y protección radiológica.

A la Dra. Rosa Moreno Carriles, Cirujana Vascular, especialmente sensibilizada por el tema de esta tesis cuya ayuda fue definitiva para llevar a cabo el estudio estadístico.

A los Drs. Jose Antonio Herrero Calvo, Dolores Prats Sanchez, Francisco Coronel Díaz Jaime Torrente Sierra y Pablo Naranjo Gomez, del Servicio de Nefrología, a quienes aprendí continuamente para recabar datos evolutivos de los pacientes y siempre me trataron con amabilidad.

Al Dr. Luis Ortega Molina del Departamento de Anatomía Patológica que con un espíritu de colaboración envidiable realizó unas preparaciones histológicas excelentes de los especímenes que le suministré.

A los técnicos de la sala de Radiología Vascular-Intervencionista, Manuel Fernandez Peña y Milagros Garcia Alcolea, cuya probada paciencia y buen hacer fueron decisivos en la obtención de la iconografía.

A Paloma Hernando Rubio y Alvaro Fernandez de Castro, que trabajando en el ordenador atendieron todas mis indicaciones con paciencia y sin protestar jamás. A ellos se debe la presentación de este manuscrito.

Finalmente mi agradecimiento para todos aquellos que haya podido olvidar y que de alguna manera han contribuido a hacer posible esta tesis.

No existe nada en el mundo que pueda sustituir a la perseverancia. El talento no puede ; nada hay tan común como un hombre con talento pero fracasado. La genialidad no puede ; el genio no recompensado es casi un axioma. La instrucción no puede ; el mundo está lleno de personas bien instruidas pero negligentes. La perseverancia y la determinación en cambio , lo pueden todo.

CALVIN COOLIDGE  
(Presidente de los EE.UU. de 1922 a 1929)

A quienes con cariño y comprensión soportaron  
mis cambios de humor y con su sacrificio  
hicieron posible la conclusión de esta tesis .

**Teresa**  
**Juan**  
**Marcos**  
**Maria y Cristina.**

# INDICE

## 1. INTRODUCCION.

1.1. ANTECEDENTES HISTORICOS .....	2
1.1.1. La primera diálisis en un ser humano .....	3
1.1.2. El riñón artificial de Kolff .....	4
1.1.3. El primer acceso permanente .....	5
1.1.4. El tratamiento de la insuficiencia renal crónica	6
1.1.5. El tratamiento de la I.R.C. en España .....	7
1.1.6. La diálisis en España .....	8
1.2. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PARA LA CONSTRUCCION DE FISTULAS ARTERIOVENOSAS PARA HEMODIALISIS .....	11
1.2.1. Fístulas externas de tipo Quinton-Scribner ....	12
1.2.2. Fístulas internas de tipo Brescia-Cimino .....	15
1.2.3. Fístulas internas con interposición de injerto	19
1.3. PARAMETROS HEMODINAMICOS EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS .....	23
1.4. ASPECTOS CLINICOS CONCERNIENTES A LOS ACCESOS DE HEMODIALISIS .....	25
1.4.1. Causas de fallo de los accesos .....	26
1.4.2. Síntomas y signos indicativos de insuficiencia de los accesos .....	29

1.5. ETIOLOGIA E HISTOPATOLOGIA DE LAS ESTENOSIS EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS .....	34
1.5.1. Revisión histórica .....	34
1.5.2. Hiperplasia de la íntima en las fístulas externas .....	36
1.5.3. Hiperplasia de la íntima en las fístulas de Brescia-Cimino .....	37
1.5.4. Hiperplasia de la íntima en las fístulas internas con injerto .....	38
1.5.5. Cambios histológicos tras la angioplastia ....	39
1.6. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ACCESOS PARA HEMODIALISIS .....	44
1.6.1. Revisión quirúrgica en las fístulas de Brescia-Cimino .....	44
1.6.2. Revisión quirúrgica en las fístulas internas con injerto .....	47
1.6.3. Revisión quirúrgica en las fístulas externas .....	49
1.6.4. Profilaxis antitrombótica en el manejo de los accesos para hemodiálisis .....	51
1.7. PROCEDIMIENTOS PERCUTANEOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS .....	52
1.7.1. Antecedentes históricos de la angioplastia transluminal percutánea (ATP) ...	52
1.7.2. Fundamentos de la angioplastia transluminal percutánea .....	54

1.7.3. Revisión de la literatura concerniente a la ATP en los accesos para hemodiálisis ....	62
1.7.4. Resumen de la revisión histórica .....	77
1.7.5. Prótesis metálicas intravasculares .....	80
1.7.6. Revisión de la literatura concerniente a las prótesis intravasculares en los accesos para hemodiálisis .....	84
1.7.7. Resumen de la revisión histórica .....	91
<b>2. OBJETIVOS .....</b>	<b>93</b>
<b>3. PACIENTES Y METODOS .....</b>	<b>96</b>
3.1. PACIENTES .....	97
3.2. PROCEDIMIENTO TECNICO DE LA ANGIOGRAFIA: ASPECTOS GENERALES .....	101
3.2.1. Asepsia .....	102
3.2.2. Contraste radiográfico .....	102
3.2.3. Equipo radiográfico .....	104
3.3. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO .....	109
3.4. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS INTERNAS CON PTFE .....	111
3.5. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS EXTERNAS .....	113
3.6. INTERPRETACION Y EVALUACION DE LA ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS .....	116
3.7. SELECCION DE PACIENTES PARA EL TRATAMIENTO PERCUTANEO .....	118

3.8. ANGIOGRAFIA TERAPEUTICA:	
MATERIAL DE CATETERISMO .....	119
3.8.1. Catéteres con balón .....	119
3.8.2. Prótesis metálicas .....	120
3.8.3. Inyector de presión controlada .....	122
3.8.4. Guías para cateterismo .....	123
3.8.5. Introdutores de catéteres .....	124
3.8.6. Catéteres diagnósticos .....	124
3.9. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS	
DE BRESCIA-CIMINO .....	125
3.9.1. Selección del punto de entrada .....	125
3.9.2. Punción de la rama venosa .....	125
3.9.3. Inserción del introductor .....	125
3.9.4. Paso de la estenosis .....	127
3.9.5. Heparinización .....	129
3.9.6. Situación e inflado del balón .....	129
3.9.7. Inserción de la prótesis .....	131
3.9.8. Cuidados postprocedimiento .....	135
3.10. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS	
INTERNAS CON PTFE .....	137
3.10.1. Asepsia .....	137
3.10.2. Selección del punto de entrada .....	137
3.10.3. Inserción del introductor .....	140
3.10.4. Selección del balón de angioplastia .....	141
3.10.5. Cuidados postprocedimiento .....	141
3.11. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS	
EXTERNAS .....	143
3.12. ANALISIS ESTADISTICO .....	145

<b>4. RESULTADOS</b> .....	148
4.1. RESULTADOS DE LA ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA .....	149
4.1.1. Hallazgos angiográficos en las fístulas de Brescia-Cimino .....	149
4.1.2. Hallazgos angiográficos en las fístulas con PTFE .....	153
4.1.3. Hallazgos angiográficos en las fístulas externas .....	154
4.2. RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOLOGICO .....	157
4.3. RESULTADOS DE LA ANGIOGRAFIA TERAPEUTICA .....	161
4.3.1. Número y frecuencia de las intervenciones ...	161
4.3.2. Resultado técnico y funcional .....	161
4.3.3. Implantación de prótesis .....	162
4.3.4. Estado final .....	162
4.3.5. Tabla sinóptica de resultados .....	170
4.4. ANALISIS DE LA PERMEABILIDAD .....	177
4.4.1. Permeabilidad primaria global en las fístulas de Brescia-Cimino .....	177
4.4.2. Permeabilidad primaria y longitud de las estenosis (B-C) .....	177
4.4.3. Permeabilidad primaria y tipo de tratamiento (B-C) .....	178
4.4.4. Permeabilidad primaria y número de lesiones (B-C) .....	179
4.4.5. Permeabilidad primaria y localización de la estenosis (B-C) .....	179
4.4.6. Permeabilidad secundaria global en las fístulas de B-C .....	180

4.4.7. Permeabilidad secundaria y tipo de tratamiento (B-C) .....	180
4.4.8. Permeabilidad secundaria y número de lesiones (B-C) .....	181
4.4.9. Permeabilidad secundaria y localización de la estenosis (B-C) .....	181
4.4.10. Resumen del análisis de la permeabilidad en las fístulas de B-C .....	185
4.4.11. Permeabilidad primaria global en las fístulas con PTFE .....	186
4.4.12. Permeabilidad primaria y longitud de la estenosis (PTFE) .....	186
4.4.13. Permeabilidad primaria y tipo de tratamiento (PTFE) .....	186
4.4.14. Permeabilidad primaria y número de lesiones (PTFE) .....	187
4.4.15. Permeabilidad primaria y localización de la estenosis (PTFE) .....	187
4.4.16. Permeabilidad secundaria global en las fístulas de PTFE .....	187
4.4.17. Permeabilidad secundaria y longitud de la estenosis (PTFE) .....	188
4.4.18. Permeabilidad secundaria y tipo de tratamiento (PTFE) .....	188
4.4.19. Permeabilidad secundaria y número de lesiones (PTFE) .....	188
4.4.20. Permeabilidad secundaria y localización de la estenosis (PTFE) .....	189

4.4.21. Resumen del análisis estadístico en las fístulas con PTFE .....	193
4.4.22. Comparación entre distintos tipos de fístulas .....	194
4.4.23. Permeabilidad general de todos los tipos de fístulas .....	195
4.5. COMPLICACIONES .....	196
4.5.1. Fístulas de Brescia-Cimino .....	196
4.5.2. Fístulas con injerto de PTFE.....	197
<b>5. PROTECCION RADIOLOGICA .....</b>	<b>199</b>
5.1. CONSIDERACIONES GENERALES .....	200
5.2. PROCEDIMIENTO .....	202
5.2.1. Dosimetría al personal facultativo .....	204
5.2.2. Dosimetría a los pacientes .....	205
5.3. RESULTADOS .....	206
<b>6. DISCUSION .....</b>	<b>213</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>263</b>
<b>8. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>267</b>

# **1-INTRODUCCION**

## **1.1. ANTECEDENTES HISTORICOS.**

La primera reseña histórica acerca del fenómeno de la diálisis se debe a Thomas Graham (1) que en 1861 investigó el transporte selectivo de sustancias cristaloides a través de una membrana de pergamino. A este fenómeno lo denominó diálisis.

Más de 50 años después, en 1913, John Abel y sus colaboradores del Laboratorio de Farmacología del Hospital John Hopkins de Baltimore, describen un método mediante el cual, la sangre de un animal vivo es extraída de su organismo, purificada fuera del mismo y vuelta a la circulación sin exposición, ni contaminación por las bacterias del aire (2).

Con lo que estos autores denominaron "riñón artificial", dializaron a perros que previamente habían nefrectomizado. El dializador que utilizaron era sin embargo, demasiado pequeño para las necesidades de un ser humano y además un problema a resolver era el de la coagulación de la sangre durante el tiempo que ésta se encuentra fuera del organismo. A partir de este momento, las investigaciones se van a centrar por un lado en encontrar una membrana dializante adecuada y por otro en conseguir una anticoagulación eficaz de la sangre.

### 1.1.1. LA PRIMERA DIALISIS EN UN SER HUMANO.

El mérito de haber realizado la primera diálisis a un ser humano se debe al alemán Georg Haas, que llevó a cabo un trabajo de investigación clínica, durante la Primera Guerra Mundial, en pacientes con uremia aguda secundaria a estados de shock por hemorragia, aplastamiento, quemaduras e intervenciones de cirugía mayor. Consiguió fabricar una membrana de celofán de aproximadamente dos metros cuadrados de superficie, para dializar a estos pacientes. Como quiera que la heparina por aquél entonces, no estaba disponible, utilizó como anticoagulante un preparado de "hirudina" purificada con una toxicidad relativamente baja.

Los primeros pacientes, fueron tratados en el año 1916, con la intención de salvar su vida, objetivo que sin embargo no se consiguió. Han de transcurrir doce años más y llegar el año 1928, antes de que Haas pudiera notar la mejoría del síndrome urémico, en dos pacientes después de someterlos a diálisis (3). También fue en esta ocasión, la primera vez que se utilizó la heparina como anticoagulante. Durante los años siguientes, se consiguió mejorar las membranas de celofán y purificar la heparina que se introdujo de manera definitiva y satisfactoria en el procedimiento de la diálisis.

### 1.1.2. EL RIÑÓN ARTIFICIAL DE KOLFF.

El honor de haber diseñado el primer riñón artificial específico para seres humanos se debe a William Kolff que en los años que precedieron a la Segunda Guerra Mundial, trabajaba en el Departamento de Medicina de la Universidad de Groningen en Holanda.

Estimulado por el sufrimiento de una joven paciente urémica, comenzó a diseñar su riñón artificial. Construyó así un dializador formado por un tubo de celofán de 40 m. de largo, enrollado sobre un cilindro que estaba sumergido en un tanque de solución dializante. La superficie de la membrana de celofán en el dializador de Kolff era unas 6 veces mayor que la del aparato diseñado por Haas, es decir unos doce metros cuadrados (4).

En el año 1943, realizó con éxito la primera diálisis a una mujer. Su estado general, mejoró de manera considerable en los días siguientes. Sin embargo, después de dos semanas de tratamiento, tuvo que interrumpirlo, debido a la imposibilidad de obtener acceso a la circulación de la paciente. Esta es la primera vez que se plantea de manera seria, la necesidad de tener un acceso permanente a la circulación.

Finalizada la Segunda Guerra Mundial, uno de los dializadores construidos por Kolff fue adquirido por el Hospital Hammersmith en Londres y un informe del año 1948 de dicho Hospital, firmado

por Bywaters hace referencia a una serie de 12 pacientes, tratados con éxito mediante este dializador (5).

### **1.1.3. EL PRIMER ACCESO PERMANENTE.**

En la década de los 50, los progresos técnicos en el diseño y construcción de dializadores son vertiginosos, pero persiste el problema de obtener un acceso satisfactorio a la circulación que no fue resuelto hasta el año 1960, en que se produce un salto cualitativo importantísimo en el proceso de la diálisis. En ese año, Quinton, Scribner y Dilland contruyen el primer acceso permanente al sistema vascular y realizan diálisis repetidas a un paciente con insuficiencia renal crónica terminal. Inician así una forma de tratamiento sustitutivo que en los decenios sucesivos van a tener un desarrollo extraordinario (6). La diálisis se convierte en un tratamiento de rutina aplicado a los pacientes cuyos riñones han perdido definitivamente su función, y a quienes va a proporcionar una supervivencia y una calidad de vida aceptables, que han ido mejorando paulativamente con el perfeccionamiento tecnológico del proceso de diálisis.

De una forma más o menos paralela se desarrolla el trasplante renal, como tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Así en los años 50, se realizan los primeros trasplantes con donantes vivos, y será en la década de los 60, con la utilización de la prednisona, y el AZT, cuando empieza a desarrollarse de una forma regular, el trasplante renal a partir de donantes fallecidos. Ambas formas de tratamiento sustitutivo renal, no son

competitivas ni se excluyen mutuamente, sino que son complementarias, de tal forma que el tratamiento de la insuficiencia renal crónica, deben entenderse como un programa integrado de diálisis y trasplante renal.

#### **1.1.4. EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.**

Actualmente, existen aproximadamente medio millón de pacientes, en todo el mundo sometidos a tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal crónica, de los cuales 70% se encuentran en tratamiento con hemodiálisis, 10% realizan diálisis peritoneal y un 20% viven con un trasplante renal funcionando (7).

La distribución mundial de estos pacientes guarda una relación muy estrecha con el grado de desarrollo económico, así en 1990 la tercera parte de estos pacientes se encontraban en los EEUU, otra tercera parte en los países de Europa Occidental, una cuarta parte en el Japón y solamente un 9% en el resto de países del mundo.

Afortunadamente esta distribución está cambiando en los últimos años, a expensas del aumento paulatino del 9% correspondiente al resto del mundo. Este incremento es especialmente importante en los países latinoamericanos, según datos del Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante renal (8).

### 1.1.5. EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN ESPAÑA.

España tiene una de las tasas más altas de pacientes en tratamiento con diálisis y trasplante, en el mundo Occidental. Así, a finales de 1.992, según informe publicado por la Revista Nefrología, Diálisis y Trasplante, en el suplemento nº 1 de 1.994 (9) en España había un total de 22.300 pacientes en tratamiento renal sustitutivo. De ellos, 12.407 se encontraban en programa de hemodiálisis en centros especiales, 158 realizaban hemodiálisis en su domicilio, y 1390 estaban en programas de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).

El número de pacientes que vivían a expensas de un trasplante renal funcional, era de 8300 y considerado globalmente todas las formas de tratamiento renal sustitutivo, el porcentaje por millón de pacientes así tratados en España es de 571, lo que representa la tasa más alta de toda la Comunidad Económica Europea.

Hay que destacar que de los pacientes en diálisis solamente un 37% están en lista de espera para trasplante de cadáver, es decir, que sólo una tercera parte son susceptibles de ser tratados con un trasplante renal. Este hecho es consecuencia de múltiples razones, pero quizás la más importante de todas ellas es la edad de los pacientes que actualmente comienzan la diálisis y las patologías asociadas a la insuficiencia renal crónica. Esto hace que la lista de espera para trasplante vaya disminuyendo

progresivamente, tanto en cifras absolutas como relativas. Así, a finales de 1.991 estaban en lista de espera 5.563 pacientes, lo que representaba el 40% de los mismos en tratamiento renal sustitutivo, en tanto que a finales de 1.993 la lista de espera era de 5.097 pacientes, lo que representa un 35% del total. (10).

Por esta razón, y dado que la actividad trasplantadora parece haberse estabilizado en los últimos años en alrededor de 1.500 trasplantes anuales, el número de pacientes en diálisis va creciendo lentamente pero de manera progresiva, siendo las cifras estimadas a final de 1.993 de 14.386 sobre un total de 23.460 pacientes en tratamiento renal sustitutivo, lo que representa un 61'5%.

#### **1.1.6. LA DIALISIS EN ESPAÑA.**

Se inicia en los años 60 y durante este decenio se dializan muy pocos pacientes. En la década de los 70, es cuando realmente empieza a desarrollarse la Nefrología en España, no pudiéndose realizar el tratamiento de diálisis más que a unos pocos pacientes muy seleccionados. Esta selección se hacía teniendo en cuenta, no sólo la enfermedad de base, sino también las condiciones personales, sociales, capacidad de rehabilitación, y la utilidad para la familia y para la sociedad de aquella persona que iba a entrar en un programa de diálisis.

En la década de los 80, el desarrollo de la diálisis empieza a situar a España en unos niveles en los que es posible tratar

a un número importante de enfermos. El número de centros de diálisis aumenta considerablemente tanto en los Hospitales como fuera de ellos, para superar a finales del año 1.993, los 250 centros de hemodiálisis, repartidos por toda la geografía del Estado. Es decir, la diálisis ha llegado al paciente, evitando de esta manera desplazamientos considerables y se puede aplicar a la inmensa mayoría, con independencia de su edad o de la patología de base de su insuficiencia renal crónica.

La hemodiálisis domiciliaria, que se inició prácticamente al mismo tiempo que la hospitalaria, presenta unos resultados superiores a cualquier otra técnica, por realizarse en una población de enfermos muy seleccionada, capaces de llevar a cabo el tratamiento en su propio domicilio con ayuda de un familiar. Sin embargo, el número de estos pacientes en España es muy escaso, apenas sin llegar a los dos centenares.

En los años 80 se extiende por todo el mundo la diálisis peritoneal, sobre todo en su forma ambulatoria continua (DPCA), el número de pacientes así tratados ha ido creciendo paulativamente alcanzado a finales de 1.993 la cifra de 1.500 pacientes, para el conjunto de la población española.

El promedio de edad de los nuevos pacientes que inician tratamiento de diálisis ha aumentado progresivamente, estando alrededor de 60 años a finales de 1.993. Es de resaltar que aquellas etiologías que en los años anteriores eran más habituales, como las infecciosas, han ido descendiendo aunque

todavía conservan el primer lugar, probablemente por un aumento de otras patologías, tales como la diabetes y la angioesclerosis, es decir, aquellas lesiones secundarias a hipertensión arterial. (7). Estos hechos deben hacernos pensar que quizás no se está poniendo en práctica una medicina preventiva adecuada de la insuficiencia renal crónica, o que está es ineficaz, puesto que tanto la hipertensión arterial como la diabetes son enfermedades que disponen de un tratamiento relativamente eficaz que podría prevenir la aparición de insuficiencia renal crónica.

En la **Comunidad Autónoma de Madrid**, el número de pacientes en diálisis por millón de población es algo inferior al del resto de España, pero es muy superior el de pacientes con trasplante funcional como consecuencia de la importante actividad trasplantadora de los hospitales madrileños (11). Hay que destacar que la población de la Comunidad Autónoma de Madrid es el 12'5% de la población nacional, pero está tratando con diálisis y trasplante al 15'6% de los pacientes de toda España, y a un coste algo inferior a la media nacional, lo cual se debe a una mayor utilización en esta Comunidad de la forma más económica y eficaz del tratamiento, que es el trasplante renal.

Los datos a 1 de Enero de 1.994 (10) arrojan una cifra de 1.616 pacientes en diálisis, 288 trasplantes renales realizados durante 1.993 y una lista de espera de 772 pacientes.

**El Hospital Universitario de San Carlos**, cabecera del área 7, durante ese mismo año, tenía a su cargo más de 200 pacientes en

díalisis contando con los centros concertados y había realizado un total de 41 trasplantes.

Los progresos técnicos de la hemodíalisis en los últimos años, han permitido reducir el número de horas semanales requeridas por cada paciente en diálisis, a una media de 12, con límites comprendidos entre 9 y 15 horas. De esta manera el principal problema para la realización de la diálisis de manera eficaz, es en la actualidad el mantenimiento de un acceso de larga duración, con flujo elevado a través del cual, pueda efectuarse la hemodíalisis.

## **1.2. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PARA LA CONSTRUCCION DE FISTULAS ARTERIOVENOSAS PARA HEMODIALISIS.**

En los primeros pacientes, tratados con el dializador de Kolff, el acceso a la circulación se obtenía mediante una arteriotomía y una venotomía. Una vez concluido el procedimiento de hemodiálisis se ligaban los vasos. En consecuencia, el número de arterias y venas disponibles para realizar la hemodiálisis era limitado, y tenía que suspenderse al cabo de unas pocas semanas.

El desarrollo de accesos permanentes a la circulación o fístulas para hemodiálisis puede dividirse en tres fases:

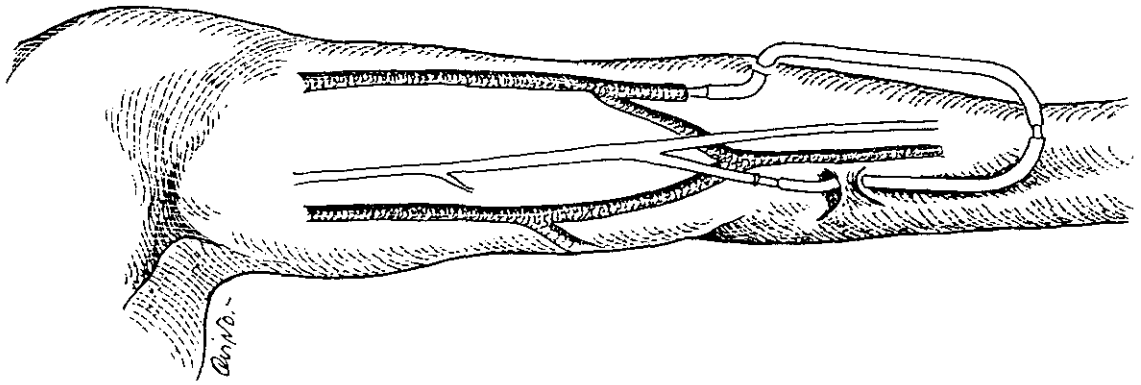
- Construcción de fístulas externas, con tubos de Silastic, descritas por Quinton y Scribner en 1960.

- Construcción de fístulas internas, interconectando una arteria y una vena subcutánea, descrita por Cimino y Brescia en 1966.

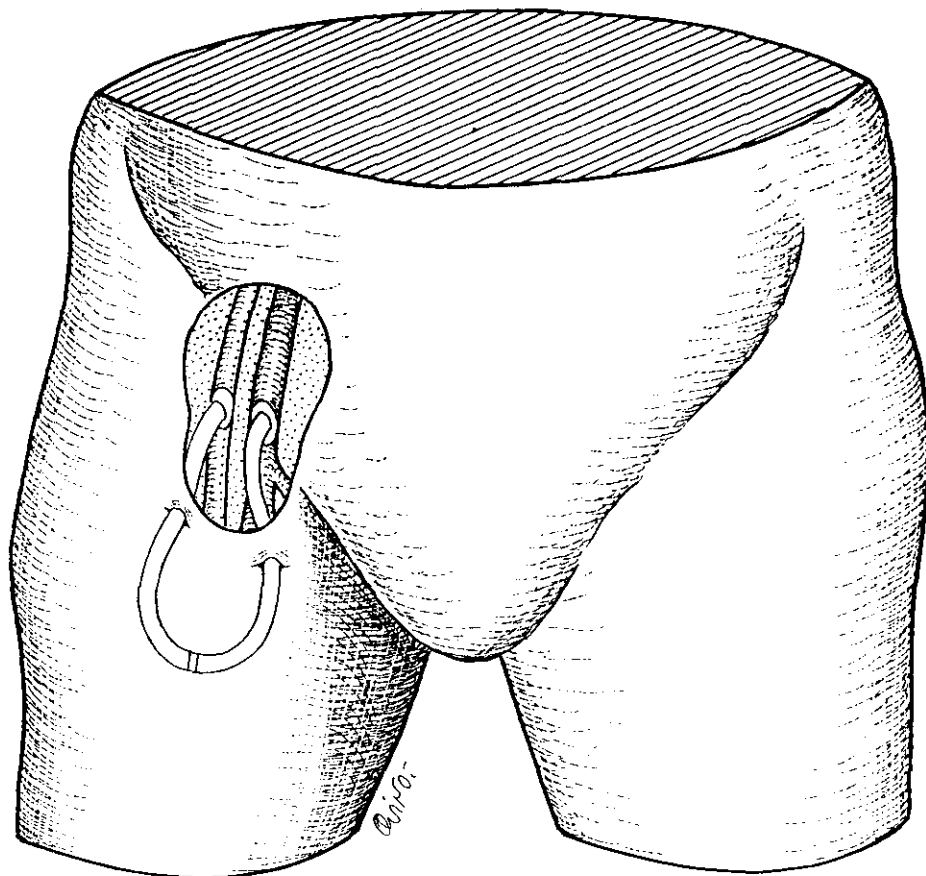
- Construcción de fístulas internas, mediante autoinjertos y materiales sintéticos, que comienza en el año 1969.

#### **1.2.1. FISTULAS EXTERNAS DE TIPO QUINTON-SCRIBNER.**

Este tipo de fístula externa, fue descrito en 1960 por Quinton, Scribner, y Dilard (6), y modificado posteriormente por los dos primeros autores en 1961 (12). La fístula está formada por una rama arterial y otra venosa. Cada una de las ramas está formada por un tubo de Silastic cuya punta de teflón se conecta de manera termino-terminal a una vena y una arteria en el antebrazo, habitualmente arterias radial y cubital y vena cefálica o basílica, con una extensión del tubo que emerge por unos orificios en la piel, que se interconectan formando un lazo. Los extremos de este lazo, pueden separarse a voluntad para conectarlos al equipo dializador. El diámetro más habitual de estos tubos es de 5 mm el externo y 2'5 mm el interno. La forma del tubo exterior es variable para acomodarse a las distintas regiones de la extremidad superior e inferior en las que puede construirse la fístula arteriovenosa (Fig. 1,1).



**Fig. 1.1. Fístula externa de tipo Quinton-Scribner.**



**Fig. 1.2. Fístula externa femoral de tipo Thomas.**

La modificación más importante de este tipo de fístula externa se debe a Thomas (1969) (13), en la que cada una de las ramas de la fístula está conectada a su respectiva arteria y vena, no de manera termino-terminal sino mediante un disco de dacrón con una anastomosis de tipo termino-lateral (Fig. 1,2).

La fístula de tipo Quinton-Scribner se coloca preferiblemente en el antebrazo izdo, insertando sus terminales en la arteria radial y en la vena cefálica. También se puede colocar en la porción distal de la pierna, insertando los terminales en la arteria tibial posterior y en la vena safena mayor. Este tipo de fístulas se colocaba lo más distalmente posible en primera instancia, para poder hacer anastomosis proximales cuando las previas inevitablemente van fallando. Por lo que respecta al shunt de Thomas, las anastomosis arterial y venosa se realizan en los vasos femorales en su región más proximal y preferiblemente en la extremidad dcha.

Las fístulas de tipo externo, tienen algunos inconvenientes:

En primer lugar, el paciente debe prestar atención a no comprimir los tubos de silastic con objeto de que no se produzcan estasis de la sangre, seguida de trombosis. En segundo lugar es necesaria la profilaxis con antiocoagulantes, para evitar o reducir la posibilidad de trombosis. Finalmente, los orificios de entrada en la piel de los tubos de silastic, constituyen sin lugar a dudas, posibles puertas de entrada para la infección.

Desde la introducción en 1966, de las fístulas internas de tipo Cimino-Brescia, las fístulas externas han caído en desuso, reservándose especialmente el shunt de Thomas para aquellos casos en los que se han agotado las posibilidades de realización de fístulas internas.

Una de las indicaciones fundamentales de las fístulas externas que era la de obtener un acceso rápido a la circulación en caso de necesidad urgente de diálisis, puede obtenerse mediante la implantación de catéteres de silicona, de doble luz, insertados a través de la vena yugular interna, o de la vena subclavia, que se pueden mantener durante un tiempo prolongado, incluso de varios meses (14,15). Resuelto así el problema urgente, puede plantearse con calma la construcción de una fístula interna de la manera más conveniente.

Dentro de la casuística objeto de esta tesis, tan sólo hay recogido un paciente con este tipo de fístula externa, que portaba un shunt de Thomas en el lado dcho.

#### **1.2.2. FISTULAS INTERNAS DE TIPO BRESCIA-CIMINO.**

La primera fístula de este tipo fue construida por los mencionados autores en 1966, mediante una anastomosis latero-lateral entre la arteria radial y la vena cefálica en el tercio distal del antebrazo izdo (16). La rama venosa de la fístula, después de algunas semanas de maduración, se dilata en presencia de la presión arterial que recibe, y puede pincharse con

facilidad, puesto que su trayecto es muy superficial (Fig.1-3).

Con posterioridad, además de la anastomosis de tipo latero-lateral se hicieron anastomosis de tipo termino-lateral y termino-terminal (Fig. 1-4). La anastomosis termino-terminal, tiene el inconveniente como ocurría con las fístulas de tipo Quinton, de privar de manera definitiva a la mano de una arteria para su irrigación. La anastomosis de tipo termino lateral entre la arteria y la vena, tiene la ventaja sobre la latero-lateral de evitar en lo posible, la hipertensión venosa, cuando la rama ascendente venosa de la fístula sufre un proceso de estenosis en el curso de su evolución natural.

Por razones hemodinámicas, este tipo de fístula, se realiza de manera casi exclusiva, en la extremidad superior. La anastomosis puede crearse en cualquier punto del antebrazo, entre la muñeca y el codo. Sin embargo, cuanto más proximal es la anastomosis, menor es el espacio útil para la punción de la vena.

También se puede realizar la anastomosis entre la arteria cubital y la vena basílica, aunque esta última a nivel del codo se hace profunda, y no se puede pinchar con facilidad, lo que no ocurre con la vena cefálica, que puede ser accesible hasta el tercio medio o incluso proximal del brazo. Como ya hemos mencionado anteriormente, este tipo de fístula, no resulta ser una solución en casos de necesidad urgente de hemodiálisis, como ocurre con las fístulas externas.

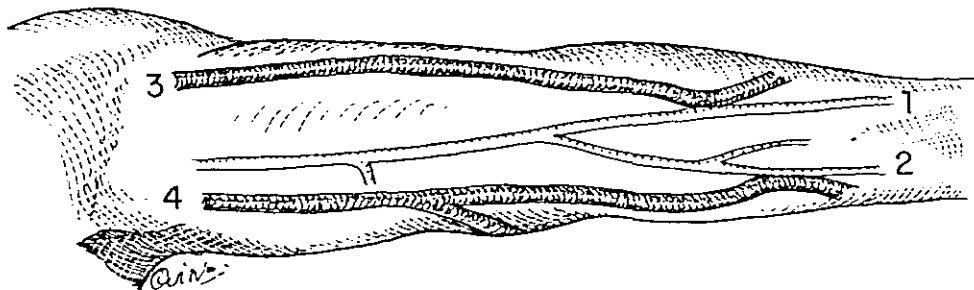


Fig. 1.3 Fístula interna con anastomosis latero-lateral entre la arteria radial y la vena cefálica (1 y 3) , y entre la arteria cubital y la vena basilica (2 y 4).

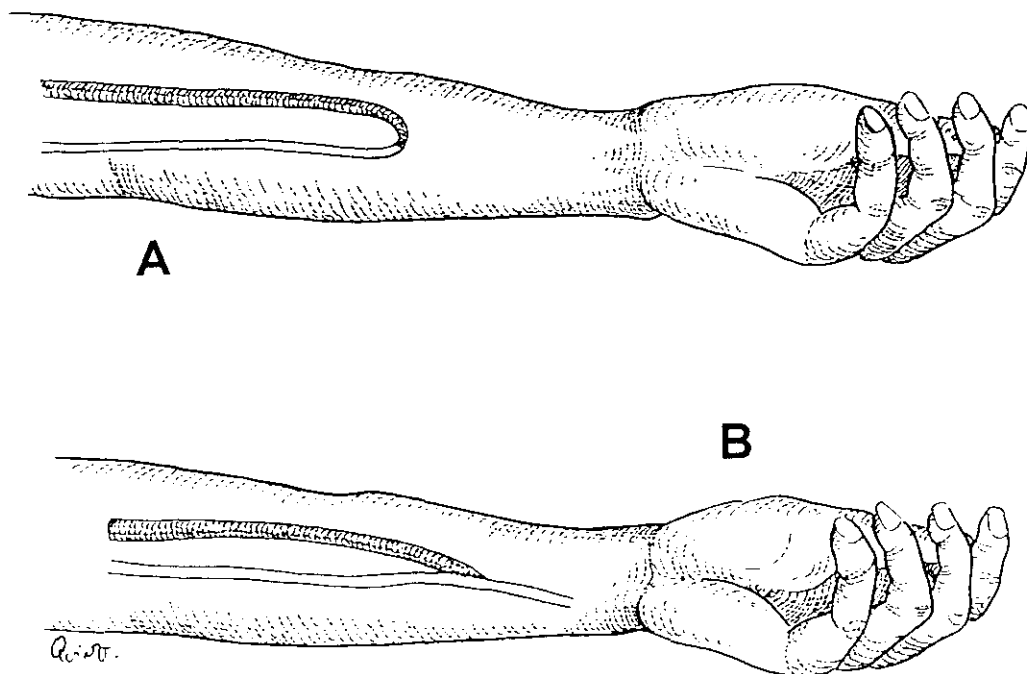


Fig. 1.4. Fístulas internas con anastomosis termino-terminal (A) y término-lateral (B) .

El procedimiento de diálisis con la fístula interna se puede realizar mediante una punción doble o única. Cuando se hace punción doble se realiza una de las punciones en la porción distal de la rama venosa y se conecta al terminal arterial del dializador. Unos cm. más arriba se realiza la segunda punción a la que se conecta el terminal venoso. El dializador extrae la sangre por una cánula y la devuelve al torrente circulatorio por la otra de manera continua.

Cuando se utiliza la punción única, la bomba del dializador extrae y devuelve al torrente circulatorio, pequeñas cantidades de sangre de manera alternativa. El procedimiento de punción única permite trabajar con fístulas de menor flujo, pero sin embargo, alarga la diálisis reduciendo de esta manera la capacidad de utilización del equipo dializador.

Un aspecto a tener en cuenta, en las fístulas de tipo interno, es que como consecuencia de que el acceso se hace a través de agujas y no directamente por el tubo de teflón como ocurría en las de tipo externo, la presión arterial es inferior y la sangre debe ser bombeada hacia el dializador. Una vez concluida la diálisis se retiran las agujas de punción y se efectúa una compresión cuidadosa, para cohibir la hemorragia sin causar la trombosis de la fístula.

En general, los pacientes con fístulas internas no necesitan profilaxis con anticoagulantes, como ocurría con los portadores de fístulas externas. Así pues las ventajas de las fístulas de

tipo Cimino-Brescia, respecto de las fístulas de tipo Quinton son la inexistencia de tubos cutáneos y en consecuencia menor riesgo de infección, y el hecho de que no requieren profilaxis antitrombótica. Sin embargo, su mayor inconveniente es la necesidad de punciones repetidas para obtener el acceso al sistema circulatorio.

### **1.2.3. FISTULAS INTERNAS CON INTERPOSICION DE INJERTO.**

Este tipo de fístulas, está basado en el principio de fístulas internas, y en general se utilizan cuando se ha sobrepasado la posibilidad de creación de fístulas nativas y no existen vasos disponibles para realizarlas. Las razones por las cuales se llega a esta situación son variadas, entre ellas la más comunes son la arterioesclerosis obliterante, la angiopatía diabética, y la existencia de flebitis superficiales con trombosis. La interposición de injertos vasculares en estos casos, es una técnica bien establecida.

May en 1969 (17), es quien menciona por primera vez la utilización de un injerto autólogo de safena, para la creación de una fístula interna en la porción distal de la extremidad superior.

Tice en 1970 (18) utiliza por primera vez un injerto heterólogo de safena para el mismo propósito, y Chinitz y col. en 1972 (19), introducen la arteria carotida interna de origen bovino para realizar las fístulas de hemodiálisis.

Johnson y Kenoyer (20,21), construyen un número considerable de fístulas internas con arteria carotida de origen bovino, de forma alargada y en lazo, tanto en la extremidad superior como en la inferior. Indican estos autores como ventajas fundamentales la posibilidad de uso inmediato, puesto que no precisa de periodo de maduración, el menor trauma quirúrgico y finalmente la buena aceptación por parte de los pacientes.

Los injertos de tipo biológico son rápidamente sustituidos por los materiales sintéticos, y así Beemer y Hayes en 1973 (22), describen la introducción de un tubo de plástico para crear una fístula.

Levowitz y col. en 1976 (23), realizan la interposición de un injerto de Dacrón y en el mismo año Barker y col. (24), describen los primeros resultados utilizando un derivado del teflón, el politetrafluoruro de etileno (PTFE). Este material conocido también como Goretex es el material de elección para el establecimiento de todo tipo de puentes en cirugía vascular, incluidos evidentemente, las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis (25). El PTFE tienen un número de trombosis significativamente menor, tiene mayor resistencia a la infección y similar duración que los injertos biológicos. Su reparación es además, más sencilla sobre todo cuando se forman pseudoaneurismas de punción, cuya frecuencia también ha disminuido al aumentar el espesor de la pared del tubo de PTFE de 0'5 mm a 0'75 mm.

Consideraciones hemodinámicas (mayor flujo) y el menor riesgo de infección, hacen que este tipo de injertos, introducidos subcutáneamente, se realicen preferentemente en la extremidad superior entre la arteria humeral por encima del codo, y la vena basílica o la vena axilar. El injerto debe ser, subcutáneo y superficial, para permitir la fácil palpación y punción del mismo y su configuración es variable, dependiendo del punto de anastomosis a la vena. Esta configuración es en forma de lazo, cuando se utiliza la porción distal de la vena basílica y de forma lineal, cuando se anastomosa a la porción proximal de la vena basílica o vena axilar (Fig. 1-5, y 1-6).

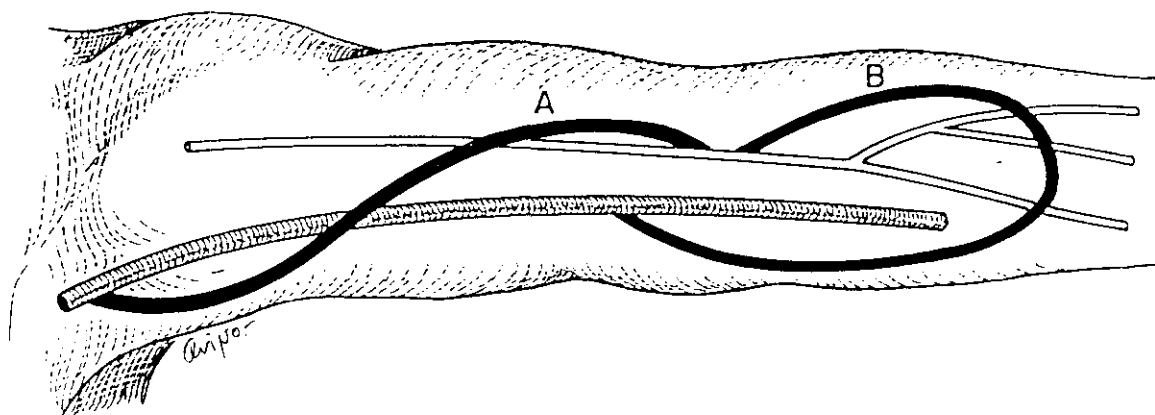


Fig. 1.5. Fístulas con interposición de injerto en la extremidad superior. Tipo extendido húmero-axilar (A) , y húmero-basílica en lazo (B) .

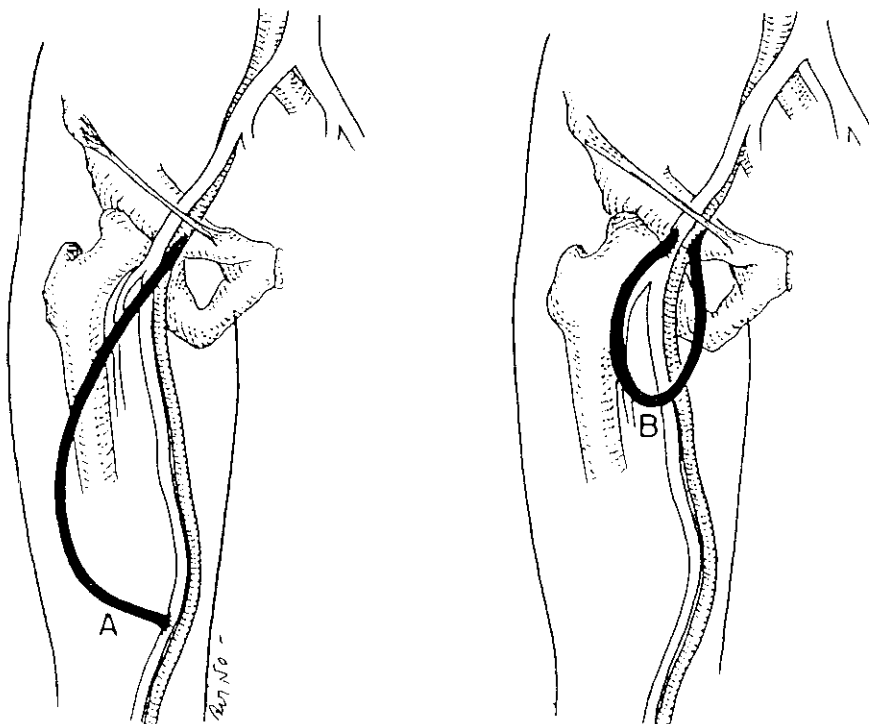


Fig. 1.6. Fístulas con interposición de injerto en la extremidad inferior. Tipo extendido de femoral distal a proximal (A) , y en lazo entre los vasos femorales comunes (B).

Este tipo de fístula, en comparación con la de tipo Brescia-Cimino, requiere un tiempo inferior, antes de su utilización, puesto que la vena a la que se anastomosa, el injerto es de mayor calibre, y permite flujos más elevados precozmente.

Resumiendo, y desde el punto de vista quirúrgico, siguiendo a Morgan (26) existen dos tipos de cirugía para la creación de accesos para hemodiálisis:

1. Cirugía primaria: Es la creación de una fístula de tipo Quinton o tipo Brescia-Cimino para acceder al torrente circulatorio.

2. Cirugía secundaria : Engloba todos los procedimientos quirúrgicos, incluyendo la cirugía de interposición de injertos, cuando una fístula de tipo Quinton o Brescia-Cimino no se puede realizar o se ha trombosado de manera definitiva.

### **1.3. PARAMETROS HEMODINAMICOS EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

Puesto que la razón fundamental para la construcción de una fístula arteriovenosa para diálisis es dar acceso correcto al sistema circulatorio, el flujo a través de la misma, debe cubrir de manera holgada, las necesidades del proceso de hemodiálisis.

Son muchos los factores que tienen influencia sobre el volumen minuto de sangre que pasa a través de una fístula (estado del corazón, enfermedades del sistema arterial y alteraciones en las venas de retorno. Cuando el flujo que pasa a través de una fístula es insuficiente para suministrar el flujo programado en el dializador, se produce el colapso del circuito, o bien si el lago venoso en el que se punciona la fístula es suficientemente amplio, el circuito no se colapsará pero se producirá recirculación de la sangre, disminuyendo de esta manera la eficacia de la hemodiálisis. Durante el proceso de la hemodiálisis, se monitoriza además de manera constante la presión de retorno, que es la que se mide en el compartimento sanguíneo del dializador. Esta presión es variable dependiendo del flujo de sangre con que se trabaja, del calibre de las agujas que se utilizan y del tipo de acceso. Así en las fístulas externas y de Brescia-Cimino, la presión por lo general, no supera los 60 mm de mercurio, en tanto que las fístulas con injerto interpuesto la cifra normalmente es inferior a 100 mm. de mercurio. Una presión de retorno excesivamente alta da lugar también a la aparición del fenómeno de recirculación.

Aunque existen más factores a considerar en el funcionamiento de una fístula para hemodiálisis, son el flujo y la presión venosa de retorno los que reflejan con mayor fidelidad el funcionamiento correcto. Pequeñas variaciones de estos parámetros, de una diálisis a otra en un determinado paciente, deben alertar precozmente de la existencia de una disfunción en la fístula.

## **1.4. ASPECTOS CLINICOS CONCERNIENTES A LOS ACCESOS PARA HEMODIALIASIS.**

Desafortunadamente el "tiempo de vida útil" de los accesos para hemodiálisis es limitado. Se define el tiempo de vida útil como el periodo de tiempo en el que el acceso no requiere ningun tipo de intervención quirúrgica o percutánea para mantener un funcionamiento satisfactorio.

En las fístulas externas, la vida media de la rama arterial está comprendida entre 4 y 36 meses, y la de la rama venosa entre 2 y 11 meses. El tiempo de vida medio para las de tipo Brescia-Cimino varia entre 5 y 33 meses. El tiempo de vida útil para las fístulas internas con injerto es algo inferior, y está alrededor de los 9 meses. Evidentemente en los tres tipos de fístulas, existen excepciones con periodo de vida muy prolongados que en algunos casos, como en uno de nuestra serie, puede alcanzar hasta los 20 años.

### **1.4.1. CAUSAS DE FALLO DE LOS ACCESOS.**

Las causas responsables que limitan el tiempo de vida son variadas y pueden dividirse en:

- A. Iatrogénicas.
- B. Intrínsecas.
- C. Hemodinámicas.

## **A. Causas iatrogénicas.**

Un importante determinante de la vida útil de un acceso es la selección adecuada de los vasos sobre los que se efectúan las anastomosis. Así, las arterias afectas de arterioesclerosis o diabetes, son inadecuadas para la cirugía, puesto que una disminución del flujo arterial va a dar como resultado un enlentecimiento y trombosis o cuando menos una dilatación insuficiente del segmento venoso en una fístula de tipo Brescia-Cimino por ejemplo.

De manera parecida, las venas patológicas que han sufrido procesos de tromboflebitis también son inadecuadas, puesto que no pueden dilatarse y son insuficientes para transportar el flujo de retorno requerido.

Por esta razón, en la creación de nuevos accesos sobre todo cuando se trata del segundo o sucesivos, es útil la realización de una flebografía previa a la creación del Shunt, con objeto de valorar el estado de las venas en sentido proximal al punto donde se pretende hacer la anastomosis (27,28,29). La flebografía sería mandatoria en el caso de haber tenido previamente accesos venosos temporales especialmente por vía subclavia.

Las infecciones o lesiones de la piel en las extremidades, son también factores de riesgo que complican los accesos quirúrgicos. Es preciso una inspección meticulosa de la extremidad antes de llevar a cabo la cirugía.

La técnica quirúrgica de pequeños vasos de características subóptimas, da como resultado la lesión de los vasos sobre los que se hace la anastomosis que conducirá a una trombosis precoz.

Otro aspecto enormemente importante, es la técnica depurada, tanto de la punción como de la compresión en las fístulas de tipo Brescia-Cimino y en las realizadas con interposición de injerto, tras finalizar cada una de las diálisis.

Finalmente la infección, es un problema iatrogénico especialmente acusado en las fístulas externas, que está íntimamente relacionada con la práctica de una técnica aséptica en la conexión y desconexión de las ramas de la misma.

#### **B. Causas intrínsecas.**

Todos los tipos de accesos tienen una tendencia espontánea a estenosarse, especialmente en la vertiente venosa. Esta tendencia es más acusada en las fístulas con interposición de injerto que en las de tipo Brescia-Cimino.

Las estenosis de esta etiología y su tratamiento percutáneo son el objeto fundamental de este trabajo y serán comentadas posteriormente.

### **C. Causas hemodinámicas.**

La hipotensión y la hipovolemia son dos de las causas hemodinámicas más importantes para la pérdida de un acceso. Cuando durante una diálisis se extrae demasiado líquido al paciente, se produce deshidratación que da lugar a hipovolemia e hipotensión. Esta circunstancia, condiciona una disminución del flujo en la fístula y como consecuencia del mismo, trombosis. Asimismo, durante intervenciones quirúrgicas con anestesia general, en las que desciende la tensión arterial, también los accesos para hemodiálisis se encuentran sometidos a riesgo.

En el extremo contrario, la fístula con flujo excesivo puede dar lugar a insuficiencia cardiaca congestiva e incluso obligar a cerrar el Shunt. El flujo máximo estimado para una fístula de diálisis no debe superar los 800 c.c./minuto (30).

Otro problema secundario a un flujo excesivo en la fístula es la isquemia en la porción distal de la extremidad. Este fenómeno de robo, es mucho más manifiesto, cuanto más distal es la fístula, y resulta acrecentado durante el periodo de la diálisis (31).

La hipertensión venosa distal al acceso, puede producirse, especialmente en anastomosis de tipo latero-lateral y se traduce clínicamente por hinchazón de la extremidad con la aparición de varices (32).

La mayoría de las veces, este problema se puede solucionar de manera completa, o al menos aliviarlo, realizando ligadura de la vena distal al punto de anastomosis o construyendo inicialmente las fístulas con anastomosis de tipo termino-lateral.

#### **1.4.2. SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS INDICATIVOS DE INSUFICIENCIA DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

Durante el proceso de diálisis, el signo más frecuente que indica insuficiencia de la fístula es la elevación de la presión venosa de retorno. Para una diálisis satisfactoria, la presión de retorno no debe exceder de 150 mm. de mercurio. Cuando esto ocurre, hay que sospechar la existencia de una estenosis u obstrucción en situación proximal a la cánula de retorno (33,34,35).

Casi tan frecuente como el primero, es la aparición del fenómeno de vacío, que hace ineficaz la diálisis. Este fenómeno se debe a una estenosis en la rama arterial o bien en la anastomosis con la vena. La diferenciación entre ambos tipos de estenosis solamente puede realizarse mediante arteriografía (36).

La recirculación de la sangre en el circuito extracorpóreo, tiene lugar cuando el flujo de la fístula es insuficiente para suministrar el flujo de diálisis deseado, y cuando la presión de retorno se eleva por encima de límites tolerables. Los porcentajes de recirculación elevados (igual o mayores al 15% en nuestro estudio), son indicativos de disfunción de la fístula.

Actualmente para la hemodiálisis de alta eficacia en la que se emplean flujos de 400 a 450 c.c. por minuto e incluso mayores, el fenómeno de recirculación está presente con grados de disfunción menores de la fístula.

El índice de recirculación se calcula de acuerdo con la fórmula:

$$IR = \frac{P_{bun} - A_{bun}}{P_{bun} - V_{bun}} \times 100$$

en la que P,A,V, representa la concentración de urea en sangre periférica, arterial y venosa, tomadas a los 15 minutos de comenzada la diálisis a un flujo de 400 c.c. por minuto, de acuerdo con Windus y col. (37). Los estudios de recirculación realizados en la forma expresada son muy útiles para detectar anomalías en las fístulas que no tienen otras manifestaciones de insuficiencia.

Puede ocurrir también que el índice de recirculación esté elevado pero la fistulografía sea completamente normal. En estos casos el fenómeno de recirculación debe atribuirse al flujo arterial deficiente por enfermedad arterial difusa o al volumen minuto bajo. Hay que tener presente que la edad de la población en diálisis, como hemos mencionado con anterioridad va aumentando progresivamente y que es de esperar que este hallazgo sea cada vez más frecuente.

Otros signos que indican alteraciones en la fístula, y que no están directamente relacionados con el proceso de diálisis son los siguientes:

1. Disminución en el ruido o "thrill", siempre presente en cualquier tipo de fístula, que es indicativo de estasis y próxima trombosis.

2. La hinchazón progresiva en el trayecto de la fístula, sugiere la formación de un hematoma.

3. La hinchazón localizada de aparición gradual y pulsátil en alguna parte del trayecto de la fístula, sugiere la formación de un aneurisma o un pseudoaneurisma.

4. La existencia de enrojecimiento e hinchazón dolorosa, así como fiebre, sugieren la presencia de un proceso inflamatorio o infeccioso en la fístula, lo que representa una complicación grave para el porvenir del acceso.

5. Cuando la porción distal de la extremidad aparece fría y pálida, se está produciendo un fenómeno de robo, como consecuencia de una excesiva derivación de sangre a través de la fístula.

6. Cuando las venas en la extremidad aparecen dilatadas y varicosas, hay que sospechar la existencia de una hipertensión venosa. Aunque este fenómeno puede aparecer en una fístula cuyo

funcionamiento es normal, muchas veces significa también o traduce la existencia de una estenosis proximal en la rama venosa del acceso o en la vena subclavia, aunque en este último caso se encuentra circulación colateral por venas superficiales en el hombro, desde la extremidad hacia el tórax.

Todas estas situaciones anteriormente mencionadas, requieren una exploración completa de la fístula siguiendo las venas proximales hasta su desembocadura en la vena cava mediante angiografía. La angiografía debe realizarse incluso aunque se sospeche la pérdida inminente del acceso, puesto que la mayoría de las veces si exceptuamos la infección, la fístula va a ser recuperable.

Recientemente se ha empezado a utilizar la ecografía Doppler color, para investigar la trombosis y estenosis venosas en la extremidad superior (38). Sin embargo, su habilidad para detectar estenosis y trombosis en la vena subclavia, particularmente debajo de la clavícula, donde la ventana acústica es deficiente, es inferior a la de la angiografía.

El flujo medido mediante Duplex -Doppler, puede también utilizarse para identificar aquellas fístulas, con presión de retorno aumentada que se encuentran en riesgo de trombosis. En un estudio de Sands y col. (39), el 80% de los pacientes que presentaban aumento de presión tenían estenosis de grado moderado a severo. Sin embargo, un 20% de las fístulas que se trombosaron, tenían presiones dentro de límites normales y estenosis de grado

leve. En este segmento de población, la trombosis de la fístula no se podría prevenir mediante el estudio Duplex- Doppler.

A pesar de un aceptable agudeza diagnóstica de la técnica de Doppler color, no parece recomendable su uso de manera rutinaria sustituyendo a la angiografía, puesto que esta última no solamente es más sensible detectando las lesiones vasculares, sino que además suministra una visión completa de la anatomía vascular de toda la extremidad (40).

En nuestra opinión, la exploración diagnóstica de una fístula arteriovenosa, mediante angiografía es muy poco invasiva, inferior incluso a lo que supone el propio proceso de diálisis. Por otra parte, la detección de una anomalía mediante el Doppler debe seguirse de angiografía para plantear su reparación, mientras que cuando se utiliza la angiografía como técnica primaria de diagnóstico, la fase diagnóstica de la angiografía puede seguirse de manera inmediata de la fase terapéutica percutánea del procedimiento.

## **1.5. ETIOLOGIA E HISTOPATOLOGIA DE LAS ESTENOSIS VENOSAS EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

Todos los tipos de accesos para hemodialis como hemos comentado con anterioridad, tienen una tendencia natural hacia la estenosis, más frecuente en el segmento venoso de las mismas.

La pared venosa normal está formada como en la arteria por tres láminas; la íntima, la media y la adventicia. Comparativamente la lámina media es mucho más delgada en las venas y la pared en conjunto es también más delgada que la de la arteria.

La estenosis de la luz en la rama venosa de un acceso para hemodialis se debe al aumento de espesor de la íntima. Sin embargo, la media y la adventicia, también desarrollan cambios fibrosos después de haber estado sometidas durante algún tiempo al flujo y presión arterial.

### **1.5.1. REVISION HISTORICA.**

La primera referencia histórica acerca de los efectos del flujo arterial sobre la pared venosa, data de 1906 cuando Carrel y Guthrie (41) describen los cambios histopatológicos en un injerto autólogo de vena yugular en un perro, después de dos semanas de exposición al flujo y presión arterial, encuentran que no solamente hay engrosamiento de la íntima, sino que también existe

aumento de espesor de la capa media y la adventicia a lo largo de todo el injerto.

Schloss y Shumacher en 1949 (42), revisan la literatura y llegan a la conclusión de que todos los autores que han estudiado previamente el problema piensan que los injertos venosos inevitablemente evolucionan hacia un reforzamiento fibroso de su pared. Szilagyi y col. (43) en el año 1964, revisan la histología de los By-pass femoro popliteos con vena, y encuentran que también la adventicia de las mismas, contienen numerosas fibras elásticas y está notablemente engrosada.

En otra aplicación distinta de los by-pass de vena, como son las coronarias, Grondin y col. (44) en el año 1971, y Bulkley y Hutchins (45), describen el engrosamiento de la íntima de dichos By-pass en series más amplias.

En una revisión de 1988, Dilley y col. (46) concluyen que la hiperplasia de la íntima es un cambio estructural crónico de la pared venosa sometida a las condiciones de flujo arterial, que da lugar a la formación de una lámina fibrocelular gruesa entre el endotelio y la lámina elástica interna. Cuando este engrosamiento es excesivo tiene lugar la reducción de la luz del vaso, que con posterioridad conduce a la oclusión del mismo.

### 1.5.2. HIPERPLASIA DE LA INTIMA EN LAS FISTULAS EXTERNAS.

El interes por la historia natural del progresivo estrechamiento de la rama venosa en las fístulas para hemodiálisis, empezó tan pronto como se implantó el primer shunt de tipo externo en el año 1960. Este proceso limitaba inevitablemente la vida del acceso a unos pocos meses, si no se tomaban las medidas quirúrgicas adecuadas para reinsertar más proximalmente la punta de teflón del tubo.

Glashan y Walker en el año 1967 (47), pensaban que la causa del estrechamiento era el microtraumatismo debido a la punta de teflón del tubo. Tan pronto como se establecía el shunt comenzaba a depositarse fibrina sobre el defecto endotelial próximo a la punta del tubo. Estos depósitos de fibrina se organizaban con posterioridad, dando lugar a proliferación de la íntima.

Wing y Curtis (48) resaltan también en el año 1967, los efectos beneficiosos de la terapéutica antitrombótica para prevenir la proliferación intimal. Concluyen entonces, que el origen de la proliferación intimal es trombótico. Con posterioridad Blakeley en el año 1970 (49), sugiere que la aparición de estenosis en la rama venosa del acceso también está influenciada por la presión arterial. Sin embargo, este efecto tendría lugar en situación algo más proximal a la anastomosis.

Firlit y col. en el año 1972 (50), hacen una descripción completa de los cambios de la pared tanto arterial como venosa en

los puntos de anastomosis de las fístulas de tipo externo. Estos cambios consisten en la aparición de tejido fibroso, probablemente debida a la organización de material trombótico y sugieren que este efecto está inducido por las puntas de teflón de los tubos de Silastic.

### **1.5.3. HIPERPLASIA DE LA INTIMA EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.**

La introducción de este tipo de fístula, no eliminó el problema de estenosis en los accesos, a pesar de no haber interpuesto ningún cuerpo extraño entre los extremos arterial y venoso. Schweizer y Bartus (51) encuentran tejido fibroso depositado en la media y en la adventicia de la rama venosa de las fístulas de Brescia-Cimino. A este fenómeno le llaman fleboesclerosis y sugieren que la turbulencia de la corriente sanguínea es un factor altamente significativo. Asimismo consideran que el traumatismo iatrogénico tiene también una gran importancia en la etiología de la hiperplasia de la íntima.

Stehbens y col. (52) sugieren que los cambios en la pared venosa de las fístulas internas (estenosis y aneurismas), recuerdan a aquellos que aparecen en la arterioesclerosis y que se deben al "stress hemodinámico" que sufren las venas por el shunt.

Finalmente en 1982, Van-der-Werff y col. (30) sugieren que el excesivo flujo a través de la fístula es el responsable de la

hiperplasia de la íntima.

#### **1.5.4. HIPERPLASIA DE LA INTIMA EN LAS FISTULAS INTERNAS CON PTFE.**

La hiperplasia de la íntima en este tipo de fístulas ha sido reportada por numerosos autores, especialmente en la anastomosis venosa. Así Munda y col. en el año 1983 (53), en una serie de 67 pacientes, encuentra que el fallo es debido en el 34% de los casos a estenosis por hiperplasia de la íntima en el lado venoso de la fístula. Tan sólo el 4% es decir en 3 pacientes, pudieron demostrar hiperplasia en la anastomosis arterial. También demuestran que la hiperplasia en la anastomosis venosa en los injertos en forma de lazo, es considerablemente menor que en aquellos que tienen forma alargada y sugieren que esta circunstancia se puede explicar por el hecho de que en los extendidos el flujo es mucho más rápido y la turbulencia mayor que en los accesos de forma curvada.

Swedberg y col. (54) que siguen durante un periodo de 5 años un total de 116 fístulas (50 Brescia-Cimino y 66 PTFE) encuentran que la estenosis venosa próxima a la anastomosis es la causa del fallo en el 45% de las fístulas con PTFE frente al 16% con las de Brescia-Cimino. La estenosis ocurre por termino medio a los 16 meses en las fístulas con PTFE frente a 22 meses en las de tipo Brescia-Cimino, aunque este último dato no es estadísticamente significativo. Estudian mediante microscopia electrónica y técnicas citoquímicas los fragmentos venosos en 7

especímenes de fístulas con PTFE. En todos los casos existe una hiperplasia de la íntima cuyo componente celular está formado casi de manera exclusiva por células musculares lisas. La proporción de matriz extracelular es considerable y está formada por fibras elásticas y colágenas que rodean a las células musculares lisas y que se distribuye con un gradiente que cambia de manera uniforme desde la luz del vaso hasta la profundidad de la pared. Para estos autores, este tipo de cambios histológicos sugiere que la respuesta es progresiva más que episódica y que la liberación por parte de las plaquetas de factores de crecimiento así como la irritación de la íntima por fuerzas cortantes estimulan esta respuesta. Este proceso proliferativo neointimal sería superponible al de la hiperplasia fibromuscular arterial.

Así pues, no se ha podido establecer de manera clara, cual es la etiología de la hiperplasia de la íntima, aunque se han propuesto numerosas teorías. La razón por la cual, un acceso de tipo interno de Brescia-Cimino dura 10 años sin necesidad de revisión o una fístula de tipo PTFE 5 años, mientras que una u otra requieren dos o tres revisiones por año, no está clara.

#### **1.5.5. CAMBIOS HISTOLOGICOS TRAS LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.**

La literatura en relación con los cambios histomorfológicos tras la dilatación con balón en las lesiones estenosantes de las venas, es escasa y aquella que se refiere a los efectos de la

dilatación en los accesos para hemodiálisis casi inexistente.

Ford y col. (55) y posteriormente Waller y col. (56) comunican los efectos de la dilatación con balón en las venas safenas utilizadas para by-pass coronarios. Este último en una comunicación de 1987, (57) resalta que las dilataciones que se realizan en los by-pass coronarios poco tiempo después de la cirugía. las áreas dilatadas y las no dilatadas del injerto venoso presentan un engrosamiento de la íntima similar. Sin embargo cuando el intervalo entre la cirugía y la subsecuente dilatación se hace mayor, los cambios en los segmentos dilatados del by-pass consisten en una mezcla de los que se encuentran en las placas arterioescleróticas y en el tejido fibrocolágeno. En la zona de angioplastia existe disección parcial de la íntima, y la media y la adventicia aparecen más engrosadas que en los by-pass recientes. Sugiere este autor que el mecanismo de la dilatación en las estenosis precoces tiene que ver más bien con un estiramiento de la pared de la vena más que con una fragmentación de la íntima hipertrófica. Sin embargo, en las estenosis de mayor antigüedad el mecanismo es más parecido al que se encuentra en la dilatación de las arterias con la fragmentación de la placa y la disección de la íntima y la media. (58).

Zijlstra (59) en su serie de dilatación con balón de 60 pacientes con diferentes tipos de abscesos para hemodiálisis, hace notar que aunque la íntima hipertrofiada en los accesos no es morfológicamente comparable a una placa de ateroma calcificada,

la dehiscencia y fragmentación que se produce en la misma tras la dilatación con balón, tiene cierta semejanza con la fragmentación que se produce en las placas de ateroma calcificadas.

Este autor, también resalta el hecho, observado por nosotros en nuestra serie, de la necesidad de tiempos de inflado del balón muy prolongados. En uno de los casos de nuestra serie, el tiempo de inflado total del balón llegó a 45 minutos. Este tiempo de inflado tan prolongado, es necesario para fragmentar el tejido fibroso de la íntima y el tejido cicatricial alrededor del vaso, secundario a las punciones múltiples repetidas que evidentemente no tienen lugar en los by-pass venosos coronarios. Además el tiempo prolongado de inflado, da lugar a necrosis parcial de la íntima hipertrofiada así como también de las láminas media y adventicia, cuya curación conduce al ensanchamiento de la luz del vaso. La sobredilatación y la presión elevada de inflado del balón contribuirían conjuntamente a producir este efecto.

Cragg y col. (60) sin embargo, en un estudio experimental en perros de los efectos de la angioplastia sobre la vascularización de la pared arterial, encuentran que antes que una isquemia por destrucción de los vasos, tras la angioplastia se produce una marcada hiperemia sin alteraciones morfológicas en los mismos. Miden el flujo a la pared arterial tras la ATP, para determinar si los mecanismos fisiológicos de regulación del flujo a la misma resultan afectados por la dilatación, y encuentran que está aumentado entre 10 y 12 veces en la zona dilatada y también

aunque algo menos, en la zona adyacente no dilatada de la pared arterial. Este fenómeno que es máximo entre los 90-120 minutos regresa a límites normales en un plazo de unas 3 horas aproximadamente. Piensan que en las arterias la angioplastia produce hiperemia persistente que se debe a la disrupción mecánica de las fibras vasomotoras, o de la fibra lisa de los vasa vasorum, y a la liberación de sustancias vasoactivas por las células de la pared. Este hallazgo está en contradicción con la tesis de Zijlstra según la cual la isquemia sería el factor esencial para la persistencia de la dilatación.

Haudenschild (61) sustenta sin embargo la hipótesis contraria, que la hiperplasia de la íntima es el resultado de la curación tras la angioplastia que crece fuera de control. Todos los mecanismos humorales y celulares que intervienen en la curación son esencialmente fisiológicos y en condiciones óptimas son autolimitados y no dan lugar a un estrechamiento significativo de la luz vascular. El control del proceso de curación se perdería cuando el trauma es excesivo cuando hay demasiada isquemia o cuando persiste el estímulo local cosa que ocurrirá cuando se implantan endoprótesis sobredimensionadas al vaso en que se colocan. En este sentido coinciden también las observaciones experimentales de Duprat y col. (62). También en el mismo sentido se expresan Consigny y Bilder (63) que piensan que el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), que se libera de las que se adhieren a la pared arterial tras la angioplastia, es uno de las responsables de la proliferación de

las células musculares lisas.

El PDGF es un potente quimiotáctico y estimulante de las mitosis para las células musculares lisas. Sin embargo como quiera que la proliferación continúa más allá del corto periodo inicial en el que las plaquetas se adhieren a la pared vascular, sugieren estos autores que la liberación de factores estimulantes del crecimiento de las células musculares lisas por otros elementos de la pared (macrófagos y células endoteliales), hacen que el fenómeno persista y sean estas en parte al menos responsables de la reestenosis después de la ATP. El mecanismo por el cual la angioplastia induce la liberación de estos mitógenos es objeto de especulación. Ellos sugieren que el aumento de la fuerza radial sobre la pared debilitada es la responsable. Tras la reparación, la fuerza radial sería inferior a la normal como consecuencia del engrosamiento de la íntima que disminuye el diámetro de la luz y aumenta el espesor de la pared.

Así pues, ni la angioplastia transluminal percutánea ni la utilización combinada de prótesis autoexpandibles son capaces de impedir que en un porcentaje significativo de casos, que en nuestra serie llega al 32% se produzcan reestenosis por hiperplasia de la íntima que requieren nueva intervención.

## **1.6. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

La trombosis y la estenosis o una combinación de ambas son las causas fundamentales del fracaso funcional de los accesos para hemodiálisis. Hasta la segunda mitad de la década de los 80, el único tratamiento para estas anomalías demostradas angiográficamente era el tratamiento quirúrgico. Revisaremos muy brevemente en este apartado los procedimientos quirúrgicos para restablecer la función de los distintos tipos de fístulas arteriovenosas.

### **1.6.1. REVISION QUIRURGICA EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.**

Sólo una minoría de fístulas internas trombosadas se puede salvar mediante cirugía. Es por esta razón, que muchos cirujanos no recomiendan intentar los procedimientos quirúrgicos en dicho tipo de fístulas cuando están trombosadas. Si se lleva a cabo, el objetivo fundamental de la cirugía es realizar una trombectomía.

La trombectomía suele hacerse a través de una incisión próxima a la anastomosis. A través de esta incisión, se introduce un cateter balón de tipo Fogarty, con el cual se extrae todo el material trombótico posible. A menudo, durante el procedimiento quirúrgico puede notarse la existencia de una zona en la que el balón resulta retenido, probablemente por la existencia de una estenosis. Una vez que se finaliza la intervención es mandatorio

realizar una angiografía y cuando se observa una zona de estenosis hay que proceder a su reparación.

Cuando la fístula no está trombosada pero presenta fracaso hemodinámico, o bien mediante trombectomía se ha restablecido la permeabilidad y en la angiografía se demuestran alteraciones estructurales, las opciones quirúrgicas son varias, y la elección de una u otra vendrá determinada por los hallazgos angiográficos.

Cuando la lesión que se demuestra en angiografía es una estenosis corta en inmediata vecindad a la anastomosis, el procedimiento quirúrgico puede consistir en la realización de una nueva anastomosis entre la arteria y la vena en situación proximal a la anastomosis anterior (64). Este procedimiento solamente es posible, cuando la longitud de la rama venosa restante para la punción de la fístula, es lo suficientemente larga.

Una segunda posibilidad es la realización de una nueva anastomosis a una vena próxima de buen calibre que se haya demostrado durante la angiografía previa, realizada a la altura de la anastomosis primitiva. A este procedimiento se le conoce como, anastomosis veno-venosa.

Cuando la estenosis se encuentra en situación algo más proximal puede tratarse mediante la interposición de un by-pass corto autólogo de vena, para lo cual puede utilizarse vena safena, o bien un fragmento corto de prótesis de PTFE.

Una cuarta opción consiste en realizar una angioplastia mediante parche de vena, o material sintético del segmento estenosado.

Todos estos procedimientos en los que se mantiene la forma original del acceso se engloban bajo la denominación de cirugía primaria.

Otras complicaciones que no comprometen directamente el flujo de las fístulas pero son responsables de síntomas muy molestos, son el síndrome de robo arterial y la hipertensión venosa. Ambas complicaciones se presentan con mayor frecuencia cuando la anastomosis entre la arteria y la vena que constituyen la fístula es de tipo latero-lateral.

El síndrome de robo arterial se desarrolla como consecuencia de la continuidad por los arcos arteriales de la mano entre la arteria radial y cubital. El flujo a través de la fístula es tal, que la sangre es aspirada en dirección retrógrada a través de la porción distal de la arteria radial. Debido a ello, las arterias digitales no se llenan adecuadamente y aparecen síntomas isquémicos en los dedos de la mano.

La hipertensión venosa o arterialización de la mano, se debe a la inversión del flujo en la vena cefálica distal a la anastomosis. Dicho flujo retrógrado, generalmente es consecuencia de una estenosis en la porción proximal de la vena cefálica aunque puede ocurrir también de manera primaria. La corrección

de la estenosis, suele hacer desaparecer los síntomas de hipertensión venosa, pero en ocasiones, es necesario ligar la vena distal.

De la misma forma, en el caso del síndrome de robo arterial la ligadura de la arteria radial distal a la anastomosis, eliminaría el flujo retrógrado, permitiendo de esta manera, que la arteria cubital llene el arco palmar y las arterias digitales.

#### **1.6.2. REVISION QUIRURGICA EN LAS FISTULAS INTERNAS CON INJERTO.**

La conducta quirúrgica en el caso de las fístulas con prótesis es esencialmente similar al que se sigue en las fístulas de Brescia-Cimino.

Si la causa del fracaso hemodinámico es una trombosis del injerto, el cirujano procede a realizar una trombectomía. En las fístulas con forma de lazo, la incisión de la prótesis se hará en el borde convexo inferior en la región media de la prótesis, mientras que en las extendidas la incisión se hará próxima a la anastomosis venosa.

Mediante balón de Fogarty se extrae primero el trombo de la rama venosa y a continuación el de la rama arterial. Sólo en algunas ocasiones es preciso realizar una segunda incisión cerca de la anastomosis arterial para conseguir una trombectomía satisfactoria (65).

Finalizada la trombectomía, hay que realizar una angiografía y si se encuentra una zona de estenosis, generalmente en la vena, se procede a la reparación quirúrgica de la misma. Una estenosis de estas características se soluciona mediante la colocación de una extensión venosa del by-pass que se anastomosa a una zona de la vena proximal a la estenosis. Siempre y cuando exista un tramo suficientemente largo de vena, se puede en caso de nuevas estenosis ir añadiendo extensiones venosas sucesivas.

Las estenosis en la arteria, aunque mucho más raras que las de la vena, pueden solventarse de la misma manera mediante extensión del By-pass en sentido proximal a zonas de la arteria que estén sanas.

Cuando las lesiones responsables del fracaso hemodinámico se encuentran en la zona media de la prótesis, bien sea como consecuencia de una disección secundaria a la punción con la aguja de diálisis, a la hiperplasia de la íntima dentro de la propia prótesis o porque se hayan formado pseudoaneurismas generalmente en relación con las punciones repetidas, el procedimiento indicado es la resección de la zona de prótesis alterada e interposición de un segmento nuevo de prótesis (78). Siempre debe conservarse al menos, de 3 a 5 cm. de la prótesis primitiva en los extremos con vistas a poder continuar realizando la diálisis de manera inmediata.

En el caso de infección, cuando ésta es extensa está indicada la excisión completa de la prótesis y el drenaje. Si la infección

es más limitada, puede ser una alternativa realizar solamente el drenaje con cobertura antibiótica hasta ver si evoluciona favorablemente. En caso contrario, habría que proceder a la excisión completa (66).

Otros procedimientos para resolver las estenosis venosas, tales como la venoplastia con parche o la endarterectomía venosa, aunque son más sencillos dan peores resultados que los procedimientos expuestos anteriormente.

### **1.6.3. REVISION QUIRURGICA EN LAS FISTULAS EXTERNAS.**

En una estenosis corta de la anastomosis arterial o venosa la resección del segmento estrechado y la reimplantación de la punta del catéter de silastic, puede ser suficiente para restablecer el funcionamiento de este tipo de fístula.

Si la estenosis es más larga, la reimplantación no siempre es posible. El extremo de los tubos de silastic, no debe quedar muy próximo a una articulación ni cruzarla. Cuando alguna de estas circunstancias se da, el acceso está perdido y debe establecerse uno nuevo.

En el caso de trombosis de la rama arterial o venosa, tres son las posibles opciones:

A) Desalojo del trombo, mediante inyección forzada de suero salino heparinizado. En la rama venosa el desprendimiento de

pequeños trombos y su emigración no representan un problema demasiado importante. Sin embargo, en la rama arterial puede dar lugar a severas complicaciones isquémicas distales (67).

B) La segunda alternativa consiste en producir lisis del trombo mediante la inyección en la rama trombosada, de 250.000 U.de Urokinasa, disueltas en 2-3 cm. de suero salino. Se mantiene así el trombo en maceración, durante dos horas y a continuación se aspira con fuerza evitando en lo posible el paso a la circulación general (68,69).

C) La embolectomia con balón de Fogarty en este tipo de fístulas fracasa con frecuencia, debido por una parte al pequeño tamaño de los tubos, y por otra a la frecuente angulación que presentan los mismos en las anastomosis.

Una vez desalojado el trombo, debe realizarse una angiografía para determinar si existe una causa anatómica responsable de la trombosis.

Los procedimientos de revisión de los diferentes tipos de fístulas arteriovenosas suelen llevarse a cabo bajo anestesia regional. Si no tienen complicaciones el paciente habitualmente es hospitalizado durante 24 horas, aunque en muchos Centros el procedimiento se lleva a cabo de manera ambulatoria. Si no existe edema postoperatorio importante, el acceso se puede utilizar de manera inmediata, teniendo cuidado de no efectuar la punción en el sitio preciso en que se ha realizado el abordaje quirúrgico.

Sin embargo, no es infrecuente que exista cierto grado de edema alrededor del acceso que impida su utilización durante varios días.

#### **1.6.4. PROFILAXIS ANTITROMBOTICA EN EL MANEJO DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

La mayoría de los pacientes sometidos a hemodiálisis tienen un tiempo de coagulación prolongado en base a la trombocitopatía urémica, propia de su enfermedad.

Es por ello que en general, no es precisa la profilaxis antitrombótica en estos pacientes, especialmente si son portadores de una fístula interna de tipo Brescia-Cimino.

En los pacientes que son portadores de fístulas internas con PTFE, la profilaxis con derivados cumarínicos, solamente se realizará después de que se haya producido el primer episodio de trombosis.

Finalmente, en aquellos pacientes portadores de fístula externa, parece indicada la profilaxis antitrombótica, debido a la frecuencia con que dichas fístulas presentan fenómenos de trombosis (31).

## **1.7. PROCEDIMIENTOS PERCUTANEOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

La causa más habitual de fracaso de los accesos para hemodiálisis es la estenosis de la rama venosa y la trombosis especialmente en las fístulas internas con injerto. La revisión quirúrgica de los accesos ha sido el método tradicional para devolverles su función, pero requiere con frecuencia realizar anastomosis cada vez más proximales, que agotan las posibilidades de reparación o creación de nuevos accesos.

Los procedimientos percutáneos, angioplastia transluminal percutánea y las prótesis endovasculares, precedidas de fibrinolisis o trombectomía son una alternativa para reparar y conservar cada uno de los accesos durante el mayor tiempo posible.

### **1.7.1. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ATP).**

Cuando Dotter y Judkins realizaron la primera dilatación intravascular en 1964 (70), era difícil entonces darse cuenta del impacto que su idea tendría en el futuro de la radiología intervencionista.

Estos autores utilizaron para esta primera dilatación en el sector femoropoplíteo, un sistema coaxial de catéteres sin balón.

Sin embargo, ya en 1966 el propio Dotter sugería la idea de que un cateter con balón, tendría numerosas ventajas sobre el sistema coaxial (71).

Los primeros resultados de la angioplastía transluminal percutánea, recibieron poca atención en los Estados Unidos y así, los avances sucesivos de la técnica tuvieron lugar en países Europeos.

Zeitler (72) y Porstmann (73) en Alemania, a finales de los años 60 comunican por primera vez resultados de la angioplastía transluminal en arterias de las extremidades inferiores con un sistema coaxial de catéteres. Este último autor en el año 1973 realiza la primera dilatación con un cateter balón en una estenosis de una arteria iliaca.

Un año después Grüntzig y col. (74) comunican el uso de un nuevo tipo de cateter con balón fabricado en cloruro de polivinilo montado sobre el extremo de un cateter de calibre 9F. Este trabajo supondría la aceptación definitiva de la técnica de la angioplastía transluminal percutánea. La primera dilatación de una arteria coronaria la realiza el propio Grüntzig en 1976 y en 1978 la primera dilatación de una estenosis de arteria renal (75). Se puede considerar pues a Grüntzig como el autor que dió el espaldarazo definitivo a la técnica de angioplastía transluminal percutánea. A partir de sus publicaciones, el número de comunicaciones acerca de angioplastia en estenosis de arterias iliacas, femorales, popliteas, troncos supraórticos, arterias

axilares, troncos abdominales viscerales y en numerosas localizaciones venosas, ha crecido de manera vertiginosa especialmente en la década de los 80.

La primera dilatación de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis de tipo Brescia-Cimino fue realizada por Heidler, Zeitler y Gessler en el año 1978 (76).

### **1.7.2. FUNDAMENTOS DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.**

#### **A. Hemodinámica de las estenosis vasculares.**

De acuerdo con la ley de Poiseuille el flujo a través de un tubo es directamente proporcional a la presión y a la cuarta potencia del radio e inversamente proporcional a la longitud del vaso y a la viscosidad del fluido que por él circula.

Aunque hablando de forma estricta, esta ley solamente se puede aplicar a fluidos que circulan de manera no pulsátil y dentro de un tubo rígido, puede aplicarse también de una manera aproximada a la situación que se encuentra en el sistema vascular humano.

La consecuencia más importante de esta ley respecto a la angioplastia transluminal percutánea es que cualquier aumento del valor del radio de una estenosis se va a traducir en un notable aumento del flujo. Así por ejemplo, doblando el valor del radio se consigue un incremento del flujo equivalente a 16 veces el valor inicial. De esta manera, una estenosis que

hemodinámicamente es significativa, puede transformarse en una que no lo es a pesar de no haberse conseguido una dilatación completa de la zona estenosada.

El patrón de flujo es diferente en un segmento estenosado de un vaso, que en uno que no lo está. En un vaso estenosado para que el flujo se mantenga constante, el producto de la velocidad por el radio del vaso debe mantenerse constante. De esta manera, en el segmento estenosado la velocidad debe aumentar. Cuando la velocidad aumenta por encima de un cierto nivel, el flujo laminar se convierte en flujo turbulento.

La turbulencia en un vaso da lugar a la aparición de ruidos y también a la pérdida de energía del fluido. Cuando una estenosis en un vaso causa turbulencia particularmente en las fístulas, entonces en la zona situada por detrás de la estenosis existe realmente una pérdida de velocidad y de presión de la sangre. La turbulencia es un fenómeno indeseable que existe en las fístulas para hemodiálisis y que en cualquier caso no puede evitarse de manera completa.

Berger y Hwang (77) demostraron, que por encima de un cierto grado de estenosis el aumento de la velocidad en el segmento estenótico no puede compensar de manera efectiva la disminución del radio. Este punto es el que se conoce como el de "estenosis hemodinámicamente significativa". Se llama así porque el transporte de sangre a dicho nivel, está ya físicamente limitado. El hecho de que una estenosis sea hemodinámicamente significativa

o no, tiene también relación con el diámetro del vaso sobre el cual asienta la estenosis. Así en zonas de menor velocidad tales como la aorta, una estenosis tiene que ser muy severa para ser hemodinámicamente significativa, en tanto que en vasos pequeños con velocidad elevada como las arterias de las extremidades inferiores, o en las arterias coronarias, una estenosis que morfológicamente no parece significativa puede convertirse en una que si lo es cuando aumenta la demanda, como ocurre por ejemplo durante el ejercicio físico.

Las fístulas para hemodiálisis se pueden comparar a vasos pequeños con una velocidad elevada en las que el aumento de la demanda se produce durante el periodo de diálisis. Es por tanto razonable pensar que una disminución discreta en el radio del vaso puede conducir a una caída significativa en el volumen de sangre transportado a través de la fístula. Esta asunción puede explicar porque un pequeño aumento en el diámetro de una estenosis tras una angioplastia transluminal puede convertir una estenosis significativa en una que no lo es, lo que se traduce en que la fístula vuelve a funcionar a su capacidad normal.

Otro aspecto que tiene interes en la ley de Poiseuille es que el gradiente de presión y por tanto el flujo disminuyen de manera lineal de acuerdo con la longitud de la estenosis. Esto es cierto hasta el momento en que la estenosis alcanza una reducción del 75% de la sección normal del vaso. Cuando la estenosis excede este porcentaje, la longitud de la estenosis es un factor que contribuye mínimamente. Esto último puede explicarnos nuestra

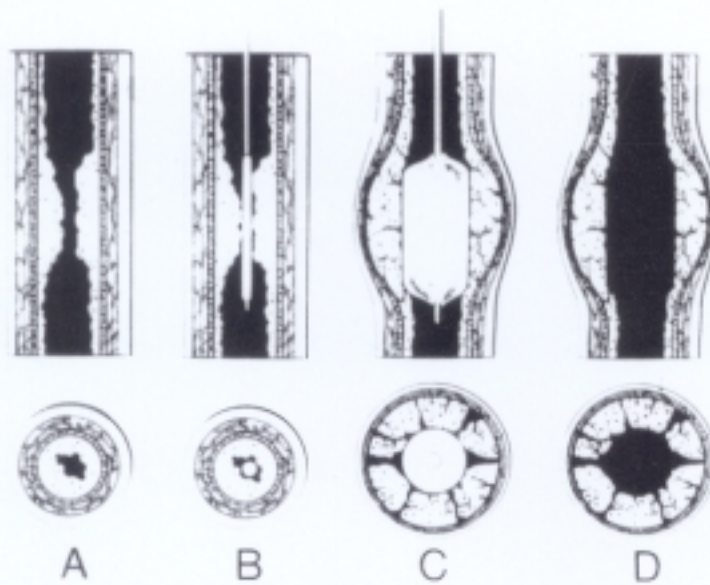
propia experiencia en algunos casos en los que a pesar de no haber conseguido dilatar toda la longitud de una estenosis, si hemos conseguido que funcionalmente la fístula trabaje de manera satisfactoria.

Finalmente existen otros factores que tienen influencia sobre el comportamiento hemodinámico de las estenosis, tales como la forma y la presencia o no de angulación en el trayecto estenosado. También el hecho de que la sangre fluye de manera pulsátil y no continua, es un factor a tener en cuenta, pero en líneas generales las leyes sobre fluidos pueden aplicarse al diagnóstico y tratamiento de las estenosis vasculares.

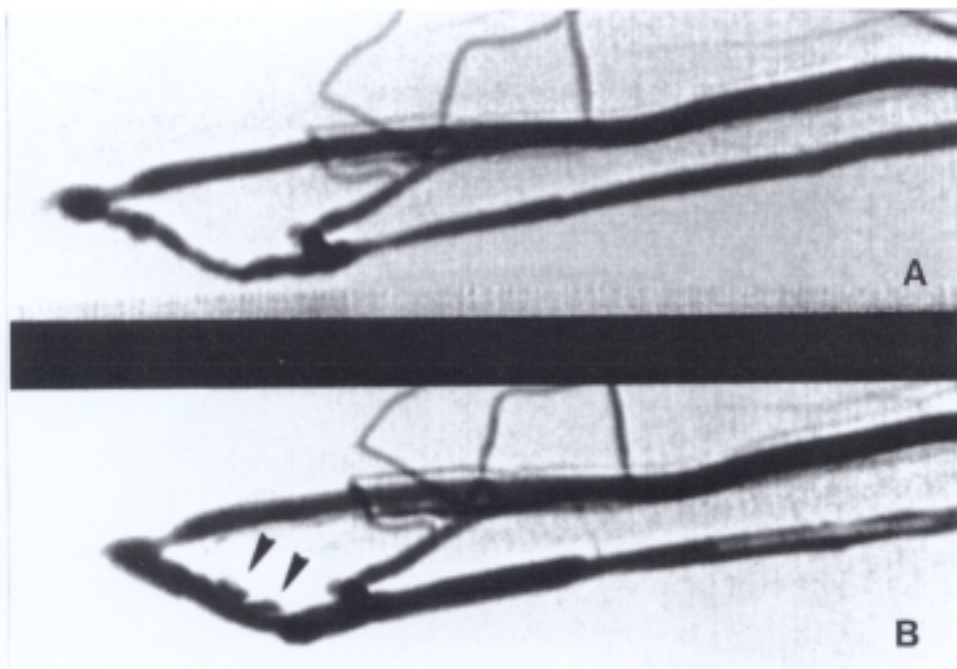
#### **B. Efecto de la dilatación en las estenosis vasculares.**

Este efecto ha sido mucho mejor estudiado en las arterias que en las venas. Dotter y Judkins pensaban que la desaparición de la estenosis era la consecuencia de la redistribución de las placas de ateroma a lo largo del vaso. Ello era posible gracias a que la placa estaba compuesta por sustancias grasas de baja densidad y cavidades líquidas que se redistribuían a lo largo de la pared arterial bajo el efecto de la presión, permaneciendo la arteria sin cambios en su diámetro externo.

Con posterioridad, Castañeda Zuñiga (58) y Cragg (60) demostraron que existía una ruptura de la túnica media y que esta era esencial para la persistencia de la dilatación del segmento tratado. De esta manera, la pared de la arteria se desplazaría hacia afuera (Fig. 1,7), y no permanecería esencialmente con el mismo diámetro como pensaban Dotter y Judkins. Después de la dilatación, una neoíntima cubriría la zona lesionada y puesto que además existiría una fragmentación de la media y de la adventicia, se produciría también un proceso de curación fibrótica que reforzaría la pared de la arteria. La rotura de la túnica media tal y como la describieron Castañeda y Cragg, algunas veces puede verse en la angiografía de control tras la dilatación. Se traduce por pequeñas zonas de aparente extravasación y en general, se consideran como un signo de que la dilatación ha sido eficaz (Fig 1,8).



**Fig. 1.7. Mecanismo de la dilatación transluminal. A- Estrechamiento de la luz vascular por una placa de ateroma. B- El balón se sitúa en la zona estrechada. C- Al inflar el balón la placa de ateroma se fragmenta y todas las capas de la arteria son desplazadas, ampliando el diámetro externo de la misma. D- Tras la dilatación la sangre se introduce entre las grietas de la íntima rota.**



**Fig.1.8. A- Estenosis moderada de la rama venosa en una fistula de B-C en la zona yuxtaanastomótica. B- Tras la dilatación aparecen pequeñas imágenes como de extravasación del contraste, que se introduce en las grietas de la íntima, proyectándose por fuera de la luz que está ampliada.**

Para Kinney (78) el factor más importante en la angioplastia es la disrupción de la placa de ateroma que contribuye en más del 90% al ensanchamiento de la luz del vaso. El desplazamiento de los componentes semilíquidos sólo contribuiría en un 6% y la compactación en un 1%. Ello se debe a que los líquidos y los sólidos no son compresibles.

Sos (79) y Tegtmeier (80) en sus trabajos sobre angioplastia de arteria renal afirman que el estiramiento y fragmentación de la adventicia tiene lugar cuando se utilizan balones ligeramente sobredimensionados al diámetro del vaso que se está dilatando. Piensan que el bajo grado de reestenosis que registran en sus series puede estar en relación con este efecto sobre la túnica adventicia.

Zollikofer en 1983 (81) demostraba en un estudio experimental en aorta normal de conejos, que los cambios inducidos en la pared no solamente se deben a la presión aplicada y al diámetro del balón, sino que también están en relación con el tiempo de inflado del mismo.

Se desconoce con exactitud, puesto que no hay estudios al respecto, si el mecanismo de acción de la angioplastia en las venas sería o no enteramente superponible al de las arterias.

### **C. Propiedades de los balones de angioplastía.**

Como hemos visto en el apartado anterior, el mecanismo de dilatación mediante el cual un balón actúa está en relación con la presión que se aplica al mismo, su diámetro y el tiempo durante el cual se aplica. De acuerdo con la ley de Laplace la fuerza radial ejercida por un balón sería igual al producto de la presión dentro del mismo por su radio. En consecuencia, el efecto de la dilatación de un balón es tanto mayor cuanto mayor sea su diámetro y mayor sea la presión dentro del mismo.

Otro factor importante en la construcción de los balones para angioplastía, es la necesidad de que sean indeformables. Si ello no fuera así, la presión aplicada se utilizaría en aumentar el diámetro del balón a un lado y a otro, sin ejercer una fuerza eficaz sobre la zona de la estenosis.

Así pues, un balón adecuado para la dilatación de una estenosis en una fístula para hemodiálisis debe soportar presiones de inflado elevadas ( $> 10$  atmósferas) y no deformarse bajo el efecto de la presión ni siquiera al producirse inflados sucesivos del mismo. En nuestra experiencia y en la de muchos otros autores, las estenosis que se encuentran en los accesos para hemodiálisis son considerablemente más resistentes que las placas de ateroma y requieren presiones y tiempos de inflado superiores a aquellas.

### 1.7.3. REVISION DE LA LITERATURA CONCERNIENTE A LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.

La primera comunicación de una angioplastia en una fístula para hemodiálisis se debe a Heidler y Zeitler (76) que en el año 1978 dilataban una fístula realizada mediante injerto interpuesto de vena safena con resultado satisfactorio. A las 4 semanas recurrió la estenosis y fue redilatada con éxito. Sin embargo, la compresión prolongada de la zona de la punción debido al sangrado persistente causó la trombosis de la fístula. Un segundo paciente también fue tratado con éxito en una fístula de tipo Brescia-Cimino humerocefálica. Aunque el aspecto angiográfico fue subóptimo el resultado funcional fue excelente. Concluyen los autores que la angioplastia estaría indicada en aquellas estenosis cortas de fístulas en las que no se puede utilizar intervenciones quirúrgicas sencillas para resolverlas.

Novelline y col. en 1980 (82) comunican la dilatación de la anastomosis venosa en una fístula de PTFE realizada entre la arteria humeral y la vena axilar. Por la proximidad a la raiz del miembro el abordaje se realizó desde la vía femoral dcha. El resultado a los 6 meses era satisfactorio.

Kalman y col. en 1980 (83) comunican la dilatación de una fístula con interposición de carotida de origen bovino, que había sido repetidamente tratada quirúrgicamente. La estenosis que se encontraba en la anastomosis venosa fue dilatada con éxito recuperando la fístula su función normal.

Martin y col. también en 1980 (84) comunican 4 casos de dilatación en fístulas arteriovenosas: 3 de ellas, en la vertiente venosa y 1 en la arterial de la anastomosis. En una de las de la rama venosa no les fue posible atravesar la estenosis, pero en las otras dos así como en la arterial fue posible restablecer el funcionamiento normal.

Laurence y col. en 1981 (85) comunican una serie de 6 pacientes con fístulas de Brescia-Cimino de las que 3 fueron dilatadas satisfactoriamente. En los 3 casos restantes no fue posible alcanzar la estenosis con el balón debido a la tortuosidad de la vena. Resaltan el hecho de su práctica ambulatoria.

Gordon y col. en 1982 (86) comunican una serie de 16 casos de angioplastia en fístulas Brescia-Cimino y con PTFE. En 15 de los casos, la estenosis está situada en la rama venosa y en uno en la arterial. Estos autores destacan la necesidad de periodos de inflado largos para conseguir romper el tejido fibroso presente como consecuencia de la cicatrización tras las punciones repetidas de la fístula. También resaltan la necesidad de investigar el estado de las venas proximales. Fijan la longitud máxima de las zonas estenosadas del vaso que pueden dilatarse con garantías de éxito en 4 cms. Consiguen un resultado funcional satisfactorio en 10 de los 16 casos.

Hunter y col. en 1983 (87) destacan el hecho de la medición del gradiente a través de la estenosis en una serie de 9 pacientes. Creen que sólo deben dilatarse aquellas fístulas con

gradiente superior a 20 mm de mercurio. Utilizan inflados de balón de un minuto repetidos de 4 a 6 veces. Tan sólo refieren una complicación, un hematoma, tras la punción de la arteria humeral y no recomiendan el acceso arterial para efectuar la angioplastia por las posibles consecuencias futuras para la fístula. La permeabilidad primaria media conseguida en esta serie es de 4 meses.

Gaux y col. en 1983 (88) comunican una serie de 45 dilataciones de estenosis en 25 fístulas Brescia-Cimino y 11 con injerto de PTFE. En el 80% de los casos, obtienen resultado satisfactorio. En la serie están incluidos 9 casos con trombosis, de los cuales 3, pudieron ser recanalizados durante el tratamiento fibrinolítico y ser dilatados posteriormente. En 4 casos no pueden atravesar la estenosis. Utilizan balones de 8 mm. de diámetro que inflaron durante periodos de 20 sg. repetidos 5 a 10 veces. Llegan a la conclusión de que el número de complicaciones en la dilatación de las fístulas para hemodiálisis es superior a la que se registra en la angioplastía arterial. La permeabilidad media en la serie es de 8 meses.

Rodkin y col. en 1983 (89) en una serie de 8 pacientes con fístulas de PTFE trombosadas, consiguen recanalizar 7. Tres funcionaron adecuadamente tras la fibrinólisis sin necesidad de angioplastía, durante periodos de 2-6 meses. Otro mantuvo buen funcionamiento durante 12 meses tras el tratamiento con Estreptoquinasa y angioplastía de la anastomosis venosa. Los restantes, tras la recanalización precisaron de revisión

quirúrgica. Concluyen que la Estreptoquinasa y la angioplastia o la revisión quirúrgica son efectivas para el tratamiento de las fístulas con trombosis aguda.

Spinowith y col. en 1983 (90) comunican una serie de 13 dilataciones con éxito funcional en 7 de ellas. En 3 de los casos, a pesar del buen resultado radiológico no obtuvieron el resultado funcional. La permeabilidad de mayor duración alcanzada es de 11 meses. Emplean tiempos de inflado del balón de 30 sg. repetidos 4 veces. La principal razón del fracaso según los autores es la imposibilidad de dilatar la estenosis a pesar de tiempos de inflado prolongados.

Tortolani y col. (91) cirujanos del Hospital General de Maryland, comunican sus resultados de 10 dilataciones en 6 pacientes; 4 con fístula de PTFE y 2 fístulas de Thomas femorales. Consideran que 8 sobre 10 dilataciones fracasaron de acuerdo con el control radiológico. Concluyen que debido a la naturaleza fibrosa de las estenosis, el resultado de la angioplastia es muy pobre (permeabilidad media 3 meses) y que dichas estenosis son más adecuadas para tratamiento quirúrgico.

Hunter y col. en 1984 (92) realizan un estudio en 31 pacientes con 28 oclusiones y 17 estenosis. Las 17 estenosis son dilatadas, durante periodos de 1 minuto repetidas 5 ó 6 veces. Encuentran en algunos casos dolor severo durante la dilatación. Cuando existen estenosis a ambos lados de la anastomosis, utilizan abordaje doble con balón en ambas ramas e inflado simultáneo de

las mismas. Para estos autores, el fallo precoz de la fístula tras su creación quirúrgica no es una indicación adecuada de angioplastia, por tratarse probablemente de un defecto técnico. Las oclusiones las tratan previamente con Estreptoquinasa. A los 6 meses están permeables 10 de las 28 oclusiones y 14 de las 17 estenosis. Recomiendan el uso de balones sobredimensionados y de alta presión, así como el diagnóstico precoz de la insuficiencia del acceso antes de que se produzca la trombosis.

También en 1984 Glanz y col. (93) comunican 56 dilataciones en 51 pacientes, 45 de las dilataciones las realizan en fístulas con PTFE. La estenosis está localizada en 44 casos próxima a la anastomosis venosa, 9 en un segmento más proximal de la vena y tan sólo 3 en la anastomosis arterial.

El éxito inicial que obtienen es del 70% de acuerdo a criterios morfológicos y hemodinámicos. A los 12 meses la permeabilidad es del 80% en los que tuviera éxito inicial. Dos casos se trombosaron en las primeras 48 horas y en uno se produjo un pseudoaneurisma como consecuencia de la angioplastia. Los autores recomiendan la cirugía cuando la estenosis es de longitud superior a 4 cm. Encuentran también que las estenosis proximales responden mejor que las yuxtaanastomóticas a la angioplastia y utilizan tiempos de 30 sg. repetidos hasta 10 o más veces. Concluyen que aunque los resultados a largo plazo no son excelentes, la simplicidad del procedimiento debe animar a intentarlo repetidamente antes de la intervención quirúrgica.

En 1985 el mismo autor y su grupo (94) comunican su experiencia en fístulas con PTFE pero utilizando balones de alta presión. El éxito inicial con este tipo de balones es mejor (91% frente a 70%) pero la permeabilidad a largo plazo parece ser sensiblemente igual que con los balones convencionales. Utilizan tiempos de inflado de 3 minutos repetidos 3 veces y consideran que si al cabo de este tiempo persiste la deformidad en el balón, se dé por terminado el intento de dilatación. Recomiendan que las estenosis de longitud superior a 6 cm. sean tratadas mediante procedimientos quirúrgicos.

Young y col. en 1985 (95) refieren el tratamiento de 7 casos de trombosis recientes de fístulas con PTFE. Emplean Estreptoquinasa local a dosis bajas y angioplastia. En 6 de los 7 casos se produce hemorragia por los puntos de punción de diálisis previas y recomiendan en estos casos la trombectomía quirúrgica seguida del procedimiento percutáneo de las estenosis puestas de manifiesto en la fistulografía.

Zeit y col. en 1985 (96) comunican sus resultados en el tratamiento combinado con Estreptoquinasa local y angioplastia en 33 fístulas de tipo Brescia-Cimino y con PTFE. Realizan angioplastia en 13 lesiones venosas y 3 arteriales, obteniendo resultados satisfactorio en 14 casos. El uso de Estreptoquinasa tiene sin embargo, numerosos efectos colaterales indeseables.

Gemelin y col. en 1986 (97) comunican una serie de 11 dilataciones en fístulas Brescia-Cimino. Emplean técnica de

sustracción digital y contraste diluido para la obtención de la fistulografía. En todos los casos utilizan el acceso venoso retrógrado tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. En 3 de los casos, la longitud dilatada está próxima a los 10 cm. por lo que concluyen, que pueden dilatarse estenosis de más de 6 cm. con probabilidades de éxito. Aunque utilizan el gradiente de presión a través de la estenosis para indicar la dilatación, piensan que no es un método exacto y que tiene algunos inconvenientes prácticos. El tiempo más largo de permeabilidad que consiguen es de 12 meses.

Smith y col. en 1986 (98) comunican 3 trombectomías en fístulas con PTFE seguidas de angioplastia peroperatoria de las estenosis venosas. Seleccionan un balón, un mm. mayor que el diámetro del tubo de PTFE (6 mm.). Uno de los accesos alcanza una permeabilidad de 10 meses.

Reichelt en 1986 (99) comunican una serie de 23 dilataciones en estenosis de fístulas de tipo Brescia-Cimino, en las que obtiene un éxito técnico y funcional inicial del 54%. Seis meses después funcionaban normalmente el 43%. Su complicación más frecuente es la trombosis en dos casos como consecuencia del cateterismo venoso. Recalca la importancia de una técnica cuidadosa durante la angioplastia y la necesidad de no dañar el segmento de vena no afectado por la estenosis para la cirugía posterior. La fístula siempre la abordan lo más distalmente posible para evitar dañar la porción proximal de la vena.

Dapunt y col. en 1987 (100) analizan de forma retrospectiva y comparan los resultados en 37 pacientes con distintos tipos de fístulas, a los que se realizó angioplastia con otro grupo de 37 pacientes a los que se realizó cirugía convencional (trombectomía con o sin by-pass). Los grupos eran sensiblemente iguales, en términos de edad y morfología de la lesión. El análisis de las tablas de vida indica que la permeabilidad acumulada era respectivamente del 94'5% y 78'1% tras la primera semana, 78'3% y 64'1% al mes y 31'3% y 19'3% al cabo del año para la angioplastia y la cirugía respectivamente ( $p < 0'001$ ) la diferencia según ellos, se debe al alto porcentaje de fracaso de la cirugía en la primera semana y concluyen que cuando es posible realizar angioplastia, los resultados son como mínimo tan buenos como los de la cirugía.

Brooks y su grupo de trabajo de cirujanos en 1987 (101) hacen un estudio comparativo entre la PTA y la cirugía partiendo de la base de que ambas son igualmente efectivas. Las tasas de permeabilidad acumulada las calculan de acuerdo con el método de Kaplan-Meyer en un grupo de 24 angioplastias y 19 intervenciones quirúrgicas. La longitud media de la estenosis en el grupo de la cirugía es mayor que en el grupo de la angioplastia. Encuentran 5 fracasos inmediatos en el grupo de la angioplastia frente a 1 de la cirugía y la permeabilidad es significativamente mayor en el grupo quirúrgico (media 12 meses) frente al grupo de la angioplastia (4 meses). Resalta que obtiene mejores resultados en la angioplastia cuando los balones están sobredimensionados, son de alta presión y los inflados son relativamente largos.

Saeed y col. en 1987 (102) comunican sus resultados de 30 dilataciones (28 en la vena y 2 en la arteria) de fístulas internas con injerto de tipo PTFE y bovino. La permeabilidad primaria es del 80% a los 6 meses y del 76% al año. La permeabilidad media es de 9'4 meses. Los resultados iniciales son mejores cuando la estenosis se encuentra en situación proximal a la anastomosis (100%) que cuando es yuxtaanastomótica (76%). Refieren como complicación el hematoma en 4 casos, de los que 2 precisaron intervención quirúrgica. Utilizan balones de alta presión que inflan durante periodos de 2 minutos, 5 veces. Concluyen que las estenosis situadas en las anastomosis son más resistentes que las que se encuentran a distancia.

Middleton y col. en 1987 (103) realizan un estudio prospectivo para determinar la prevalencia y factores predisponentes de la estenosis venosa central como causa de disfunción de las fístulas de diálisis. En un grupo de 120 pacientes, 36 presentan elevación de la presión venosa. De estos el 10% presentan una estenosis en la vena central con edema del brazo. En todos los casos existe el antecedente de haber tenido un cateter temporal por vía subclavia. Consideran también un factor predisponente, el flujo elevado en la vena como consecuencia de la existencia de la fístula. Realizan angioplastia de la lesión venosa central con resultado inicial satisfactorio en el 100% de los casos.

Glanz y col. en 1987 (104) publican una de las series más largas con 141 dilataciones en estenosis de fístulas de tipo Brescia-Cimino y con injerto de PTFE. El éxito inicial fue del

82%. La permeabilidad a un año es del 45% y 24% a los dos años. Los mejores resultados los obtienen en las estenosis moderadas (50-75%), de la anastomosis venosa de las fístulas de tipo PTFE. Destacan que el procedimiento puede hacerse de forma ambulatoria, y aunque los resultados a largo plazo no son excelentes, en los casos adecuados el procedimiento se puede repetir para mantener permeable la fístula.

Schwab y col. en 1987 (105) dilatan 17 estenosis en la anastomosis venosa de fístulas con PTFE, 12 de ellas tras trombectomía. Catorce de las estenosis responden satisfactoriamente a la angioplastia. No consideran adecuadas para el tratamiento percutáneo las lesiones de longitud superior a 6 cm. Concluyen que la angioplastia es una buena técnica para el tratamiento de las estenosis venosas en fístulas de PTFE, que se puede realizar ambulatoriamente en tanto que las intervenciones quirúrgicas suelen requerir hospitalización.

Ingram y col. en 1988 (106) comunican la dilatación satisfactoria de 3 estenosis de venas centrales. Utilizan balones de 18 a 20 mm. de diámetro. La mejoría inmediata es dramática y la permeabilidad cuando hacen la publicación está entre los 5 y 10 meses. En uno de los casos utiliza abordaje simultáneo femoral y braquial para poder pasar la estenosis, extendiendo una guía entre ambos accesos.

Rodriguez Perez y col. comunican en 1989 (107) el tratamiento de 22 pacientes con fístulas Brescia-Cimino y 7 con fístulas de

PTFE. Cuatro pacientes requieren una segunda dilatación y otros dos fueron dilatados tres veces. Sólo reseñan dos complicaciones, un hematoma tras la ruptura del balón al que fue preciso realizar un nuevo acceso, y una trombosis precoz a los 30 minutos tratada mediante trombectomía.

Smith y Cragg también en 1989 (108) tratan 19 fístulas con PTFE trombosadas, mediante una combinación de trombectomía y angioplastia. El éxito inicial es del 84% y la duración media tras el procedimiento de 7'1 meses. Concluyen que el tratamiento combinado de trombectomía y angioplastia ofrece una buena alternativa a la trombolisis y revisión quirúrgica.

Gmelin y col. en 1989 (109) comunican sus resultados en 46 fístulas tratadas mediante angioplastia. El resultado inicial es satisfactorio en el 89% de las estenosis y sólo un 46% en las trombosis. En 10 casos en los que tienen éxito inicial es preciso la redilatación entre dos y cinco veces en un periodo de dos años. En las estenosis la permeabilidad secundaria es del 93% a 6 meses, 91% a un año y 57% a los dos años. En el grupo con trombosis las cifras de permeabilidad secundaria son del 88%, 50%, y 14% respectivamente. Concluyen que en las estenosis de las fístulas de diálisis, la angioplastia es el método de elección y que tan pronto como sea posible debe realizarse para evitar la trombosis.

Valji y col. (110) tratan 121 fístulas trombosadas todas de tipo PTFE excepto 4. Utilizan para la desobstrucción fibrinolisis

pulsada con uroquinasa. La dosis inicial es de 100.000 unidades, seguida de 4000 unidades por minuto en inyección forzada dos veces al minuto, hasta conseguir la lisis completa o casi completa. El tiempo medio de repermeabilización es de 46 minutos. En aquellos casos en que había lesiones estenosantes subyacentes realizan angioplastia. Todo el procedimiento se lleva a cabo en la Sala de Radiología Vasculat, y en una sola sesión. Tras un periodo de observación de dos horas, una vez finalizado el procedimiento el paciente es dado de alta. El 7% de las fístulas se retrombosan precozmente (24 horas). Un paciente presentó hemorragia digestiva aguda, y precisó de transfusiones en tanto que un 3% presentaron complicaciones menores. La permeabilidad primaria y secundaria al año, fue del 26% y 51% respectivamente.

Kumpe y Kohen en 1992 (111) realizaron un estudio comparativo entre el tratamiento combinado con fibrinólisis y angioplastia y trombectomía más revisión quirúrgica en fístulas de tipo PTFE. Llegan a la conclusión de que la angioplastia es una alternativa válida en los accesos para hemodiálisis y debe ser el tratamiento inicial porque con ella la diálisis puede seguirse de manera inmediata sin necesidad de accesos temporales. Además las venas proximales no se dañan con vistas a la realización de futuros accesos y la permeabilidad primaria y secundaria es sensiblemente similar a la que se consigue con la revisión quirúrgica. Destacan el hecho de que con ambos métodos la reintervención es necesaria para mantener los accesos hasta su pérdida definitiva y que los pacientes deben seguirse muy de cerca para detectar las anomalías

precozmente.

Beathard en 1992 (112) realiza un análisis retrospectivo para evaluar los resultados de la angioplastia en estenosis de todo tipo de fístulas de hemodiálisis en 285 pacientes en los que se realizaron 536 angioplastias en un periodo de 5 años. Clasifica las lesiones por su longitud (en 107 casos, más de 6 cm.) y localización. En el conjunto el resultado inicial es satisfactorio en el 94% de los casos (estenosis residual menor o igual del 20%). A los 3 meses, 6 meses y 1 año, la permeabilidad es del 90%, 61% y 38% respectivamente. La reintervención como consecuencia de la recurrencia de la estenosis tiene cifras similares de éxito a las de la primera angioplastia. Concluyen que las estenosis de todo tipo de los accesos para hemodiálisis se pueden tratar de manera eficaz mediante angioplastia transluminal percutánea.

Summers y col. en 1993 (113) realizan también un estudio comparativo entre Uroquinasa + angioplastia y trombectomía + revisión quirúrgica en fístulas de tipo PTFE. Encuentran que el número de complicaciones es significativamente mayor en el primer grupo (11/17) que en el grupo quirúrgico (2/26). Cinco pacientes del grupo de Uroquinasa + angioplastia requiere intervención en las primeras 24 horas. El análisis de las tablas de vida muestra una permeabilidad a los 6 meses (40%) y al año (20%), similar en ambos grupos. El tratamiento con Uroquinasa es claramente más caro que el quirúrgico, especialmente cuando la fibrinólisis dura más de 6 horas. Concluyen que ambos procedimientos son similares

en cuanto a su eficacia, pero que en pacientes de riesgo, es preferible el tratamiento quirúrgico.

Worwerk y col. en 1994 (114) prueban un nuevo sistema hidrodinámico de trombectomía con cateter percutáneo. Es un sistema de microfragmentación, mediante inyección de suero salino a presión y aspiración de los detritus generados. En todas las fístulas trombosadas, tanto del tipo Brescia-Cimino como PTFE, el trombo es reciente (entre 6 y 48 horas). El procedimiento es satisfactorio en 15 de los 16 casos, en los que el trombo residual es insignificante. Utilizan además un balón de angioplastía para comprimir el trombo residual o corregir una estenosis subyacente. En un caso se produce embolización distal en la arteria radial, siendo aspirado el trombo mediante cateter. Dentro de las primeras 24 horas se produce retrombosis en 5 casos y en otros 4 entre las dos semanas y 3 meses. La permeabilidad acumulada a los 6 meses es del 41%. Concluyen que la trombectomía mediante cateter hidrodinámico es un nuevo concepto que puede ofrecer una alternativa a la fibrinólisis y a la trombectomía quirúrgica.

Trerotola y col. proponen en 1994 (115) un procedimiento también de trombectomía percutánea en fístulas PTFE, mediante catéteres balón tradicionales. Utilizan un abordaje doble y cruzado en ambos extremos de la prótesis. Primeramente realizan angioplastía de la anastomosis venosa que identifican mediante la inyección de contraste lentamente dentro del trombo. A continuación empujan con el balón inflado el trombo hacia la

vena. Después y desde el acceso orientado hacia la anastomosis arterial pasa un cateter balón dentro de la arteria y tras inflarlo movilizan el trombo del extremo arterial para terminar por empujarlo dentro de la vena con el cateter introducido hacia el extremo venoso. No se produce en ningún caso embolismo pulmonar sintomático y sí registraron dos embolizaciones en la arteria radial que trataron con Uroquinasa. La duración media del procedimiento fue de dos horas. El éxito inicial fue del 94% sobre 24 pacientes. Ocho fístulas se retrombosaron durante la primera semana y la permeabilidad primaria media fue de 126 días en los casos inicialmente tratados con éxito. Concluyen que el procedimiento es relativamente barato, seguro, bien tolerado y comparable a otros métodos mecánicos de trombectomía percutánea.

Para finalizar con la revisión histórica, Schwartz y col. en 1995 (116) analizan retrospectivamente y comparan el tratamiento en 24 pacientes a los que se efectua trombectomía y angioplastia, con otros 24 que son objeto de revisión quirúrgica. Todos tienen fístulas de tipo PTFE trombosadas en el brazo. El periodo de seguimiento mínimo es de 12 meses. El éxito inicial es del 88% en el grupo de la angioplastia y del 87% en el quirúrgico. La permeabilidad primaria es de 4'6 meses y 3'3 meses, y la secundaria de 5'4 meses y 4'5 meses respectivamente. Estas diferencias no son estadísticamente significativas pero sí lo es la estancia hospitalaria que es más corta para el grupo de angioplastia. Concluyen que el método combinado de trombectomia y angioplastia es una alternativa eficaz a la revisión quirúrgica en las fístulas de PTFE trombosadas. La angioplastia alarga la

vida de las fístulas y preserva las venas proximales para su utilización futura.

#### 1.7.4. Resumen de la revisión histórica.

Analizando la experiencia de los autores revisados, encontramos que todos ellos destacan la gran resistencia de las estenosis presentes en el acceso para hemodiálisis en comparación con las debidas a placas de ateroma. Por esta razón, los balones de angioplastia recomendados son de alta presión, capaces de soportar presiones superiores a 10 atmósferas. No deben ser deformables y resistir los inflados repetidos. Además deben soportar la presión elevada durante tiempos prolongados. La tendencia a prolongar el tiempo de inflado es evidente desde los 250 sg. de Gaux (1983) hasta los 600 de la serie de Saeed (1987).

También existe una tendencia generalizada a utilizar balones ligeramente sobredimensionados (1 mm) respecto del diámetro de la vena situada tras la estenosis.

Respecto de la longitud de la estenosis, aunque la mayoría ponen el limite práctico en 4-6 cm. hay autores como Gmelin que dilatan estenosis más largas, aunque la permeabilidad en la mayoría de los casos es inferior a la de las estenosis más cortas. También parece deducirse que las estenosis en situación yuxtaanastomótica, responden peor a la angioplastia, que las situadas a distancia de la anastomosis y estas peor que las que

se localizan en las venas centrales.

Por lo que se refiere a las fístulas trombosadas, la tendencia es a repermeabilizarla mediante fibrinólisis y tratarlas posteriormente. La Estreptoquinasa en general, tiene muchos efectos indeseables en comparación con la uroquinasa que es preferida. También es importante el procedimiento. La técnica pulsada y con catéteres cruzados con abordaje doble es la que produce menor número de complicaciones, requiere menos tiempo, y tiene mayor porcentaje de éxito. La trombolisis mecánica en el momento presente es un procedimiento en vías de ensayo y está por evaluar respecto de la ya probada de la fibrinólisis y la trombectomía quirúrgica.

La indicación de angioplastía de una estenosis a través de los gradientes de presión, es poco fiable y el mejor indicador de la necesidad de la angioplastía es la insuficiencia de la fístula para mantener una diálisis eficaz puesta de manifiesto mediante el índice de recirculación.

Todos los autores emplean heparina durante la angioplastía, que no neutralizan con protamina al finalizar el procedimiento. Algunos recomiendan la terapéutica antiagregante durante periodos variables tras la angioplastía. Como la dilatación puede ser dolorosa, también algunos autores recomiendan la infiltración con anestésico local en la zona de anastomosis previamente al inflado del balón.

Por lo que respecta a las complicaciones son muy variadas. Las más frecuentes son:

- Imposibilidad para cruzar la estenosis.
- Imposibilidad de dilatar algún segmento de la misma.
- Rotura de la vena durante la dilatación y hematoma alrededor de la anastomosis.
- Trombosis de la fístula durante o después del procedimiento.
- Hematoma postprocedimiento en los puntos de abordaje.
- Hematoma a través de los puntos de punción reciente durante la fibrinólisis previa a la angioplastia.
- Embolización en arteria distal.

No está registrada ninguna complicación fatal y la mayoría de las veces las complicaciones no precisan de intervención quirúrgica, excepción hecha de la trombosis durante o en las primeras horas después del procedimiento.

Finalmente, en cuanto a la evaluación de la utilidad, aunque los intervalos de permeabilidad difieren mucho de unos autores a otros, la inmensa mayoría con excepción de los grupos quirúrgicos (Tortolani y Brooks) consideran la angioplastia con o sin fibrinólisis, o postrombectomía mecánica o quirúrgica, de una gran utilidad para el tratamiento de las estenosis vasculares en los accesos para hemodiálisis.

### 1.7.5. PROTESIS METALICAS INTRAVASCULARES.

Como otros muchos conceptos ingeniosos en Radiología Intervencionista, la idea de una prótesis intravascular para prevenir la recidiva de las estenosis tras la angioplastia transluminal se debe a Dotter. Ya en 1969 tan sólo 5 años después de haber lanzado la idea de la angioplastia transluminal, hace pública una técnica nueva para implantar de manera percutánea una prótesis endovascular de forma espiral, (117), y al mismo tiempo aventura la idea de crear un by-pass mediante una prótesis intravascular para tratar los aneurismas y las fístulas arteriovenosas. Debido a las limitaciones técnicas del momento, sus ideas brillantes no pudieron llevarse a cabo entonces. En los primeros años de la década de los 80, renace el interes por las prótesis intravasculares cuando Maas y col. comienzan a experimentar con una prótesis metálica autoexpandible (118,119). La prótesis de Maas está fabricada en acero inerte, en forma de una doble banda en espiral y tratada mediante calor. Va montada sobre un instrumento especial para su introducción y liberación. Como consecuencia del considerable diámetro del instrumento portador (7 mm) debía introducirse mediante una arteriotomía o venotomía. Esta prótesis fue originalmente diseñada para su uso en la aorta y vena cava, aunque posteriormente se construyeron otras de menor diámetro que podrían introducirse por vía percutánea.

Al mismo tiempo que Maas en 1983, Dotter y col. (120) y Cragg y su grupo (121), experimentan en animales con prótesis metálicas

de una aleación de níquel y titanio (NITINOL). Esta aleación tiene la particularidad de que calentada a temperatura elevada en una forma predeterminada, guarda memoria de esta forma y al ser enfriada, puede estirarse formando un hilo metálico recto. Cuando de nuevo se calienta por encima de la temperatura de transición (30· C) recupera la forma original. Aunque ambos grupos implantaron de forma satisfactoria, este tipo de prótesis espirales en arterias iliacas y aorta de perros, nunca llegó a la fase de experimentación clínica, debido a la dificultad en la manipulación y a la considerable hiperplasia de la íntima a que daba lugar. Como consecuencia, la experimentación de las prótesis autoexpandibles fue abandonada temporalmente en favor de las prótesis expandibles mediante balón.

Las prótesis expandibles con balón, se encuentran montadas sobre un balón de angioplastía adaptado a la medida de la prótesis y se implantan después de haber realizado la angioplastía. Una vez abiertas y liberadas, este tipo de prótesis no se expanden más allá del diámetro alcanzado inicialmente.

En 1985 Palmaz y col. prueban en numerosas aplicaciones una prótesis de este tipo (122,123). Esta fabricada en acero inoxidable y formada por un tubo compuesto por piezas romboideas deslizantes sin ligaduras. Su mayor inconveniente es su rigidez en el eje longitudinal por lo que no puede aplicarse en vasos tortuosos, ni tampoco cuando se hace abordaje contralateral en las arterias iliacas. Esta prótesis ha sido utilizada ampliamente en arterias iliacas y coronarias y en menor grado en el sistema venoso así como también para el establecimiento de derivaciones intrahepáticas portosistémicas (124-126).

Streeker y su grupo en 1987, experimentan con un nuevo diseño de prótesis metálica autoexpandible mediante balón (127). Esta formada por un único filamento de tántalo de 0'1 mm. de diámetro que se trenza como la lana de un jersey, dándole la forma de un tubo que tiene una gran flexibilidad en su eje longitudinal. La prótesis viene premontada en un cateter balón y sus extremos están cubiertos por un fragmento corto de una membrana de silicona para evitar su apertura durante la introducción en el vaso. La medida de la prótesis puede adaptarse perfectamente al vaso sobre el que se aplica, y su mayor ventaja es su excelente radiopacidad y el mínimo acortamiento que presenta al expandirse. Se ha utilizado con éxito en arterias iliacas preferentemente. Otras aplicaciones son el sector femoro popliteo, arterias renales y el sistema venoso. También se ha empleado con éxito en estenosis malignas de la vía biliar (128-130).

En 1986 y 1987 vuelve la experimentación y la aplicación de un tipo nuevo de prótesis metálica autoexpandible, con la prótesis de Giartruco (GEWS). Esta contruida esta prótesis en acero inoxidable, con alambre más grueso que el de las anteriores (0'45 mm), en forma de acordeón que se pliega para introducirlo dentro de un cateter de calibre entre 9 y 12 F con el que se atraviesa la estenosis antes de liberar la prótesis. Debido a su fuerza expansiva, una vez liberada tiende a dilatar la estenosis durante los días siguientes a su liberación. Tiene buena radiopacidad, pero es bastante rigida en su eje longitudinal, por lo que se ha utilizado de manera preferente para vasos de gran calibre, especialmente en venas centrales (131-133). Con posterioridad

Rösch ha introducido modificaciones en la prótesis para su utilización en la vía biliar (134) y en el árbol traqueobronquial (135).

Joffre y col. (136) y Sigwart y col. (137) en 1987 experimentan con un nuevo diseño de prótesis autoexpandible (Wallstent) que está formada por una serie de filamentos de acero de diámetro variable, que van trenzados en forma de cruz sin soldaduras entre ellos. Este particular diseño le confiere una extraordinaria flexibilidad del eje longitudinal y capacidad de adaptación a diámetros cambiantes dentro del mismo vaso. Para su introducción dentro del sistema vascular, se comprime y alarga y se monta sobre un cateter especial cubierto por una membrana deslizante. Este sistema es el que requiere menor calibre entre todos los sistemas actualmente disponibles en el mercado. Su principal inconveniente es su pobre opacidad, aunque unas marcas radiopacas en el cateter portador y la reciente incorporación de un hilo de oro al enrejado han permitido solucionar el problema. Por su gran versatilidad, ya que puede adaptarse a calibres ligeramente superiores o inferiores a su medida teórica, así como las variadisimas medidas en las que se fabrican, han permitido su aplicación en todo tipo de estenosis arteriales y venosas (138-143) así como lesiones estenosantes extravasculares (144-146). Su característica autoexpansión con posterioridad a su liberación, la hacen especialmente útil en estenosis de gran resistencia que no se han podido dilatar de manera completa con el balón o que son elásticas como sucede en las estenosis de los accesos para hemodiálisis. Otra destacada característica de la

prótesis es que no obstruyen las ramas colaterales de los vasos sobre las que se implantan.

#### **1.7.6. REVISION DE LA LITERATURA SOBRE PROTESIS EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

La primera reseña acerca de la implantación de una prótesis en una fístula para hemodiálisis se debe a Zollikofer (147) que en 1988 coloca una prótesis de tipo Wall-stent en una estenosis de 8 cm. de longitud proximal a la anastomosis venosa de una prótesis de PTFE en forma de lazo situada en la región antebraquial izda de un paciente. En los 6 meses anteriores la fístula había sufrido trombectomía y revisión quirúrgica en tres ocasiones. En un control angiográfico a las seis semanas, se puede apreciar una discreta estenosis por proliferación de la íntima dentro de la prótesis y una marcada proliferación al cabo de 4 meses, dentro de la prótesis y proximal a la misma, que condujo a la trombosis y reemplazamiento quirúrgico por otro injerto 5 meses después. A pesar de ello, piensan que aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica, candidatos a trasplantes son los que más pueden beneficiarse de este tipo de implantes, puesto que el procedimiento puede cubrir las necesidades el tiempo suficiente hasta que se encuentre un donante adecuado.

Rousseau y col. comunican en 1989 (148) el tratamiento mediante prótesis de Wallstent de 26 estenosis venosas en 22 pacientes con diferentes tipos de fístulas, en las que la angioplastia fue

insuficiente. La oclusión precoz de las fístulas se producen en dos casos, que se resuelve con fibrinolisis y no registran ninguna otra complicación grave, tales como hematoma o infección tras procedimiento. Se produce reestenosis por proliferación intimal en el 19% de los casos a los 6 meses, y en el 35% de los casos a los 12 meses, que requieren revisión quirúrgica. Concluyen que la implantación de prótesis endovasculares prolonga la permeabilidad en las fístulas cuando la angioplastia es insuficiente y que el procedimiento no impide la cirugía posterior del acceso.

Günther y col. (149) comunican en 1989 el tratamiento con el mismo tipo de prótesis de 6 pacientes con fístulas de diálisis (2 de tipo Brescia-Cimino y 4 de PTFE) en los que la estenosis de la rama venosa ha recurrido tras la angioplastia. La trombosis precoz se produce en dos casos y en otro a las 6 semanas. De ellas dos pueden recanalizarse mediante trombectomía. A los 6 meses, 5 de las 6 fístulas están permeables, aunque en tres de ellas se reconoce en la angiografía de control, la hiperplasia de la íntima con estenosis significativa en dos.

Landwehr y col. en 1990 (150) comunican el tratamiento de 22 estenosis, y 3 oclusiones en venas centrales, en 11 pacientes en programa de hemodiálisis, mediante angioplastia convencional y prótesis expandibles con balón de tipo PALMAZ. El resultado inicial es satisfactorio en 14 de los 16 casos tratados sólo con angioplastia y en 6 de los 6 casos en que se implanta la prótesis. A los 6 meses la permeabilidad acumulada es de 25%, sin

diferencias significativas entre ambos grupos. Concluyen que los resultados precoces con este tipo de prótesis, son mejores que con la angioplastía sola, pero que la permeabilidad a medio plazo es pobre y precisa de reintervenciones repetidas para conservar su funcionalismo.

Worwerk y col. en 1991 (151) utilizan prótesis autoexpandibles de tipo Wallstent en 18 pacientes con fístulas de diálisis en los que la angioplastía es insuficiente. El éxito técnico lo obtienen en 17 sobre 18 casos. Se produce trombosis precoz en tres, de los que consiguen repermeabilizar dos. Aunque reconocen que los episodios de fracaso son frecuentes debido a reestenosis u obstrucción con una permeabilidad primaria del 24% a los 18 meses, las repetidas reintervenciones alargan hasta un 75% la permeabilidad secundaria. Concluyen que si bien las prótesis son capaces de resolver los fracasos de la angioplastía, no previenen la reestenosis por proliferación de la íntima.

Antonucci y col. en 1992 (152) tratan 13 estenosis en 7 pacientes con prótesis de tipo Wall-stent previa angioplastía. La trombosis aguda ocurre en un caso, que consiguen repermeabilizar con fibrinolisis. En su experiencia con la angioplastía convencional la permeabilidad es limitada, 45% a 12 meses y 12% a 24 meses, y a pesar de la implantación de prótesis la reestenosis sigue siendo un problema que requiere reintervenciones mediante angioplastía o aterotomía. Sin embargo, los intervalos entre reintervenciones, tras la implantación de una prótesis, son de 2 a 3 veces más largos, que con la

angioplastía aislada y evitan intervenciones quirúrgicas de mayor envergadura.

Quinn y col. en 1992 (153) utilizan prótesis autoexpandibles en 20 pacientes. El éxito inicial es de 18 sobre 20, y a los dos años la permeabilidad primaria es del 25%, en tanto que la secundaria tras reintervenciones alcanza al 45%. Los mejores resultados los obtienen en aquellos casos, en los que las lesiones se encuentran en venas proximales de gran calibre, y sin zonas de angulación acusada.

Turmel-Rodrigues y col. en 1993 (154) tratan en un periodo de cinco años, 70 estenosis en 63 fístulas de hemodiálisis. La recidiva de la estenosis dió lugar a 63 redilataciones en 38 lesiones. Como consecuencia de la recidiva de dos o más veces en el periodo de 6 meses, colocaron 9 prótesis autoexpandibles de tipo Wallstent en sendas estenosis. En tres casos fue preciso volver a dilatar tras la colocación de la prótesis para mantener la función normal de la fístula. El intervalo entre reestenosis aumentó de 3'6 meses a 15'2 meses. Piensan que la utilización de prótesis en casos seleccionados, permite disminuir la frecuencia de la reestenosis y alargar el periodo de permeabilidad de la prótesis.

Beatrard en 1993 (155), lleva a cabo un estudio randomizado comparativo entre el tratamiento con angioplastía aislada y angioplastía más prótesis en estenosis mayores del 50% de

anastomosis venosas en fístulas de hemodiálisis con PTFE. Utiliza para su estudio la prótesis autoexpandible tipo Gianturco-Z. Considera como punto final del estudio, el momento en que se produce la trombosis o es precisa una nueva angioplastia o revisión quirúrgica para reestablecer el funcionalismo de la fístula. Mediante el estudio de tablas de vida, llega a la conclusión de que no existen diferencias significativas entre el grupo tratado con prótesis y el tratado exclusivamente con angioplastia en cuanto a duración de eficacia y que por tanto, la prótesis no es eficaz en el tratamiento preventivo de las estenosis venosas de los accesos con PTFE para hemodiálisis.

Kovalik y col. en 1994 (156) realizan una comparación entre 30 pacientes tratados con angioplastia y 10 tratados con angioplastia + prótesis (Wallstent) en estenosis venosas centrales en fístulas de hemodiálisis. Desde un punto de vista puramente angiográfico en aquellos casos en los que solamente se hace angioplastia, en el 7% ésta resulta ineficaz. En el 70% consiguen un aumento del diámetro o de la luz mayor o igual del 50% y en el 23% restante la estenosis es de tipo elástico, por lo que no se aprecia mejoría alguna. En el seguimiento, el 81% de los casos en los que el resultado fue satisfactorio, se reestenosan en un tiempo medio de 7 meses, mientras que en los de naturaleza elástica el 100% se trombosaban dentro de los tres primeros meses tras la angioplastia. En los 10 pacientes en los que se implantó la prótesis, 5 fueron por lesiones elásticas, y de ellos 4 recaen en un plazo medio de 8'6 meses, en tanto que aquellos en los que la lesión no era de naturaleza elástica, la

estenosis recurrió en un tiempo medio de 4'6 meses. Concluyen que la prótesis debe reservarse para los casos de lesiones elásticas que no se modifican tras la angioplastía.

Arrieta y col. en 1994 (157) reportan el tratamiento mediante prótesis autoexpandibles de tipo Wallstent en dos pacientes, con estenosis centrales en fístulas de diálisis. En una de ellas se implantó de primera intención, y en otro tras la recurrencia a los 3 meses de una angioplastía inicialmente satisfactoria. El seguimiento de 9 y 11 meses respectivamente indicaba función normal en ambos accesos.

Herrero y col. en 1994 (158) comunican el tratamiento de 15 pacientes, 13 de ellos con estenosis de la rama venosa, y 2 con estenosis en venas centrales, con prótesis de tipo Wallstent tras resultado insuficiente de la angioplastía y estenosis residual mayor o igual al 50%. El éxito inicial tuvo lugar en el 100% de los casos. La permeabilidad primaria considerando el límite de la misma, la trombosis o necesidad de nueva angioplastía o revisión quirúrgica, fue del 86% a los 30 días, 66% a los 6 meses, 58% a los 12 meses, y 40% a los 18 meses. La permeabilidad secundaria fue del 66% a los 12 meses y 57% a los 18 meses. Uno de los casos de reestenosis se produjo como consecuencia del acortamiento y desplazamiento de la prótesis al lado proximal de la estenosis, localizada en el tronco braquiocefálico izquierdo.

Liermann en 1995 (159) ensaya un nuevo tipo de prótesis autoexpandibles de una aleación de níquel y titanio, a través

de la cual se pueden hacer las punciones para efectuar la hemodiálisis. Se trata de un estudio piloto que realiza en cadáveres para después implantar la prótesis a 12 pacientes. En el estudio piloto se puncionan las prótesis 100 veces y se examinan al microscopio para buscar posibles daños al filamento metálico, que no encuentra. Se implantan entonces en doce pacientes con resultados similares. La ventaja fundamental de esta prótesis, sobre las existentes hasta el momento, es que dadas sus especiales características no reduce el espacio útil, cuando el segmento de vena para la punción es corto. Su inconveniente fundamental es que la permeabilidad a medio plazo es inferior al de las otras prótesis (60% presentan reestenosis a los 8 meses) y que no se puede implantar en aquellos pacientes con alergia conocida al níquel. La reestenosis se pueden tratar mediante nueva angioplastia.

### **1.7.7. RESUMEN DE LA REVISION HISTORICA SOBRE IMPLANTACION DE PROTESIS EN FISTULAS PARA HEMODIALISIS.**

En primer lugar es de destacar la preferencia absoluta de los autores revisados por las prótesis autoexpandibles, frente a aquellas que son expandibles con balón, y dentro de esta preferencia, la elección casi unánime del tipo Wallstent (9/11). Como quiera que la indicación para implantación de una prótesis viene condicionada por la elasticidad de la estenosis o la imposibilidad de dilatarla (estenosis residual mayor o igual del 50%), es evidente que el objetivo de la utilización de un prótesis sea mantener la dilatación conseguida mediante la angioplastia o también forzar paulativamente la estenosis para que se abra de manera progresiva, gracias a la fuerza expansiva, débil pero constante que tienen las prótesis autoexpandibles frente a las que no lo son. La implantación de la prótesis requiere una prolongación muy breve del tiempo del procedimiento respecto al que es necesario para la realización de una angioplastia clásica, y no precisa de anestesia o sedación que no se haya realizado en el tiempo previo de la angioplastia.

Por lo que respecta a las complicaciones no presenta ninguna diferente a aquellas que pueden aparecer durante la angioplastia. La más frecuente es la trombosis precoz, que requiere de tratamiento agresivo percutáneo (fibrinolisis) o revisión quirúrgica. Parece también que los resultados son mejores cuando se implantan sobre venas proximales de mayor calibre que sobre la vena en la vecindad de la anastomosis.

En cuanto a la evaluación de su utilidad todos excepto uno de los autores, (Beathard), consideran que prolonga el intervalo entre reintervenciones aunque no impide la reestenosis por hiperplasia de la neoíntima que se desarrolla y cubre la prótesis. Este es precisamente el sentido en el que este autor encuentra ineficaces las prótesis.

Otro aspecto de gran importancia y destacado por la mayoría de los autores, es la eficacia en prolongar la vida útil de un acceso con estenosis residual mayor o igual del 50% que de otra manera necesitaría de revisión quirúrgica o la creación de un nuevo acceso.

Para concluir, todos los autores destacan el hecho de que la implantación de una prótesis no representa un inconveniente para la cirugía ulterior sobre el propio acceso, o para la creación de uno nuevo, aunque puede dificultar en algunos casos la trombectomía.

## **2 - OBJETIVOS**

Actualmente asistimos a un progreso indiscutible en el manejo terapéutico por vía percutánea de todo tipo de lesiones vasculares, incluidas aquellas que afectan a los accesos para hemodiálisis. Sin embargo existe controversia en aspectos tales como la eficacia de la fibrinólisis y la angioplastia transluminal percutánea (ATP) para resolver las obstrucciones y estenosis, y de las prótesis metálicas endovasculares para prevenir la reestenosis en las lesiones de la vertiente venosa de las fístulas de hemodiálisis. También son complicados y variados los procedimientos de exploración diagnóstica y las vías de abordaje para el tratamiento percutáneo, dada la multiplicidad de las localizaciones de dichos accesos. Existen además aspectos completamente desconocidos en relación con las medidas de protección radiológica en los procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos relacionados con los accesos para hemodiálisis.

Por estas razones, el presente trabajo se plantea los siguientes **objetivos**:

1. Diseñar un protocolo para el diagnóstico de las anomalías responsables de la disfunción de los accesos para hemodiálisis.
2. Evaluar la respuesta objetiva de las estenosis venosas de los accesos para hemodiálisis a la angioplastia transluminal percutánea.

3. Evaluar la eficacia de las prótesis metálicas para prevenir la reestenosis y prolongar la vida útil de los accesos para hemodiálisis.

4. Intentar delimitar de acuerdo con la experiencia de nuestro grupo las indicaciones para la implantación de las prótesis metálicas.

5. Determinar si los procedimientos percutáneos representan una alternativa viable a los procedimientos quirúrgicos en el manejo de las estenosis de los accesos para hemodiálisis.

6. Analizar las dosis de radiación que recibe el paciente y el operador durante los procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos sobre los accesos para hemodiálisis y optimizar las medidas de protección radiológica.

## **3 - PACIENTES Y METODO**

### **3.1. PACIENTES.**

El presente trabajo esta basado en el estudio de 104 pacientes en programa de hemodiálisis, remitidos por el Servicio de Nefrología del Hospital Universitario de San Carlos a la Sección de Radiología Vascular, durante el periodo comprendido entre Abril de 1990 y Marzo de 1995.

La población está integrada por 60 varones y 44 mujeres entre 18 a 83 años con una edad media de 63 años.

En todos los pacientes como paso previo se realizó un estudio angiográfico diagnóstico (fistulografía) para su clasificación y posterior tratamiento.

De acuerdo a los hallazgos de la fistulografía se clasificaron los pacientes en tres grupos:

A. Pacientes cuya fistulografía no presentaba hallazgos patológicos (11 p).

B. Pacientes con alteraciones estructurales en la fístula en los que no se consideró indicado el tratamiento percutáneo (31 p).

C. Pacientes con alteraciones estructurales en la fístula, idóneos para el tratamiento percutáneo (62 p).

Este tercer grupo es específicamente el objeto central del estudio y a partir de ahora nos vamos a referir a él.

La edad media de este grupo era de 61'1 años y estaba integrado por 34 hombres y 28 mujeres.

El **tipo y localización** de las fístulas tenía la siguiente distribución:

42 fístulas de tipo Brescia-Cimino.

- Radiocefálica en antebrazo izquierdo ... 21
- Radiocefálica en antebrazo derecho..... 18
- Humero-cefálica izquierda..... 2
- Humero-basílica derecha..... 1

19 fístulas con PTFE.

- Humero-axilar izquierda..... 6
- Humero-axilar derecha..... 4
- Humero-basílica izquierda..... 1
- Humero-basílica derecha..... 6
- Humero-cefálica izquierda..... 2

En un sólo caso existía una fístula externa de tipo Thomas anastomosada a los vasos femorales derechos que se incluyó en el estudio.

Por lo que se refiere a la cronología del acceso tratado, la

distribución fue la siguiente:

Primer acceso .....	36
Segundo acceso .....	9
Tercer acceso .....	9
Cuarto acceso .....	4
Sexto acceso .....	2
Séptimo acceso .....	1
Octavo acceso .....	1

Es destacable el hecho de que en la tercera parte de los casos tratados, los pacientes habían perdido o no se les habían podido realizar accesos de tipo interno entre la arteria radial y la vena cefálica, considerados como primarios.

El tiempo de **vida útil** de los accesos tratados antes del procedimiento percutáneo fue de 23'9 meses (1 a 242) en las fístulas de Brescia-Cimino. En la tercera parte de los casos (36'8%) el fracaso se produjo dentro de los tres primeros meses, prácticamente sin que se hubiera llegado a utilizar la fístula, teniendo en cuenta que el periodo necesario de maduración es de 3 a 6 semanas tras la construcción de las mismas. El 34% tenía más de 2 años de supervivencia y el de mayor duración había superado los 20 años de funcionamiento de manera satisfactoria.

Por lo que se refiere a los accesos con PTFE, el tiempo de vida útil medio fue de 17'5 meses (4 a 106). El 31% había superado el año de vida y el de mayor duración alcanzaba los 9 años.

El único caso de fístula externa de tipo Thomas había funcionado satisfactoriamente durante 21 meses.

Dentro del grupo habían recibido un **trasplante de cadaver** 15 pacientes (24%), en el curso evolutivo de su enfermedad.

La etiología de la **insuficiencia renal crónica** era la siguiente:

- Angioesclerosis HTA .....	26'8%
- Diabetes Mellitus .....	21'9%
- Infecciosas.....	14'6%
- Enfermedad poliquística..	9'7%
- Colagenosis.....	4'8%
- Hipernefroma.....	4'8%
- Riñón hipogenético.....	2'4%
- Etiología no filiada.....	14'6%

El análisis de estos datos pone de relieve que la hipertensión arterial y la diabetes alcanzan casi la mitad de los casos de fallo renal crónico, lo que viene a confirmar los datos de Valderrabano (2) y la necesidad de incidir en la medicina preventiva, puesto que como muy bien apuntaba dicho autor, ambas enfermedades son potencialmente curables o al menos susceptibles de ser detenidas en su progresión, evitando el estadio final de insuficiencia renal.

**Los signos clínicos** que llevaron a la realización de la

fístulografía diagnóstica, concernientes al funcionamiento de la fístula durante el proceso de la diálisis fueron los siguientes:

- Trombosis..... 5 (8%).
- Aumento de presión venosa... 13 (21%).
- Disminución del flujo..... 44 (71%).

Aunque no en todos los casos se investigó el Índice de Recirculación, en todos aquellos en los que se determinó (41%) se encontró elevado (IR> 15%).

### **3.2. PROCEDIMIENTO TECNICO: ASPECTOS GENERALES.**

Desde un punto de vista práctico dividiremos los procedimientos en diagnósticos o angiografía diagnóstica, y terapéuticos o angiografía terapéutica.

La angiografía diagnóstica de una fístula para hemodiálisis debe realizarse siempre que exista sospecha de disfunción de la misma. Sin considerarla como una situación de urgencia absoluta, debe realizarse sin embargo lo antes posible. En nuestra Sección tratamos de realizar la exploración dentro de las primeras 48-72 horas tras la detección de la anomalía de funcionamiento. Sin embargo, en algunas situaciones concretas, como en el caso de haberse producido la trombosis de la fístula, la investigación y reparación de la posible anomalía la hacemos de manera inmediata.

### **3.2.1. Asepsia.**

La angiografía de un acceso para hemodiálisis debe realizarse en las mismas condiciones que cualquier otro tipo de angiografía. Hay que tener presente que los pacientes en hemodiálisis tienen una respuesta inmune disminuida, y que son más susceptibles que otros grupos de pacientes a la contaminación bacteriana. La zona elegida para la punción de la fístula, se desinfecta previamente con una solución antiséptica (Betadine), y la punción se efectúa cubriendo ambas manos con guantes estériles. Tanto la punción como la compresión una vez finalizado el procedimiento, la realiza un radiólogo experimentado, dado que ambas fases, pero sobre todo la última, son críticas para la buena conservación y posterior funcionamiento de la fístula.

### **3.2.2. Contraste radiográfico.**

La elección del contraste radiográfico es un aspecto importante en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Preferimos utilizar un contraste no iónico, a pesar de que su coste es superior. La concentración de yodo no debe sobrepasar los 240 mg/ml. Las razones por las que utilizamos este tipo de contraste son múltiples. Por un lado, su toxicidad sobre el endotelio vascular es menor que la de los contrastes iónicos, lo cual reduce la incidencia de tromboflebitis postangiográficas (160,161). Por otro lado al tratarse de moléculas no dissociables y con una baja osmolaridad, los trastornos electrolíticos que induce este tipo de contraste, es también inferior

comparativamente al que producen los contrastes de tipo iónico (162,163).

Existe una tercera razón para utilizar contrastes de baja osmolaridad, y es que puesto que se inyectan la mayoría de las veces en la arteria, sobre todo cuando se trata de fístulas de tipo Brescia-Cimino, la tolerancia del paciente es mayor y la sensación dolorosa es mucho menor que cuando se utilizan contrastes iónicos y de mayor concentración de yodo por ml. (164).

Habría además una cuarta razón no dependiente del paciente, sino más bien de la técnica radiográfica, y es que la baja concentración de Iodo permite la visualización por una parte de los trombos murales, y por otra la utilización de un equipo de angiografía que dispone de sustracción digital, hace innecesaria la concentración elevada de yodo para obtener imágenes de calidad, tanto de las arterias como de las venas aún en situación de alto flujo, como ocurre en el caso de las fístulas de hemodiálisis.

En el caso concreto de este estudio se ha utilizado el IOHEXOL con una concentración de yodo de 240 mg/ml. (Omnigraf 240, Juste-SAQF) y el IOPAMIDOL a concentración de 200mg/ml. (Iopamiro 200, Laboratorios Robi). En ningún caso hemos sobrepasado la cifra máxima de 4 ml. de cualquiera de estos dos contrastes, por kg. de peso del paciente.

La inyección del medio de contraste una vez que nos hemos asegurado de la correcta posición de la aguja dentro del vaso donde se inyecta, la realizamos mediante un inyector automático, sincronizado con el equipo radiográfico, a razón de 2 a 3 ml/seg. y un volumen total entre 8 y 12 ml. dependiendo de la porción de la fístula que se está explorando.

### **3.2.3. Equipo radiográfico.**

Para este trabajo hemos utilizado la Sala de Radiología Vasculare Intervencionista, del Hospital Universitario San Carlos, dotada de un equipo de Angiografía Digital Siemens, Modelo Digitron 3V, que reúne las siguientes características:

#### **A. Generador de Rayos X.**

Es un generador radiológico Polidoros 100, controlado por microprocesadores con una capacidad máxima de 150 Kv. y 1250 mA., que alimenta un tubo de ánodo giratorio y emisión pulsada con dispositivos adicionales para la rápida aceleración del rotor y control de la duración de los pulsos de emisión.

La tensión y corriente de radioscopia, se ajustan automáticamente y aparecen indicadas en la consola de mandos. Cada 5 minutos se enciende la señal óptica y acústica, y al final de la exploración queda reflejado el tiempo total en minutos de radioscopia.

## **B. Tubo de Rayos X.**

Es un tubo de ánodo giratorio, compuesto de tungsteno renio, molibdeno y grafito, con una gran capacidad de acumulación y disipación de calor. La velocidad de giro es de 8500/10000 r.p.m. y emite de forma pulsada o continua. El arranque del ánodo se produce aproximadamente en un segundo, hasta las 10000 r.p.m., con frenado rápido después de efectuada la radiografía. El ángulo del ánodo es de 12°.

## **C. Conjunto intensificador y cadena TV.**

El equipo intensificador televisual es un VIDEOMED-H que tiene un gran poder de resolución, con gran luminosidad de imagen y una extensa gama de tonos intermedios. La radioscopia televisual demanda dosis/tiempo mucho menores que la radioscopia directa. Por esta razón, permite trabajar con tubos de Rayos X de focos más finos.

El sistema VIDEOMED-H consta de los siguientes componentes:

- 1) Tubo intensificador de imagen.
- 2) Optica en tanden.
- 3) Tubo captador de imagen (VIDICON).
- 4) Amplificador de Video.
- 5) Tubo reproductor de imagen.

El tubo intensificador cumple la función de convertir la imagen de Rayos X en una imagen de luz visible. La óptica en tanden

proyecta la imagen de salida del intensificador sobre la entrada del tubo captador de video y este a su vez convierte la imagen de luz en señales de televisión. El amplificador de video refuerza las señales y el tubo reproductor convierte las señales de televisión en imágenes visibles.

#### **D. Monitores.**

Dos monitores suspendidos del techo, uno de ellos de radioscopia directa, y alta resolución de 1250 líneas, de 44 cm. y otro de 625 líneas y 44 cm., con tubo de monitor antirreflectante, imagen "en tiempo real" y congelada.

#### **E. Sistema de sustracción digital.**

El Digitron 3V es un sistema formador de imagen para angiografía por sustracción digital (ASD), ha sido diseñado especialmente para la adquisición, procesado, almacenamiento y reproducción de radiografías digitales en tiempo real.

Para los métodos intervencionistas, dispone de la técnica de ROAD-MAPPING, almacenamiento de la última imagen radioscópica, y sustracción fluoroscópica. Esta característica es de extraordinaria importancia durante el procedimiento terapéutico como se verá más adelante.

El Digitron 3V se compone de:

1) Consola de mando y evaluación con teclado alfanumérico, pulsadores funcionales programables, monitor de texto en blanco y negro y monitor de imagen en blanco y negro.

2) Ordenador con memoria RAM de 1'0 M Bytes para el sistema operativo y el Software del usuario.

3) Memoria del disco magnético de 20 M bytes como almacenador del sistema para el software del programa.

4) Matrices de imagen seleccionadas de 512 x 512 y 256 x256. El almacenamiento de los datos de imagen se efectua en la memoria de la masa digital, con ello se garantiza un procesado posterior de la imagen sin pérdida de calidad.

#### **F. Arco y mesa angiográfica.**

El equipo tiene un arco en C con ángulo de proyección variable, rotación LAO de 45° y RAO de 90°, ángulos de proyección craneo caudal de +/- 45°, y posicionado del intensificador de imagen sobre la mesa o bajo la mesa.

Control de todos los movimientos del equipo y mando de las funciones importantes de la instalación, desde una unidad de mando instalada en la mesa.

Dispositivos de seguridad para la protección del paciente y del equipo, y panel digital para la indicación de las proyecciones

y la geometría de la imagen.

La mesa de emplazamiento del paciente, es de montaje en el suelo, adaptada al arco desplazable en sentido longitudinal.

La columna telescópica sobre la que está montada la mesa, está motorizada para las variaciones de la altura, desde 70 cm. a 120 cm.

El tablero es de fibra de carbono, radiotransparente, de 210 cm. de largo, suspensión flotante, con un margen de deslizamiento longitudinal de 40 cm. y transversal de +/- 15 cm.

#### **G. Inyector del medio de contraste.**

Es un inyector automático (Angiomat-3000) en el que el volumen que debe inyectarse y la velocidad del flujo se seleccionan desde el panel de control y están controlados con exactitud por circuitos electrónicos. El volumen se suministra a la velocidad seleccionada aún con variaciones en la viscosidad del medio de contraste y de la resistencia del cateter, y se mantienen flujos lineales incluso aquellos que requieren presiones en la jeringa hasta 1000 PSI aproximadamente.

Otras características destacables son:

1. Jeringa transparente y aislada eléctricamente.
2. Imposibilidad de inyección accidental (standby).

3. Operación por control remoto que permite al radiólogo su manejo fuera del área en radiación directa.

4. Selector para fijar el retraso en segundos del disparo de rayos X respecto de la inyección y viceversa.

5. Límitador mecánico del volumen de inyección.

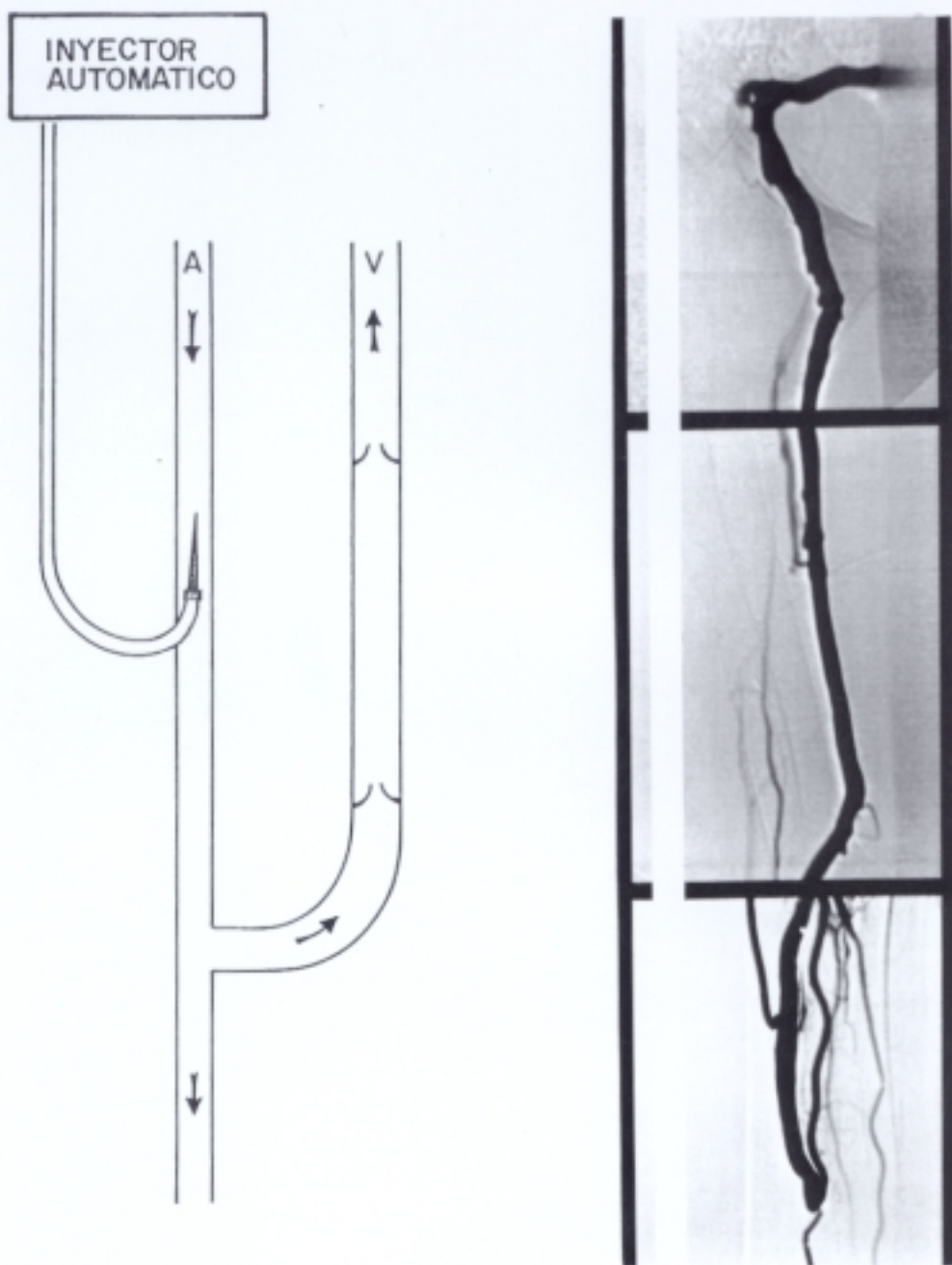
#### **H. Cámara multiformato.**

Es una cámara MULTISPOT M/625 con técnica de chasis almacén de 110 películas transparentes de 24x30 cm., para documentar imágenes televisuales. Tiene un chasis receptor para 50 películas.

### **3.3. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS INTERNAS DE TIPO BRESCIA-CIMINO: PROCEDIMIENTO TECNICO.**

En esta variedad de fístulas, preferimos la punción directa de la arteria braquial a nivel del pliegue del codo, según la técnica descrita por Glanz y col. (165), en la que hemos introducido algunas variantes. Utilizamos una aguja teflonada de calibre 20G que conectamos a una extensión flexible, que a su vez se conecta a la jeringa del inyector automático (Fig.3.1).

Una vez que obtenemos buenas imágenes de la anastomosis, en series sucesivas exploramos todo el trayecto de la vena en sentido proximal hasta su desembocadura en la vena cava superior. Sólo utilizamos la técnica descrita por Staple, Anderson y Gilula



**Fig. 3.1. Representación esquemática y angiogram normal de una fistula de tipo Brescia-Cimino radio-cefálica en el miembro superior. Se ve la arteria radial, la anastomosis entre la arteria y la vena y todo el trayecto de la rama venosa hasta su desembocadura en la vena cava superior.**

**Se ve la arteria radial, la anastomosis entre la arteria y la vena y todo el trayecto de la rama venosa hasta su desembocadura en la vena cava superior.**

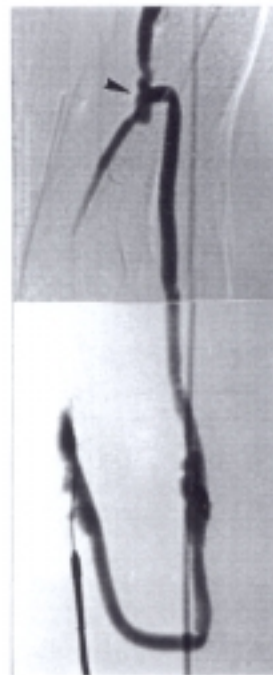
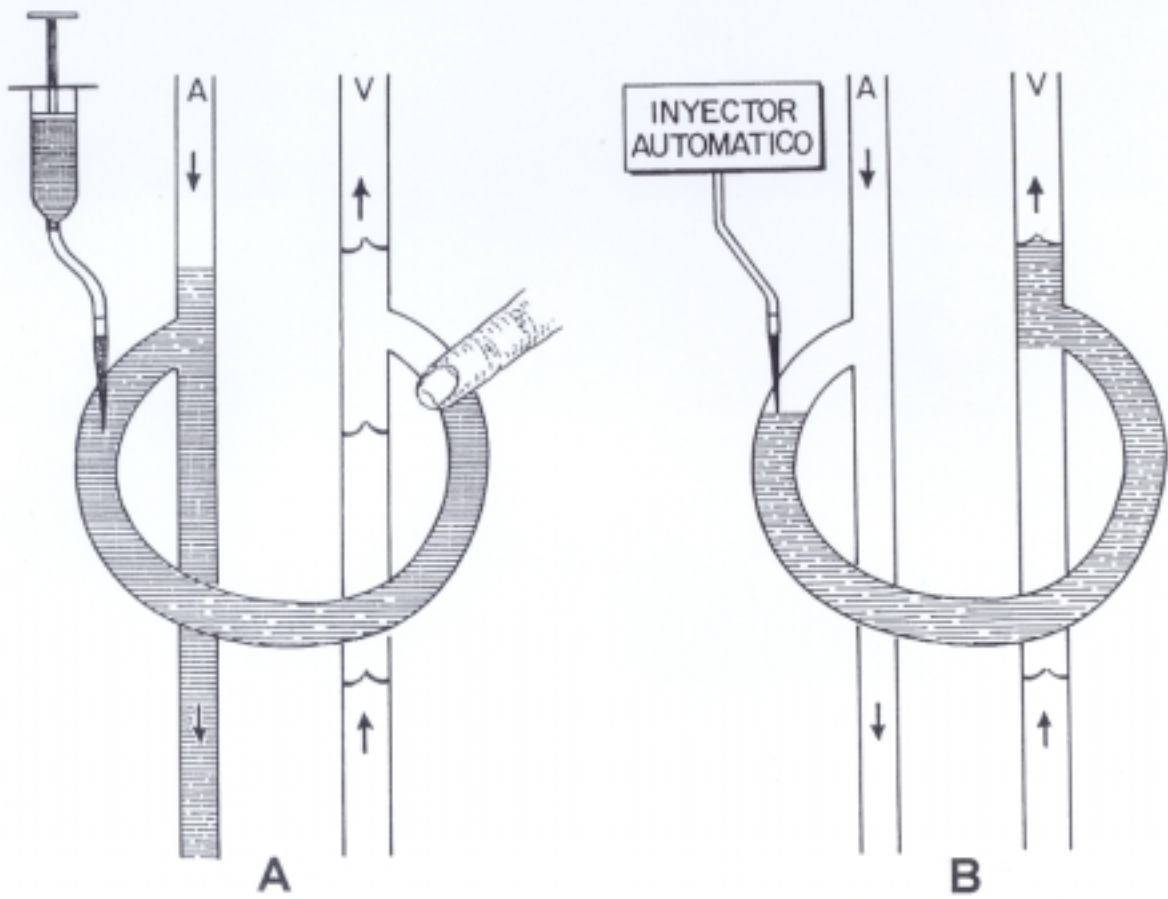
(166-168), de punción retrógrada de la rama venosa de la fístula, cuando por dificultades técnicas no fue posible la punción de la arteria humeral. En este caso, como el llenado de la anastomosis ha de ser retrógrado, utilizamos un manguito de presión en situación proximal para bloquear tanto el flujo arterial de entrada, como el retorno venoso, y en este caso, en lugar de realizar la inyección con un inyector mecánico, la hacemos a mano, y bajo control fluoroscópico para evitar sobredistensión y rotura de la vena.

Cuando hemos empleado este procedimiento, la punción de la vena, la hacemos lo más proximal posible y dirigida hacia la anastomosis, con objeto de poder utilizar la misma vía para acceder tanto a la rama arterial como a la venosa, en el caso de que se precise el procedimiento percutáneo intervencionista.

Una vez finalizada la angiografía diagnóstica, revisamos cuidadosamente las imágenes obtenidas y si no consideramos indicado el tratamiento percutáneo se retira la aguja y se efectúa una compresión cuidadosa del punto de punción.

### **3.4. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS INTERNAS CON PTFE: PROCEDIMIENTO TECNICO.**

En este tipo de fístulas preferimos la punción del propio injerto con la aguja orientada en la dirección del flujo hacia la anastomosis venosa, puesto que es a dicho nivel donde con



**Fig. 3.2. Representación esquemática y fistulografía de una fistula con PTFE en forma de lazo humero-cefálica. A- visualización de la anastomosis arterial por reflujo del contraste al realizar inyección manual y compresión de la rama venosa del injerto (\*). B- La anastomosis venosa y la vena de retorno se ven al inyectar sin efectuar la compresión en la región proximal del injerto.**

mayor frecuencia vamos a encontrar las lesiones.

La anastomosis arterial se puede explorar fácilmente mediante inyección manual de contraste, realizando al mismo tiempo compresión digital del injerto. El resto del trayecto de la prótesis así como la anastomosis venosa y la región proximal de la vena se explora sin compresión y mediante la inyección con el inyector automático (Fig. 3.2). Una vez hecho el diagnóstico de la estenosis, la propia punción diagnóstica se puede emplear para el procedimiento terapéutico. Si es preciso cambiar la orientación de la entrada porque así lo requiere la localización de la lesión, la técnica de Road-Mapping facilitará la nueva punción. Este es el procedimiento que hemos empleado en la mayoría de los casos.

Tan sólo en dos de los casos que se presentaron con trombosis del injerto, la fistulografía diagnóstica se realizó a través de punción de la arteria humeral por debajo de la anastomosis arterial con el injerto. Una vez confirmado el diagnóstico, se utilizó la misma vía para introducir un cateter dentro del injerto y realizar fibrinolisis.

### **3.5. ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LAS FISTULAS EXTERNAS: PROCEDIMIENTO TECNICO.**

Puesto que este tipo de fístula está parcialmente por fuera de la piel la exploración difiere de las del tipo interno. En ellas,

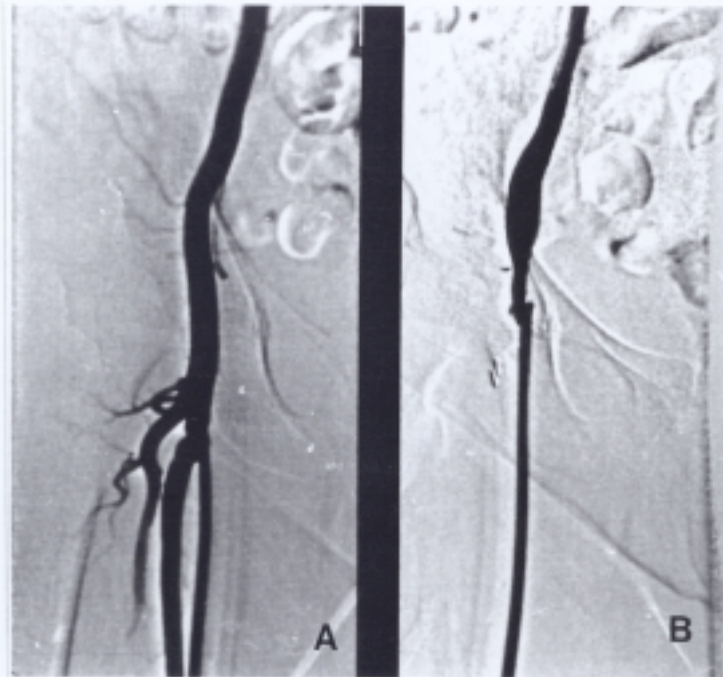
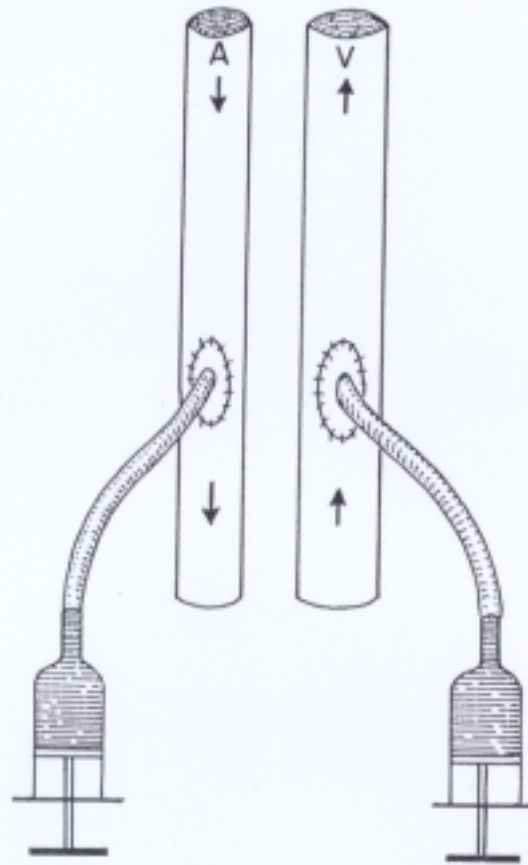
se pinza previamente la rama arterial y la rama venosa y se separan ambas para explorarlas sucesivamente.

Siempre y antes de proceder a la inyección del contraste, se aspirará sangre con objeto de extraer posibles trombos situados en el trayecto de los tubos de silicona. Bajo control fluoroscópico y con inyección manual se procede a la inyección lenta del medio de contraste hasta ver la anastomosis. A continuación se realiza una serie angiográfica con mayor cantidad de contraste, empezando por la rama arterial.

Una vez que se termina la exploración de la rama arterial, se llena el tubo de silicona con solución de heparina diluida y se procede a la exploración de la rama venosa que es la que con mayor frecuencia presenta las lesiones (Fig. 3.3).

De igual manera, y bajo control fluoroscópico, tras aspirar sangre, se inyecta primero el contraste de manera lenta, luego cuando se ha visto la anastomosis y se descarta la existencia de trombos de tamaño considerable que pudieran embolizar el pulmón, se procede a realizar una serie angiográfica con inyección mecánica.

Finalizada la exploración de la rama venosa si no se va a efectuar ningún procedimiento terapéutico se interconectan de nuevo ambas ramas, cubriendo los tubos de silicona con un apósito estéril.



**Fig. 3.3.** Representación esquemática del procedimiento técnico para la realización de una fistulografía en una fistula externa de tipo Thomas. En la imagen inferior puede verse la anastomosis de los tubos de silicona con la arteria femoral (izquierda) y la vena femoral (derecha).

### **3.6. INTERPRETACION Y EVALUACION DE LA ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA EN LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

La valoración de los hallazgos angiográficos solamente es posible conjuntamente con la historia clínica reciente del acceso.

Una subida brusca de la presión de retorno venoso sugiere trombosis aguda o espasmo, en tanto que una subida gradual en el curso de varias diálisis sugiere una estenosis de establecimiento progresivo.

Cuando el medio de contraste presenta un stop completo en la rama arterial o en la rama venosa, el diagnóstico de trombosis se hace evidente. El hallazgo de un trombo no supone el final de la exploración en contra de la opinión de algunos autores, por el riesgo de embolización. Creemos que en estos casos se debe completar la exploración de igual modo que si se tratara de una fístula no trombosada. Si se trata de una trombosis de la vertiente arterial, la inyección de contraste se hará cuidadosamente, con objeto de conocer el sitio exacto donde la arteria vuelve a estar permeable, puesto que este dato es de vital importancia para el cirujano. Si el trombo se encuentra en la rama venosa, es necesario conocer la extensión para planear el tratamiento percutáneo, y si no fuera así, es preciso saber el estado de las venas proximales, con vistas a la realización de un nuevo acceso.

Si en la angiografía lo que encontramos es una zona de estenosis, de acuerdo con su morfología, entran en consideración una de estas dos circunstancias.

1. Estenosis de contorno irregular; generalmente se debe al depósito de material trombótico a lo largo del vaso. Un proceso inflamatorio alrededor del vaso también da lugar al depósito de fibrina, confiriendo un aspecto irregular a la pared del mismo.

2. Estenosis de contorno suave; generalmente se debe a espasmo o a hiperplasia de la íntima.

El espasmo se puede diferenciar mediante la inyección directa de un vasodilatador, nosotros utilizamos la Solinitrina diluida en suero salino. Si se trata de un espasmo, el calibre normal se recupera en el plazo de uno a dos minutos. Cuando la estenosis persiste tras la inyección del vasodilatador, debe asumirse que se debe a una hiperplasia de la íntima.

En conclusión podemos afirmar que la exploración angiográfica de los accesos para hemodiálisis es un procedimiento que sólo debe llevarse a cabo por un radiólogo familiarizado con los problemas diagnósticos y terapéuticos de los mismos, y siempre teniendo presente la historia clínica previa del acceso.

### **3.7. SELECCION DE LOS PACIENTES PARA EL TRATAMIENTO PERCUTANEO.**

Entre las 104 exploraciones diagnósticas iniciales de los diferentes tipos de fístulas, se seleccionaron para tratamiento percutáneo 62 de ellas (60%). En 11 pacientes no se encontró ninguna causa anatómica que explicara el fallo funcional de la fístula por lo que se interpretó el fracaso como secundario a las condiciones generales hemodinámicas.

Otros 31 pacientes (30%) se propusieron para tratamiento quirúrgico, bien revisión o bien construcción de un nuevo acceso. Las razones por las cuales se descartó el tratamiento por vía percutánea fueron las siguientes:

- Estenosis de la rama venosa que por su localización resultaba inabordable, desde la rama venosa del acceso o desde la vía femoral.

- Estenosis o trombosis extensa de más de 10 cm. en la rama venosa del acceso.

- Aneurismas de la rama venosa en las fístulas de Brescia-Cimino y pseudoaneurismas de las de PTFE de más de 5 mm. de diámetro.

- Trombosis reciente en fístulas de PTFE con varios intentos

de punción infructuosos en la Sala de hemodiálisis.

- Estenosis múltiples difusas de la rama arterial en las fístulas de Brescia-Cimino.

### **3.8. ANGIOGRAFIA TERAPEUTICA: MATERIAL DE CATETERISMO.**

Este apartado está dedicado a la descripción del material de cateterismo e intervención utilizado en los procedimientos terapéuticos de cada uno de los tipos de fístulas.

#### **3.8.1. CATETERES CON BALON.**

Hemos utilizado catéteres de balón de diámetro comprendido entre 3 mm. para la dilatación de la arteria radial en las fístulas de Brescia-Cimino, y 12 mm. para las estenosis de las venas centrales. La longitud de los balones varió entre 2 cm. y 4 cm. para ajustarlas a la longitud de la estenosis.

Los siguientes tipos de balones se han utilizado al menos en una de las intervenciones (Fig. 3.4):

- Cateter balón BIJOU para "vasos pequeños" en calibre de 3'7F de 3 y 4 mm. de diámetro y 25 mm y 40 mm. de longitud. Largo total del cateter portador 110 cm. y presión máxima tolerable de 10 atm. (SCHNEIDER Europa, Suiza).

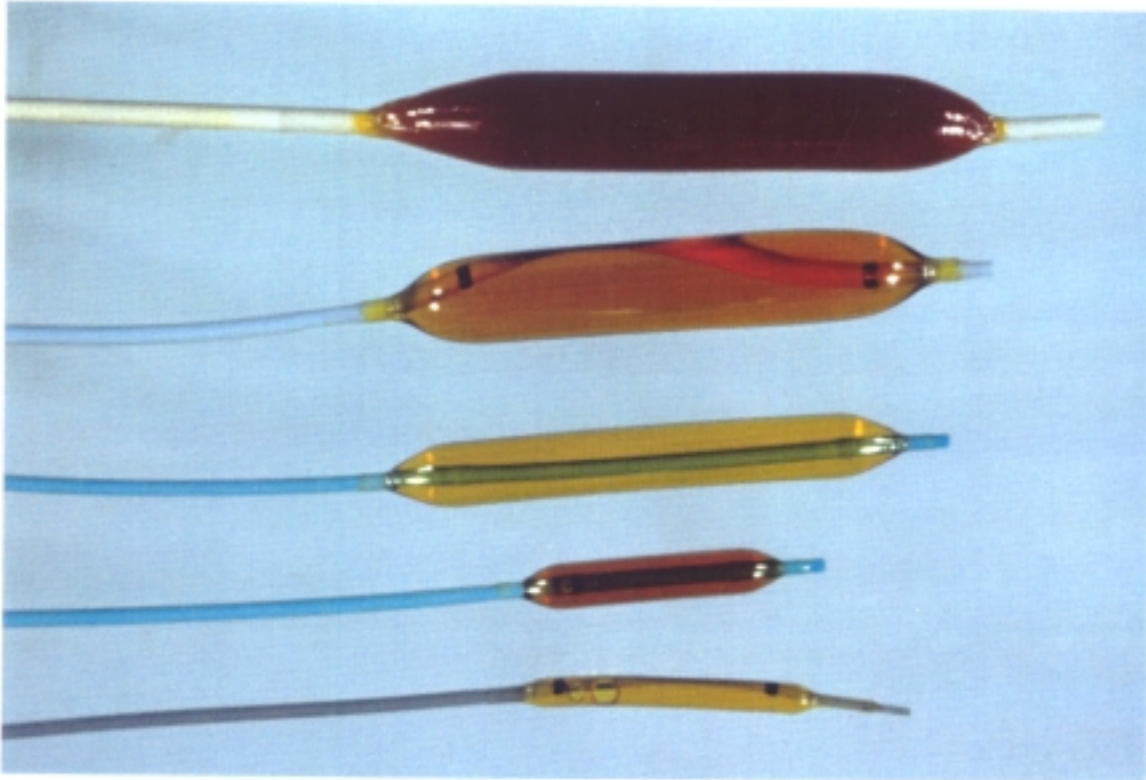
- Cateter balón en calibre 5F, de diámetro comprendido entre 5 y 8 mm. y longitud de 20 mm., 30 mm. y 40 mm. Largo total del cateter portador de 85 cm. y 120 cm. y presión máxima tolerable de 10 atm. (BARD, Billerica MA, USA).

- Cateter balón ULTRA-THIN en calibre 5F de 5 a 8 mm. de diámetro y longitud de 20 y 40 mm. Largo total del cateter portador de 75 cm. y presión máxima tolerable de 12 atm. (MEDI-TECH, Boston Scientific Corp. USA).

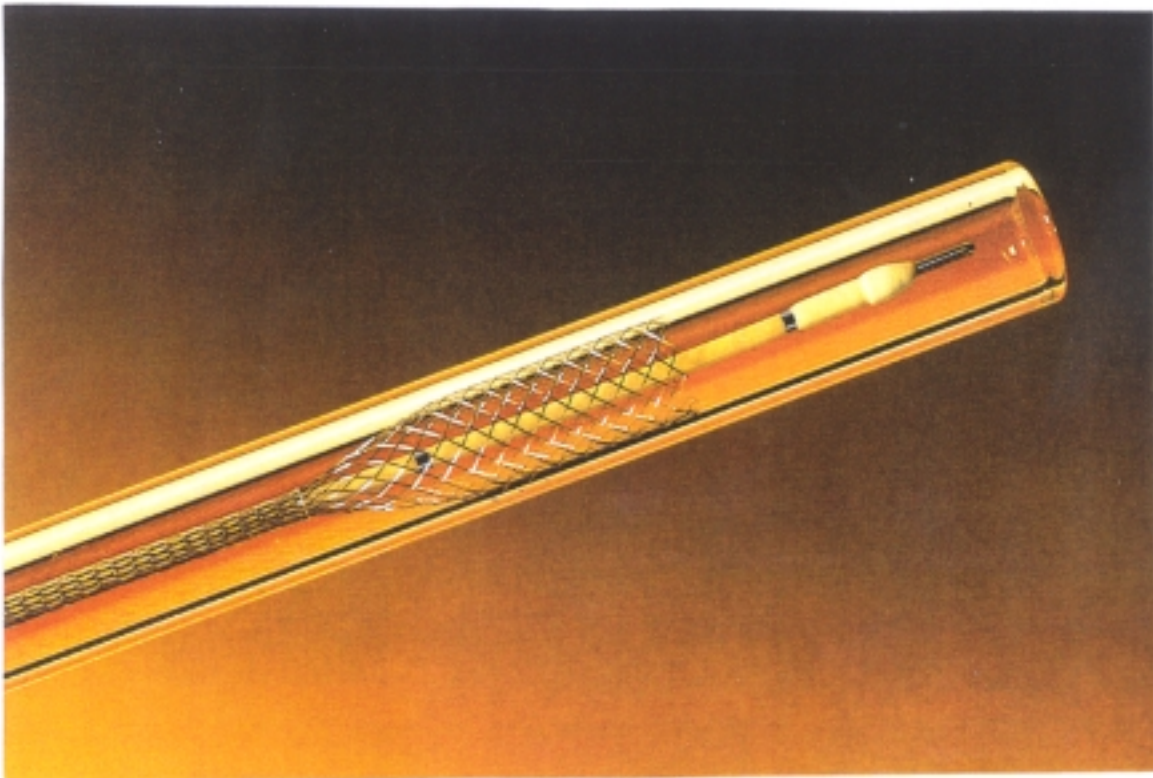
- Cateter balón BLUE-MAX en calibre 5'8F, de diámetro entre 5 y 12 mm. y longitud de 20 y 40 mm. Largo total del cateter portador de 75 mm. y presión máxima de 17 atm. (MEDI-TECH, Boston Scientific Corp. USA).

### **3.8.2. PROTESIS METALICAS AUTOEXPANDIBLES.**

En todos los casos en que se insertó una prótesis ésta fue de tipo Wallstent (Medinvent, S.A., Lausanne, Suiza). La prótesis está formada por una serie de filamentos de acero inoxidable, trenzados para constituir una estructura tubular. Los puntos de cruce de los filamentos no están soldados entre sí, por lo que la prótesis es plegable, autoexpandible, y flexible en el eje longitudinal. Es tan elástica y plegable que su diámetro puede reducirse sustancialmente cuando se estira, lo que permite montarla sobre un cateter especial para su introducción dentro del sistema vascular. La prótesis montada sobre el cateter portador se mantiene en posición mediante un sistema de membrana



**Fig 3.4. Catéteres con balón para angioplastia de diferentes longitudes y diámetros**



**Fig. 3.5. Prótesis metálica autoexpandible Wallstent semiabierta en un simulador vascular transparente.**

doble invaginada. Para liberar la prótesis la parte exterior de la membrana invaginada, se retira lentamente, lo que permite la apertura progresiva de la misma y que ésta alcance su diámetro máximo debido a su fuerza expansiva. Tres marcas radiopacas situadas en el cateter portador permiten situarla con exactitud en la zona deseada (Fig. 3.5).

La fuerza expansiva y la flexibilidad de la prótesis se pueden variar al cambiar el número de filamentos y el grosor de los mismos. Así las prótesis para vasos de diámetro pequeño están construidas con hilos de 0'10 mm. en tanto que las de mayor calibre están construidas con hilos de 0'17 mm.

Las prótesis siempre se implantan tras la realización de angioplastia transluminal y se escoge una que tenga un diámetro aproximadamente un mm. mayor que el del vaso sobre el que se va a colocar, con objeto de que su anclaje que se efectua mediante la fuerza autoexpansiva de la prótesis, impida su desplazamiento en uno u otro sentido. La prótesis elegida debe ser además lo más corta posible, para cubrir la zona deseada sin restar demasiado espacio para la punción de la fístula.

### **3.8.3. INYECTOR DE PRESION CONTROLADA.**

Tanto para el inflado de los balones en los que es necesario conocer la presión para no sobrepasar la de ruptura, como para la liberación de la prótesis en la que se inyecta contraste entre las membranas que la cubren, es preciso utilizar un inyector de

presión controlada. En este trabajo, hemos utilizado siempre una jeringa de tipo Wizard (BARD, Billerica MA, USA) dotada de un manómetro de presión graduado hasta 20 atm.

#### **3.8.4. GUIAS PARA CATETERISMO.**

Se han utilizado tres tipos de guías diferentes dependiendo de la fase del procedimiento.

Para el abordaje inicial tras la punción se utilizó una guía convencional con curva terminal en J, de 3 m. de radio, recubierta de teflón con núcleo móvil y 0'35 pulgadas de diámetro x 145 cm. de longitud (BARD, Billerica MA, USA). Este tipo de guía sirve únicamente, para situar dentro de la rama venosa de la fístula un introductor de catéteres.

Para pasar la zona de estenosis hemos empleado dos tipos de guía:

La guía HIDROFILA M con punta atraumática curvada a 90°, con una zona flexible distal de 5 cm. de 0'35 pulgadas de diámetro, y 150 cm. de longitud (Terumo Europa NV, Bélgica) y la guía ULTRASELECT con la punta angulada 30°, de 0'18 pulgadas de diámetro y 145 cm. de longitud (Microvena, Corp. USA).

Este segundo tipo de guía la hemos utilizado en aquellos casos en que se emplearon también los catéteres con balón para vasos pequeños cuyo diámetro interior no permite el paso de guías de

0'35 pulgadas.

Una vez superada la zona de estenosis y tras pasar un cateter a través de la misma, cuando fue preciso como consecuencia de la vía de abordaje femoral, lejana a la zona de estenosis, la guía de paso fue sustituida por una guía de intercambio, tipo AMPLATZ Super-Stiff EX, recta de 0'35 pulgadas de diámetro x 260 cm. de largo (Medi-Tech, Boston Scientific Corp. USA).

#### **3.8.5. INTRODUCTORES DE CATETERES.**

En todos los casos hemos utilizado un introductor de catéteres con objeto de disminuir el traumatismo que supondría la entrada repetida de catéteres, especialmente en la rama venosa del acceso. Hemos utilizado introductores de calibre 5F a 7F tipo HEMAQUET-II con válvula hemostática y brazo lateral de lavado (BARD, Billerica MA, USA).

#### **3.8.6. CATETERES DIAGNOSTICOS.**

En aquellos casos en los que existía una especial dificultad para el paso de la estenosis, por ejemplo cuando la estenosis era excéntrica, utilizamos catéteres de diagnóstico de calibre 4F de 100 cm. de longitud con curvas Cobra-I y Head-Hunder-I (CORDIS Europa NV, Holanda).

### **3.9. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.**

Cuando en la angiografía diagnóstica se encontró una estenosis susceptible de ser tratada mediante angioplastia transluminal, el procedimiento se llevó a cabo de manera inmediata. El riesgo de trombosis de una fístula con estenosis severa, crece a medida que transcurre el tiempo, y es inquietante tanto para el médico como para el paciente.

#### **3.9.1. SELECCION DEL PUNTO DE ENTRADA PARA EL CATETER BALON.**

La angiografía diagnóstica realizada por punción de la rama arterial, juega en este sentido un papel transcendental. Permite seleccionar con exactitud el punto de la rama venosa más conveniente, a una distancia razonable de la estenosis, que permita colocar holgadamente un introductor de catéteres para la manipulación posterior. La técnica de Road-Mapping, en este caso ayuda a seleccionar el punto de entrada, puesto que sobre la imagen de la fistulografía, se puede marcar en la piel el punto que se utilizará para la punción, donde el vaso presenta buen calibre y a una distancia cómoda de la estenosis.

#### **3.9.2. PUNCION DE LA RAMA VENOSA DE LA FISTULA.**

Fue realizada en todos los casos por uno de los dos miembros del Staff de la Sección de Radiología Vasculat. La dirección de

la punción es siempre hacia la zona donde se encuentra la estenosis. Habitualmente cuando se coloca un compresor en la zona proximal del miembro en el que se encuentra la fístula, la ingurgitación de la vena de retorno permite su punción sin especial dificultad. La punción siempre la hemos realizado con una aguja teflonada de calibre 18 G que permite el paso a su través de una guía de 0'35 pulgadas. Cuando por razón de la severidad de la estenosis no se pudo identificar por palpación la vena de retorno, recurrimos a la técnica de Road-Mapping para dirigir la aguja hacia la vena consiguiendo de esta manera canalizarla (Fig. 3.6).

### **3.9.3. INSERCIÓN DEL INTRODUTOR DE CATETERES.**

Se introduce entonces una guía convencional bajo control fluoroscópico y se hace progresar hasta el punto donde se detiene, sin realizar intentos para cruzar la zona de la estenosis. Se retira la aguja de punción y se pasa dentro de la vena el introductor de catéteres, retirando a continuación la guía y lavando el introductor con suero para evitar que pueda introducirse sangre que se coagule.

Cuando la estenosis se encuentra en una vena central (tronco braquiocefálico, vena subclavia, o vena axilar) preferimos utilizar la vía de abordaje femoral. La punción de la vena femoral se realiza con la técnica de Seldinger habitual. En este caso, y por tratarse de una vena de mayor calibre, insertamos en primera instancia un introductor de calibre 7F a través del cual

vamos a poder introducir todo tipo de catéteres incluso el cateter portador de la prótesis para el caso en que sea necesario. Mediante un cateter 4F con curva Head-Hunter, hacemos progresar la guía hasta la zona de la estenosis sin intentar cruzarla.

Dentro de nuestra casuística hemos utilizado para el abordaje la vía cefálica retrógrada en 37 ocasiones, la vía cefálica anterógrada en 3 ocasiones, y la vía femoral retrógrada en 2 ocasiones solamente (Fig. 3.7).

#### **3.9.4. PASO DE LA ESTENOSIS.**

La hemos realizado en todas las ocasiones con una guía de tipo Teruno, hidrófila, de 0'35 pulgadas, o con una guía Ultraselect de 0'18 pulgadas. En ningún caso hemos dejado de realizar el procedimiento por imposibilidad de paso de la estenosis. En algún caso de estenosis compleja con angulaciones marcadas nos hemos servido de un cateter diagnóstico 4F con una curva de tipo Cobra o Head-Hunter para negociar la estenosis. Una vez sobrepasada, se lleva la guía en sentido distal hacia la mano, por la arteria radial, o por la porción distal de la vena cefálica en el caso de que no se haya ligado (anastomosis latero-lateral). En los casos de anastomosis termino-terminal, la guía se pasa en sentido proximal ascendente de la rama arterial. Durante esta fase del procedimiento es esencial la técnica del Road-mapping.

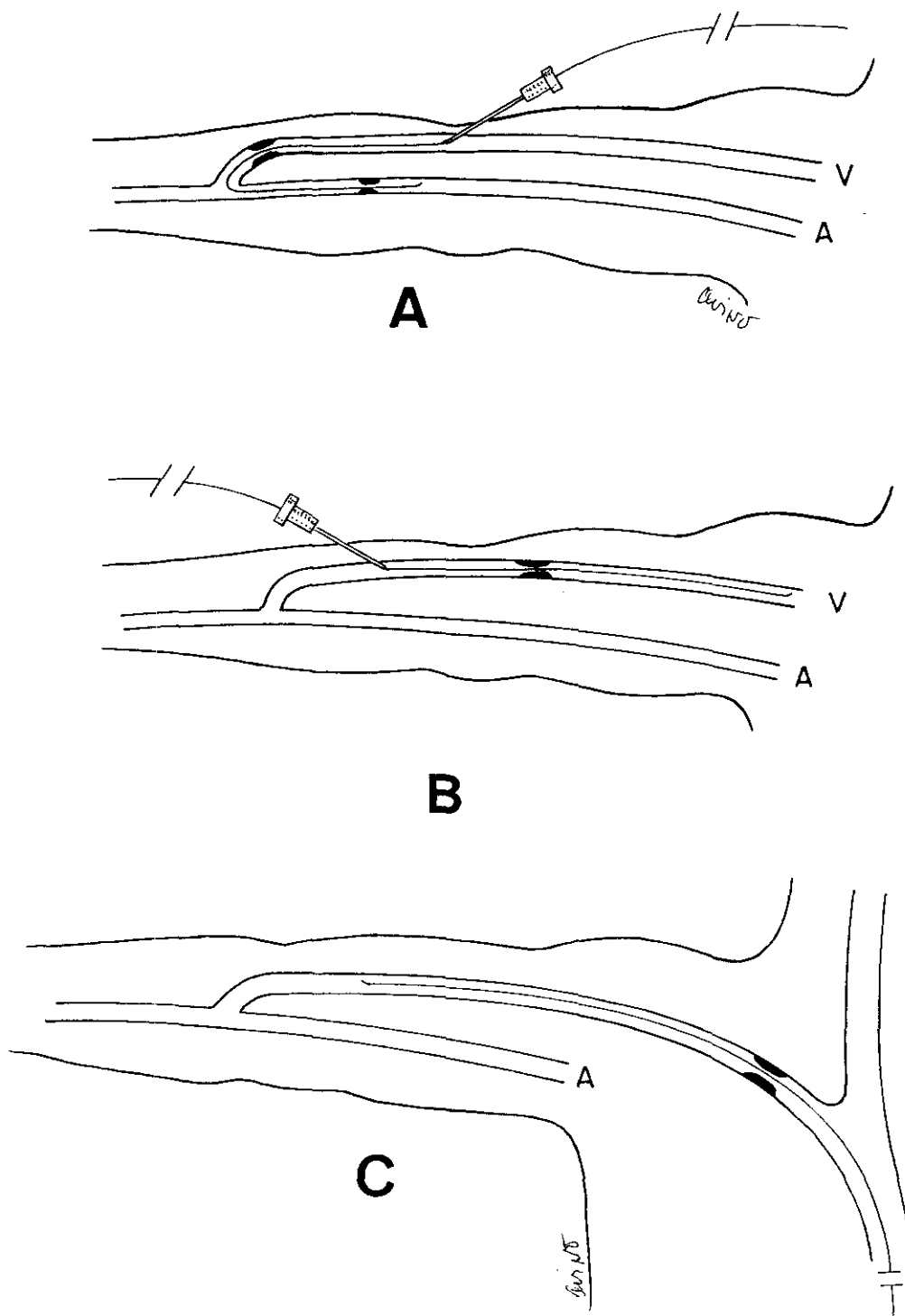


Fig 3.7. Vías de abordaje en las fistulas de Brescia-Cimino : céfálica retrógrada (A) , céfálica anterógrada (B) , y femoral retrógrada (C).

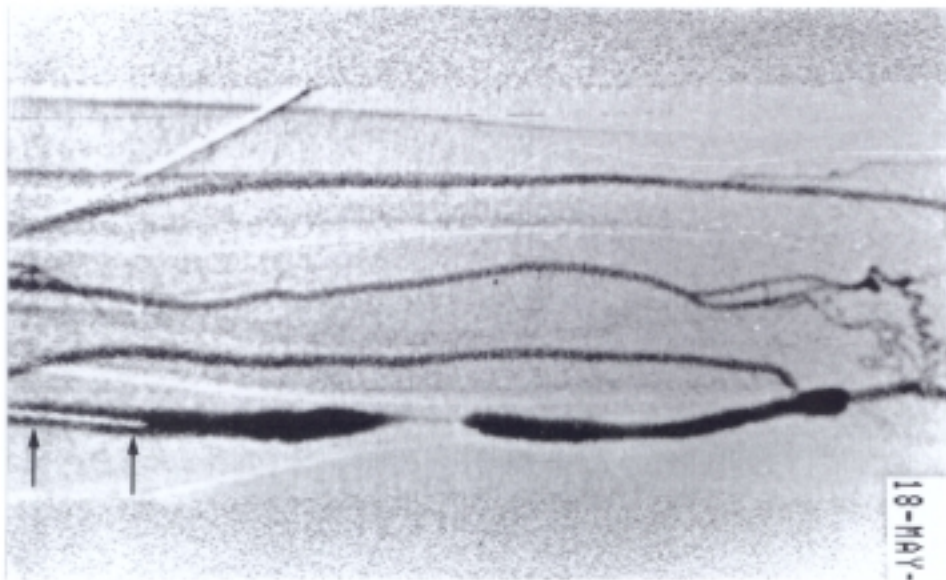
Cuando la estenosis es central, una vez sobrepasada la misma, se introduce profundamente dentro de la vena cefálica distal la guía y a continuación el cateter diagnóstico. Se sustituye entonces, la guía de paso de la estenosis por una guía de intercambio de 2'60 m. de longitud, sin curva terminal y con la punta flexible, y se retira el cateter diagnóstico llenando el introductor con suero.

#### **3.9.5. HEPARINIZACION.**

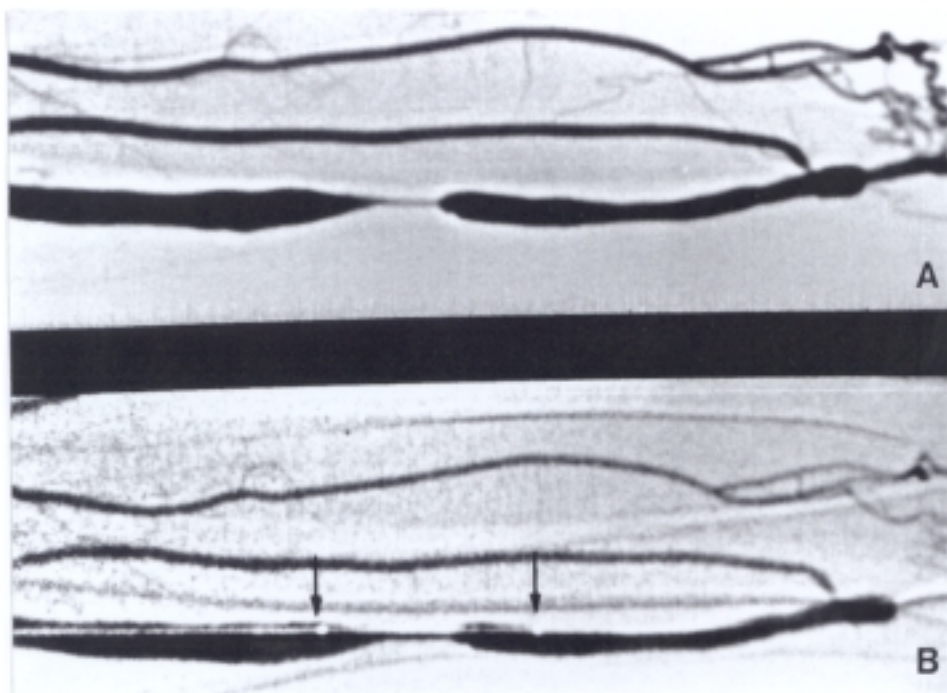
Sólo cuando hemos sobrepasado la estenosis es cuando realizamos la heparinización inyectando por una vía periférica de 3000 a 5000 Unidades de heparina sódica a razón de 60 Unidades por kg. de peso. Pensamos que en los pasos previos analizados hasta ahora, no es imprescindible la heparinización y que en el caso de no sobrepasar la estenosis, el tiempo de compresión tanto de la punción arterial como venosa se acortarán y disminuirá notablemente el número de complicaciones hemorrágicas.

#### **3.9.6. SITUACION E INFLADO DEL BALON.**

En este momento recurrimos nuevamente a la técnica de Road-Mapping. Inmovilizamos dentro de lo posible la extremidad y realizamos un nuevo mapa cuando la imagen se ha degradado. Sobre el mapa, avanzamos el cateter balón hasta situarlo sobre la estenosis. El posicionamiento exacto del balón es posible gracias por un lado al mapa, y por otro a las marcas radiopacas que lleva al cateter balón (Fig. 3.8).



**Fig 3.6.** Punción de la vena cefálica en una fistula de Brescia-Cimino en sentido retrógrado con ayuda del road-map. Las flechas marcan la punta de la aguja teflonada.



**Fig. 3.8.** A- Fistulografía de una fistula de B-C radiocefálica con una estenosis severa en la rama venosa a distancia de la anastomosis. B- Centrado del balón sobre la estenosis mediante el road-map.

En aquellas estenosis de más de 4 cm. empezamos la dilatación por la zona distal, y cuando la estenosis está a dos niveles, se dilata primero el más próximo al punto de entrada en la vena y luego la zona distal.

El diámetro del balón que seleccionamos es siempre ligeramente mayor (+1 mm.) que el de la vena situada inmediatamente proximal o distal a la estenosis.

El primer inflado del balón lo realizamos muy lentamente para evitar el desplazamiento del mismo. El balón se llena con una mezcla al 50% de suero salino y contraste hidrosoluble mediante el inyector de presión controlada cuyo émbolo avanza a rosca y dispone de un manómetro mediante el cual sabemos en todo momento la presión que estamos aplicando. Se eleva entonces la presión dentro del balón, lentamente hasta alcanzar la máxima tolerada, y se mantiene así durante 3 minutos, al cabo de los cuales, se aspira el contenido del balón para permitir el paso de sangre a través de la estenosis. Transcurrido un minuto se repite la operación de igual manera otras dos veces, y a continuación se retira el balón hasta situarlo dentro del introductor sin retirar la guía que debe seguir cruzando la zona de estenosis. Realizamos entonces una fistulografía de control para observar directamente el resultado de la angioplastia.

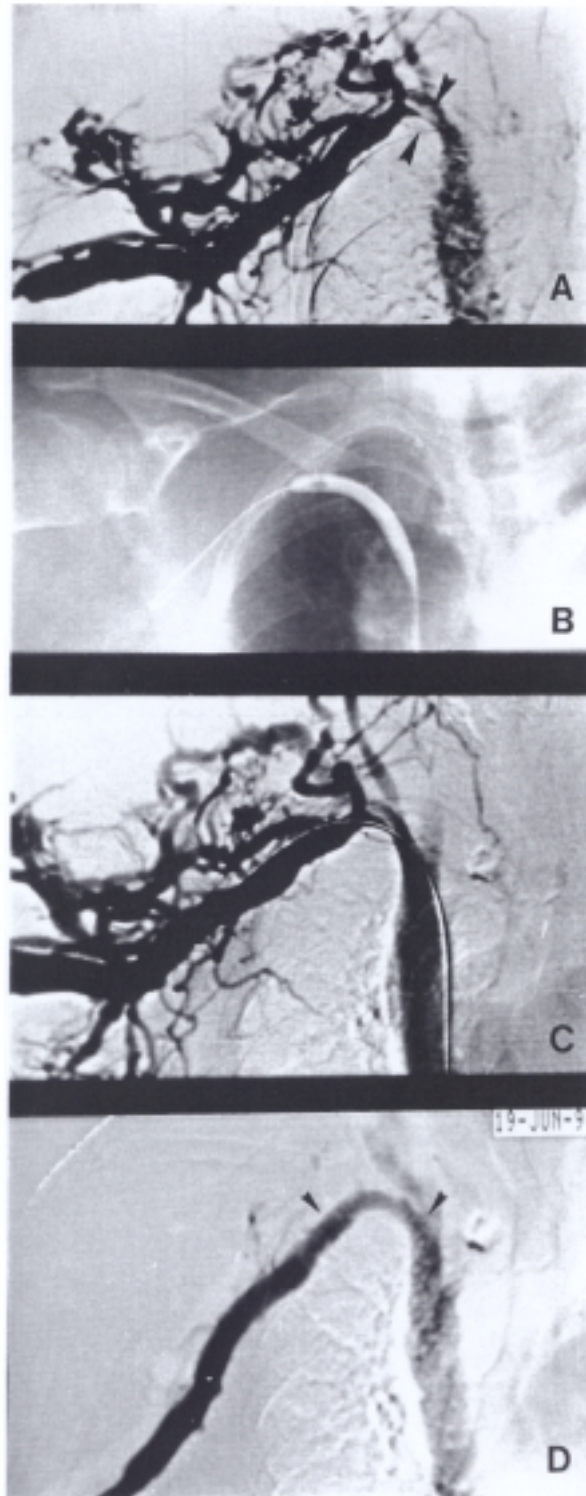
Si en la fistulografía se demuestra que la estenosis residual es inferior al 30% consideramos que el resultado es satisfactorio. Cuando el porcentaje es superior a esta cifra entendemos que el resultado es insuficiente. En este segundo

caso, tras realizar un mapa, situamos nuevamente el cateter balón y se vuelve a aplicar la presión máxima tolerada. Durante dos inflados sucesivos (6 minutos) realizamos una observación cuidadosa analizando si la muesca que la estenosis hace sobre el balón va disminuyendo progresivamente. Si es así, continuamos con inflados sucesivos hasta que la muesca desaparece de manera completa o casi completa y se realiza una fistulografía de control para comprobar el resultado.

En el caso contrario, es decir cuando la estenosis residual es >30% o cuando la estenosis es elástica y a pesar de haber desaparecido la muesca durante la fluoroscopia, reaparece en la fistulografía de control, consideramos que está indicada la introducción de una prótesis metálica autoexpandible, para intentar ampliar la estenosis o mantenerla abierta en el caso de ser elástica (Fig. 3.9).

### **3.9.7. INSERCIÓN DE LA PROTESIS.**

Como quiera que el cateter portador de la prótesis es de calibre 7F, sustituimos el introductor de calibre 5F por otro de 7F en todos los casos en que habíamos utilizado como vía de trabajo la vena cefálica. Se introduce a continuación la prótesis que lleva unas marcas radiopacas en el cateter portador que indicarán la posición final de la misma cuando se abra de manera completa. Mediante la misma jeringa con manómetro que utilizábamos para inflado del cateter balón, se inyecta contraste a 5 atm de presión por el terminal que está en comunicación con



**Fig. 3.9.** A- Estenosis venosa central con hipertensión venosa y circulación colateral para salvar la estenosis. B- Balón de angioplastia introducido por vía retrógrada desde la vena femoral derecha, inflado dentro de la zona estenótica. C- Resultado insuficiente tras la angioplastia, persiste la estenosis que es de naturaleza elástica. D- Tras implantar una prótesis, la estenosis y la circulación colateral desaparecen.

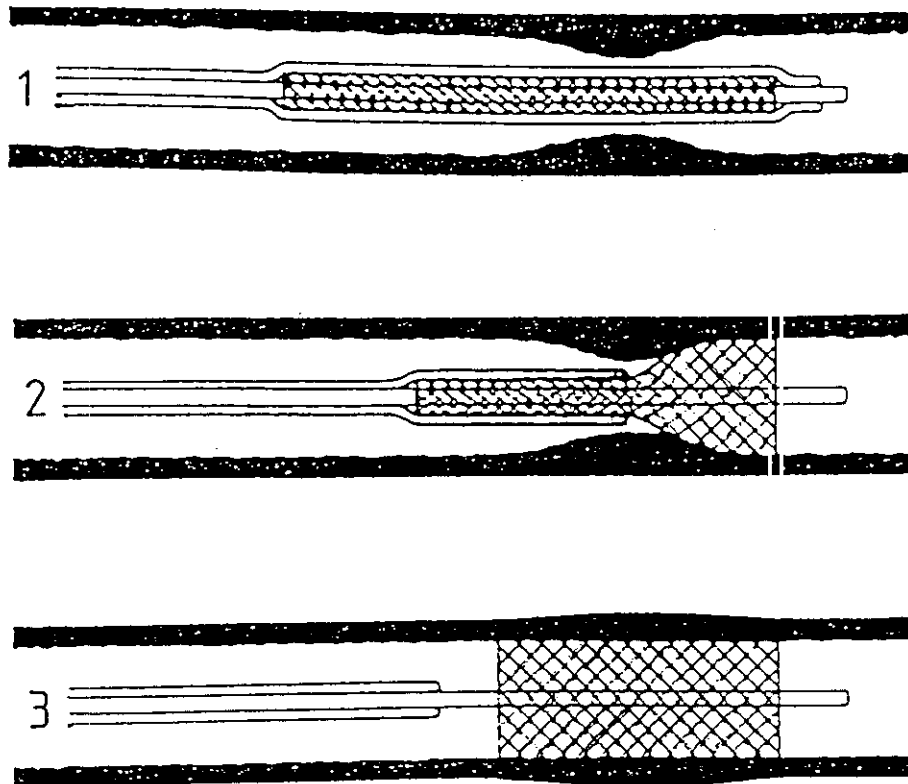


Fig. 3.10. Representación esquemática de una prótesis Wallstent. La prótesis reducida a su diámetro mínimo por el sistema de membrana invaginada se sitúa en la zona de la estenosis (1). La introducción de contraste a presión desde el extremo del cateter permite su expansión al desinvaginarse la membrana (2) y su fijación a la pared del vaso haciendo desaparecer la estenosis (3).

el espacio virtual entre las membranas del cateter portador de la prótesis, con objeto de que las membranas invaginadas se separen ligeramente y pueda deslizarse una sobre otra. Lentamente se van desinvaginando bajo control fluoroscópico hasta la liberación completa (Fig. 3.10). Durante el procedimiento de apertura, la prótesis se puede recolocar si la posición no es totalmente satisfactoria, tirando del cateter portador en sentido proximal, pero nunca en sentido distal. Por este motivo, la prótesis se empieza a desplegar siempre en posición algo más distal, y cuando se ha abierto aproximadamente en el 50% de su longitud total, se ajusta a la posición final deseada. Realizamos a continuación una nueva angiografía de control con la que damos por terminado el procedimiento, retirando la guía que hasta ese momento ha permanecido cruzando la zona de la estenosis.

#### **3.9.8. CUIDADOS POSTPROCEDIMIENTO.**

Una vez concluida la intervención propiamente dicha, el paciente es trasladado a una camilla sin que le sean retirados los accesos hasta que no hayan pasado 4 horas a partir del momento en que se inyectó la heparina. Realizamos entonces una compresión cuidadosa durante el tiempo necesario en la zona de punción tanto en la arteria como en la vena hasta conseguir la hemostasia. Todavía mantenemos al paciente durante una hora más bajo observación antes de permitir que se marche a su domicilio.

En los casos en que hemos utilizado la vía femoral para el abordaje venoso, preferimos que el paciente quede ingresado por

un periodo de 12 horas en reposo, sin ningún otro tipo de cuidado adicional.

El resultado satisfactorio de la dilatación de la fístula puede notarse de manera inmediata por el aumento del ruido y de la pulsación venosa, especialmente por el propio paciente que es quién mejor conoce el estado previo de la fístula. Se pide encarecidamente al mismo, que en caso de notar cambios en la pulsación o ruido de la fístula, acuda de manera inmediata al Servicio de Nefrología.

No utilizamos ninguna medicación de tipo antiagregante o anticoagulante postprocedimiento.

La diálisis puede llevarse a cabo de manera inmediata tras el procedimiento terapéutico, aunque preferimos realizar este último, en uno de los días de descanso entre diálisis.

### **3.10. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS CON PTFE.**

Es muy similar al que seguimos en las fístulas de Brescia-Cimino con algunas variantes que exponemos a continuación.

#### **3.10.1. ASEPSIA.**

Un hecho muy importante en este tipo de fístulas, es que son especialmente propensas a la infección, por lo que las medidas de asepsia deben extremarse durante todas las fases del procedimiento.

#### **3.10.2. SELECCION DEL PUNTO DE ENTRADA PARA EL CATETER BALON.**

En la mayoría de los casos (17/19), ya fuera la forma del injerto de tipo extendido o en lazo, con la anastomosis arterial en la porción distal de la arteria humeral próxima al codo y la anastomosis venosa a la vena cefálica o basílica en el tercio medio o superior del brazo, o a la propia vena axilar, hemos empleado como vía diagnóstica la punción del injerto en la zona próxima a la anastomosis arterial y dirigida hacia la anastomosis venosa (Fig.3-11 A).

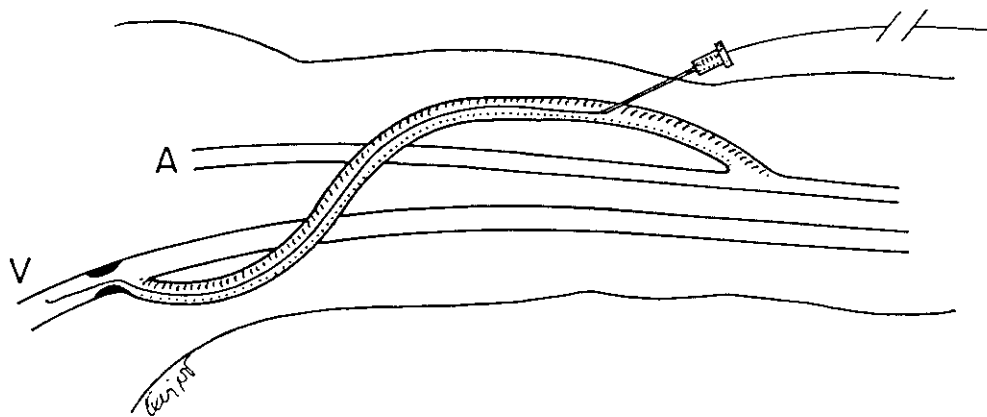
En 10 casos, la propia punción diagnóstica se utilizó con posterioridad para la fase terapéutica, en tanto que los 9 restantes, dada la proximidad de la anastomosis venosa a las

venas centrales, o la localización de la estenosis en las mismas preferimos emplear como vía terapéutica la vena femoral retrógrada (Fig. 3.11 B). De esta manera evitamos traumatizar dentro de lo posible el injerto, sobre todo en el caso de implantar una prótesis que requiere un introductor de mayor calibre.

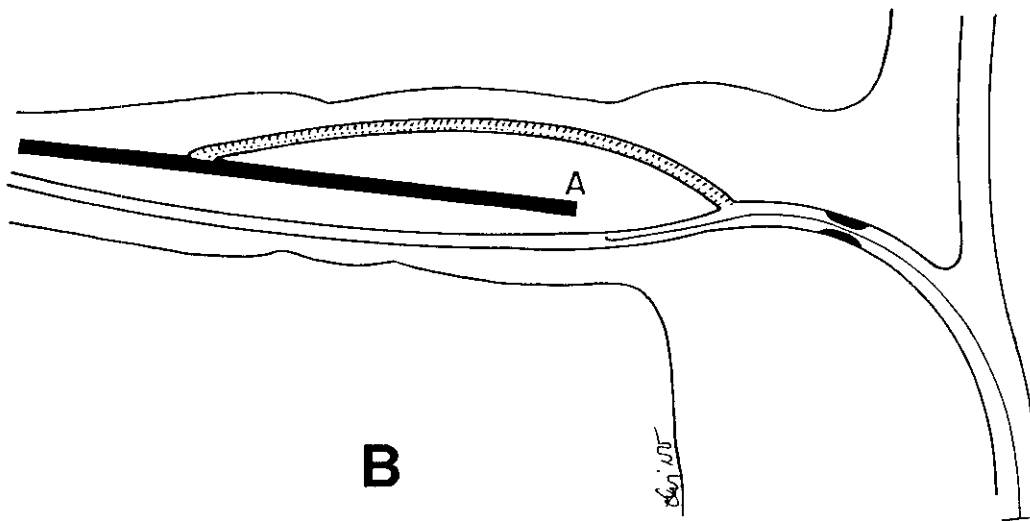
Cuatro casos se presentaron con trombosis reciente del injerto (menos de 24 horas), uno de ellos en dos ocasiones.

En dos de estos casos se realizó fibrinólisis del injerto en la Sala de Radiología Vascul ar. Se puncionó la arteria humeral distal a la anastomosis y tras realizar un Road-mapping, se introdujo una guía hidrófila y un cateter Head-Hunter 4F en el injerto. Se procedió entonces a la infusión de Urokinasa (Roger) de manera continua, siguiendo la pauta de Mc. Namara (169), a dosis de 4000 U I. durante dos horas. Una vez recanalizado el injerto, utilizando la misma vía de acceso se procedió a realizar la angioplastia de la anastomosis venosa y de las zonas de estenosis localizadas en el propio PTFE.

En otros dos casos, la fibrinólisis se realizó en la Sala de Hemodiálisis a través de las agujas de punción empleadas para el procedimiento de la diálisis. En estos dos casos, se inyectó lentamente una dosis única de 500000 Unidades disueltas en 5 c.c. de suero salino, y tras masaje externo del injerto, se dejó en maceración el trombo durante dos horas. Trascurrido este periodo



**A**



**B**

Fig 3.11. Abordaje de las fistulas con PTFE , por punción anterógrada del injerto (A) , y por punción de la vena femoral alcanzando la estenosis por via retrógrada (B).

de tiempo y al comprobarse de nuevo la pulsación del injerto, los pacientes fueron trasladados a la Sala de Radiología Vascul ar, donde se realizó fistulografía y angioplastia de la zona estenosada. Utilizamos como vía de abordaje la aguja para hemodiálisis.

En uno de los pacientes que se presentó una segunda vez con trombosis del injerto, se realizó una trombectomía quirúrgica, pasando a continuación el paciente a la Sala de Radiología Vascul ar, donde se efectuó el procedimiento de dilatación de la estenosis responsable de la trombosis.

Durante el curso evolutivo, dos pacientes más presentaron trombosis del PTFE. En ambos casos se intentó su repermeabilización siguiendo la técnica de Mc. Namara, pero debido a las punciones previas en la Sala de hemodiálisis, hubo de suspenderse el procedimiento como consecuencia de la formación de hematomas a través de los orificios recientes del PTFE. Ambos casos fueron objeto de revisión quirúrgica.

### **3.10.3. INSERCIÓN DEL INTRODUTOR.**

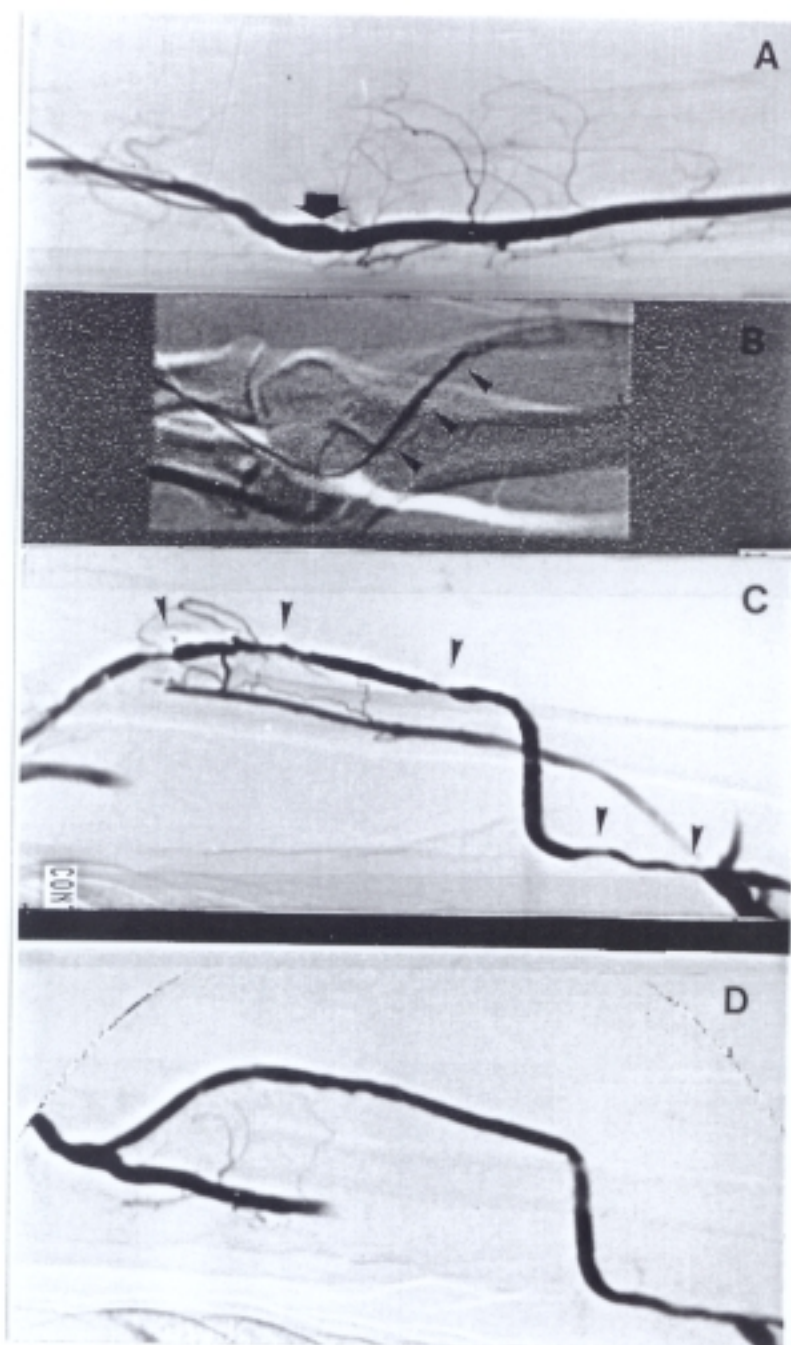
Cuando hemos empleado como vía de trabajo la misma punción diagnóstica en el tubo de PTFE, debido a la mayor dureza del mismo respecto de la vena y a la fibrosis periinjerto existente, siempre hemos utilizado previa a la inserción del introductor, un dilatador de un número mayor que el del introductor para facilitar su inserción, sin dañar el injerto.

#### **3.10.4. DIAMETRO DEL BALON.**

A ambos lados del injerto de PTFE en la anastomosis con la arteria y la vena, existen suturas quirúrgicas. Como quiera que el diámetro más habitual de los tubos de PTFE es de 6 mm. pensamos que el diámetro del balón no debía superar al del propio injerto. Lo mismo es aplicable a las estenosis existentes dentro del trayecto del injerto que se deben dilatar para conseguir un flujo adecuado, en contra de la opinión de algunos autores como Glanz (103), que piensan que está contraíndicada la angioplastia de dichas estenosis por el riesgo de desgarrar el injerto (Fig. 3.12).

#### **3.10.5. CUIDADOS POSTPROCEDIMIENTO.**

Sólo un dato a tener en cuenta en las fístulas con PTFE, y es que la compresión tras la retirada del introductor debe ser especialmente cuidadosa para evitar por un lado la trombosis y por otro la formación de hematomas y pseudoaneurismas. Esta es la razón por la cual siempre que fue posible hemos utilizado como vía de trabajo la vía femoral.



**Fig. 3.12. A- Fistula húmero-axilar con PTFE trombosada desde la anastomosis del injerto con la arteria (flecha). B- Desde la arteria humeral distal a la anastomosis, se introduce un cateter dentro del injerto para lisar el trombo. C- Una vez recanalizado, se aprecian múltiples estenosis en el injerto y en la anastomosis con la vena. D- En el control postangioplastia han desaparecido las zonas de estenosis.**

### **3.11. PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO EN LAS FISTULAS EXTERNAS.**

Nuestra experiencia con este tipo de fístulas se reduce a un sólo caso, con estenosis de 3 cm. de longitud en la anastomosis venosa.

En este caso que se presentó con trombosis, la repermeabilización de la fístula se realizó mediante la técnica de inyección lenta en cada rama de 250.000 Unidades de Uroquinasa diluidas en 2 c.c. de suero, maceración durante dos horas y aspiración forzada de los restos del trombo. No se produjo ninguna complicación embólica desde la rama arterial y tampoco de la rama venosa, y si la hubo desde esta última no tuvo transcendencia clínica relevante.

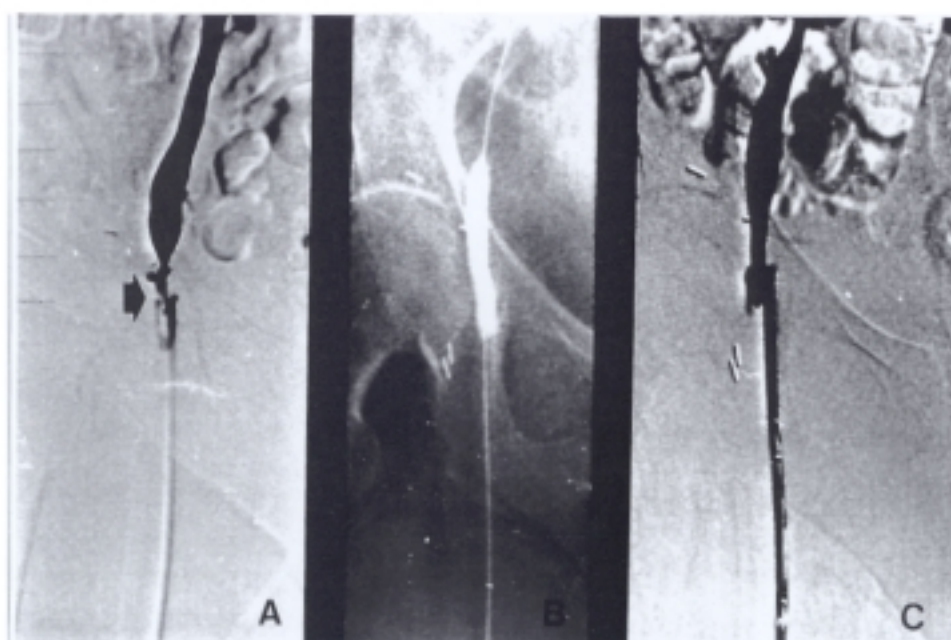
Una vez que se realizó la fistulografía, que no demostró anomalías en la anastomosis arterial, y la citada estenosis de la anastomosis venosa, se heparinizó la rama arterial y se pinzó.

En la rama venosa se colocó una válvula hemostática con brazo lateral para poder lavar el tubo e introducir el cateter balón sin pérdida de sangre.

El regimen de inflado del balón, que en este caso fue de 6 mm. de diámetro y 40 mm. de longitud, fue de 3 minutos con intervalos de 1 minuto. Aunque el balón se expandió de manera completa

durante el segundo proceso de inflado se completó el régimen de 9 minutos (Fig. 3.13).

Tras la comprobación angiográfica del resultado se interconectaron las ramas y el paciente fue primero heparinizado para pasar posteriormente a régimen de tratamiento con Cumarínicos.



**Fig. 3.13. A- Fistula externa de Thomas entre los vasos femorales derechos, con una estenosis severa en la anastomosis con la vena. B- El balón se distiende adecuadamente y aparece deformado como consecuencia de la morfología de la anastomosis. C- Resultado satisfactorio tras la angioplastia.**

### **3.12. ANALISIS ESTADISTICO.**

Los datos obtenidos en el estudio recibieron tratamiento estadístico mediante el empleo de un ordenador personal (DELL OPTIPLEX 466/LE), utilizando el módulo de estadística PATS 6.0. (Cormédica SA).

Se construyó una base de datos en la que cada paciente estaba definido por una ficha con 10 campos que traducen los datos recogidos en cada uno y que actuaron como variables estadísticas de carácter cualitativo o cuantitativo.

La duración del seguimiento de los pacientes fue variable y existen observaciones incompletas debidas al fallecimiento por causas no relacionadas con el procedimiento y por otros motivos tales como la pérdida del seguimiento por cambio de domicilio, centro de diálisis o por haber recibido un trasplante renal. La probabilidad de supervivencia de cada fístula (permeabilidad), se ha calculado con el método de KAPLAN-MEIER y la comparación de curvas de supervivencia se realizó mediante la prueba de MANTEL Y HAENSZEL (LOG-RANK test), especificándose en cada caso el nivel de significación alcanzado mediante la probabilidad de error (p).

Como quiera que existe diversidad de criterios en la literatura tanto quirúrgica como radiológica a la hora de definir términos y valorar el éxito o fracaso de una técnica de revascularización quirúrgica o percutánea, parece necesario definir los términos

en los que se basa la valoración de los resultados del presente trabajo.

Para ello se han seguido las recomendaciones del Standards of Practice Committe de la Sociedad de Radiología Cardiovascular e Intervencionista (170) así como del Committe on Reporting Standards de la Sociedad de Cirugía Vasculat de Norteamérica y la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular (171), aplicadas a las peculiaridades propias de las fístulas para hemodiálisis.

El éxito de un procedimiento, en este caso percutáneo es el porcentaje de pacientes, en los que inicialmente el resultado es satisfactorio y tiene dos aspectos; técnico y funcional.

El **éxito técnico** del procedimiento lo definimos como la reducción sustancial del porcentaje de la estenosis u oclusión, con estenosis residual igual o inferior al 30%.

El **éxito funcional** lo alcanzamos cuando el proceso de diálisis se puede realizar con presión venosa de retorno inferior a 150 mmHg y flujo mayor del 350 c.c./minuto o índice de recirculación (IR < del 15%).

La **permeabilidad primaria** sería el porcentaje de pacientes en los que el procedimiento inicialmente tiene éxito funcional y en los que el flujo y el IR se mantienen en valores normales, durante un periodo de tiempo determinado. La permeabilidad

primaria termina cuando dichos indicativos vuelven a los niveles previos a la intervención y la fistulografía demuestra recurrencia de la lesión en el mismo sitio, o se produce trombosis de la fístula. No invalidan la permeabilidad primaria, aquellos procedimientos que se efectuen sobre segmentos de la fístula que previamente eran normales en la fistulografía. Este supuesto no se ha producido en ninguno de los pacientes incluidos en este estudio, en los que la reestenosis siempre tuvo lugar en zonas previamente dilatadas.

La **permeabilidad secundaria** es el porcentaje de pacientes en los que tras uno o más procedimientos percutáneos después del inicial los índices de función de la fístula (flujo, IR) se mantienen en límites normales durante un periodo de tiempo determinado.

## **4 - RESULTADOS**

## **4.1. RESULTADOS DE LA ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA.**

Durante el periodo del estudio se investigaron 104 pacientes con insuficiencia de su fístula de hemodiálisis a los que se efectuó una angiografía diagnóstica.

Se describirán por separado los hallazgos angiográficos en cada uno de los tipos de fístula.

### **4.1.1. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.**

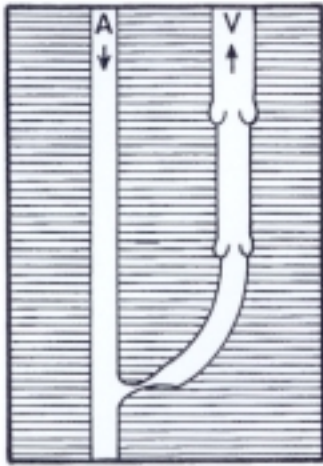
Siguiendo el procedimiento descrito en el apartado 3.3. se realizó angiografía diagnóstica inicialmente en 74 pacientes con fístula de este tipo. Solamente se utilizó la vía de inyección venosa retrógrada en 3 ocasiones, frente a las 71 que se utilizó la punción de la arteria humeral en el pliegue del codo, 66 fistulografías fueron patológicas, y se identificaron un total de 86 lesiones diferentes. La localización (Fig. 4.1) y la frecuencia de los distintos tipos de lesiones en las fístulas fue la siguiente:

A. Estenosis venosa yuxtaanastomótica .....	43 (65%)
B. Estenosis proximal de la rama venosa .....	11 (17%)
C. Estenosis en una vena central .....	3 (5%)
D. Trombosis de la rama venosa .....	13 (19%)
E. Aneurismas de la rama venosa.....	6 (9%)
F. Estenosis de la rama arterial.....	10 (15%)

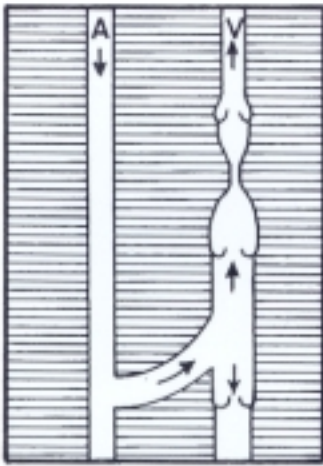
La lesión era única en 47 pacientes (64%), la combinación de dos lesiones en un mismo paciente, la encontramos en 18 (24%) y la coincidencia de tres lesiones se dió en un sólo paciente (1%). En 8 pacientes (11%) no se encontró ninguna alteración estructural en la fístula por lo que se interpretó que la insuficiencia funcional era consecuencia de un volumen minuto bajo.

Por lo que se refiere a la longitud de las zonas de estenosis el 29% tenían una longitud igual o inferior a 2 cm. y eran más largas, hasta 10 cm., el 71% de las mismas.

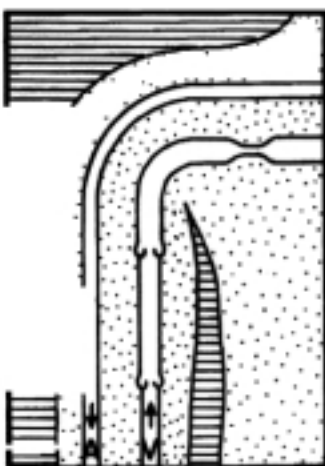
La severidad de la estenosis en la zona más estrecha era igual o superior al 70% del diámetro, en el 74% de las fístulas, y siempre superior al 50%, que se considera como el límite de estenosis hemodinámicamente significativa en el resto.



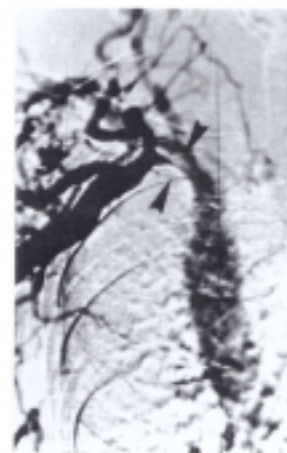
**A**  
(65%)



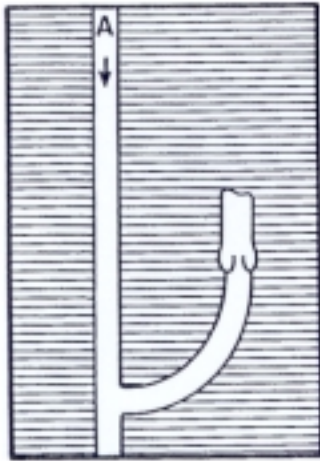
**B**  
(17%)



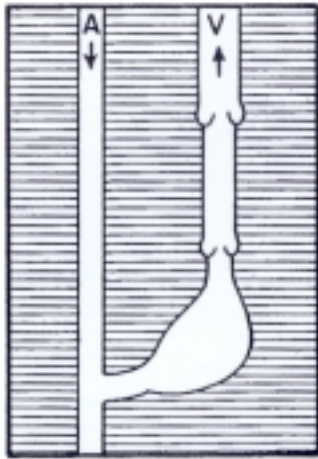
**C**  
(5%)



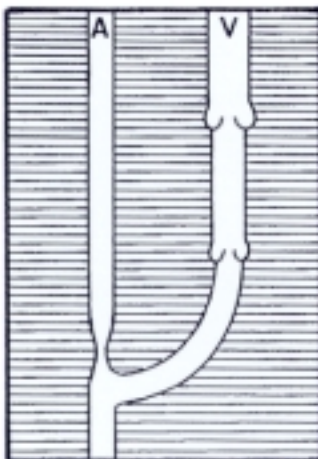
**Fig.4.1. Hallazgos angiográficos en las fistulas de Brescia-Cimino**



**D**  
(19%)



**E**  
(9%)



**F**  
(15%)



**Fig.4.1. Hallazgos angiográficos en las fistulas de Brescia-Cimino**

#### 4.1.2. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN LAS FISTULAS CON PTFE.

Se realizó angiografía diagnóstica inicialmente en 29 pacientes con fístula de este tipo, siguiendo el procedimiento técnico descrito en el apartado 3.4. De ellas, 26 fueron patológicas encontrándose un total de 34 lesiones.

La localización (Fig. 4.2) y la frecuencia de las lesiones en las fístulas fue la siguiente:

A. Estenosis de la anastomosis venosa.....	17 (71%)
B. Estenosis en el injerto.....	3 (13%)
C. Estenosis en la vena central .....	3 (13%)
D. Trombosis del injerto.....	5 (21%)
E. Pseudoaneurisma en el injerto.....	3 (13%)
F. Estenosis en la anastomosis arterial...	3 (13%)

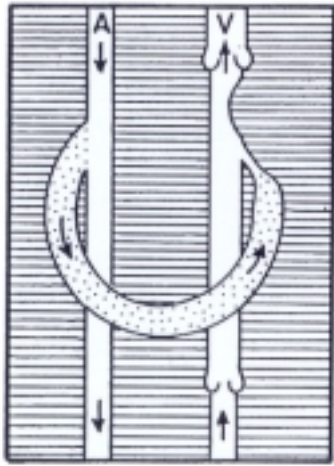
La lesión era única en 19 pacientes (65%), la combinación de dos lesiones en un mismo caso la encontramos en seis pacientes (21%), y de tres lesiones en un paciente (3%). En tres casos (11%), no se encontró ninguna lesión anatómica que justificase la insuficiencia de la fístula por lo que se atribuyó el fracaso al bajo volumen minuto.

La longitud de las lesiones encontradas era igual o inferior a 2 cm. en el 42% de las fístulas y de mayor longitud, hasta 8 cm, en el 58% restante.

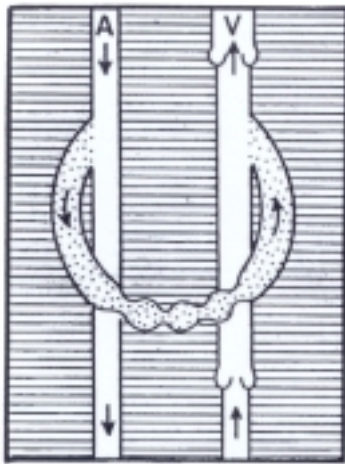
La severidad de la estenosis en la zona más estrecha fue igual o superior al 70% en el 58% de las fístulas, e inferior al límite de estenosis crítica pero superior al de hemodinámicamente significativa en el 42% restante.

#### **4.1.3. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN LA FISTULA EXTERNA.**

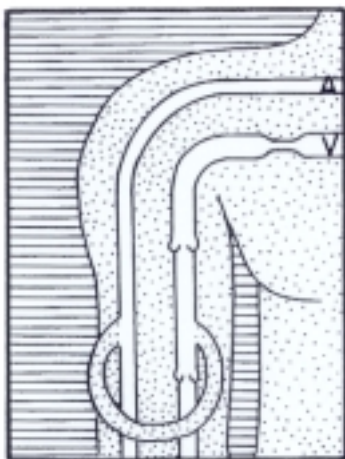
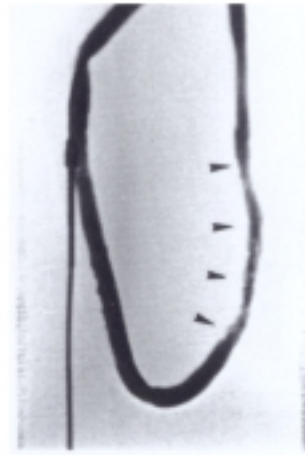
Nuestra experiencia con este tipo de fístulas que en la actualidad apenas se construyen, se reduce a un sólo caso, una fístula de tipo Thomas femoral que presentaba estenosis en los dos primeros cm. de la vena femoral y normalidad de la anastomosis arterial.



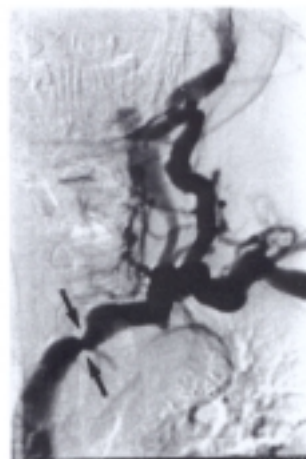
**A**  
(71%)



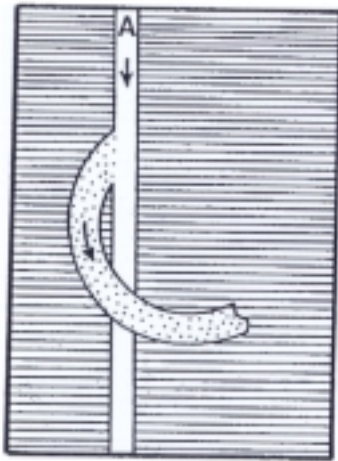
**B**  
(13%)



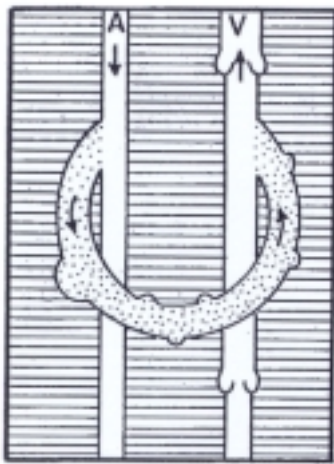
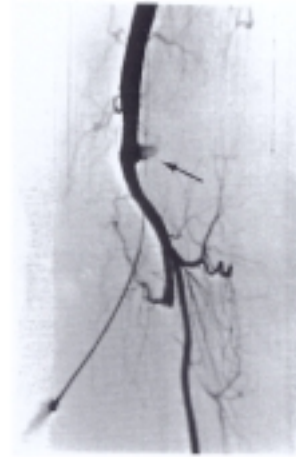
**C**  
(13%)



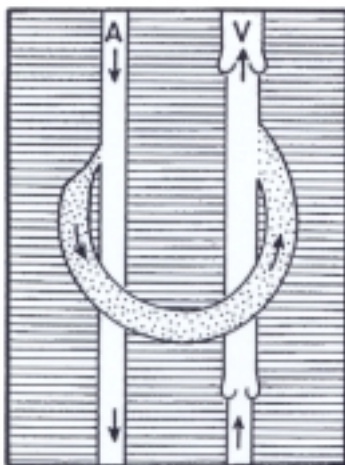
**Fig. 4.2. Hallazgos angiográficos en las fistulas con injerto de PTFE**



**D**  
(21%)



**E**  
(13%)



**F**  
(13%)

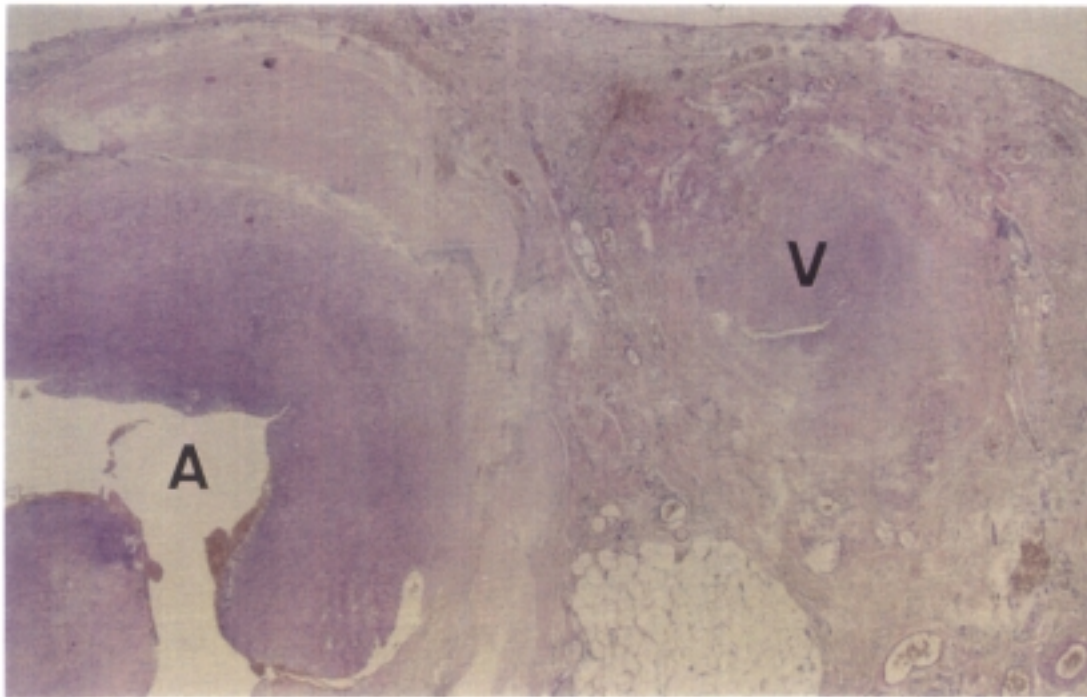


**Fig. 4.2. Hallazgos angiográficos en las fistulas con injerto de PTFE**

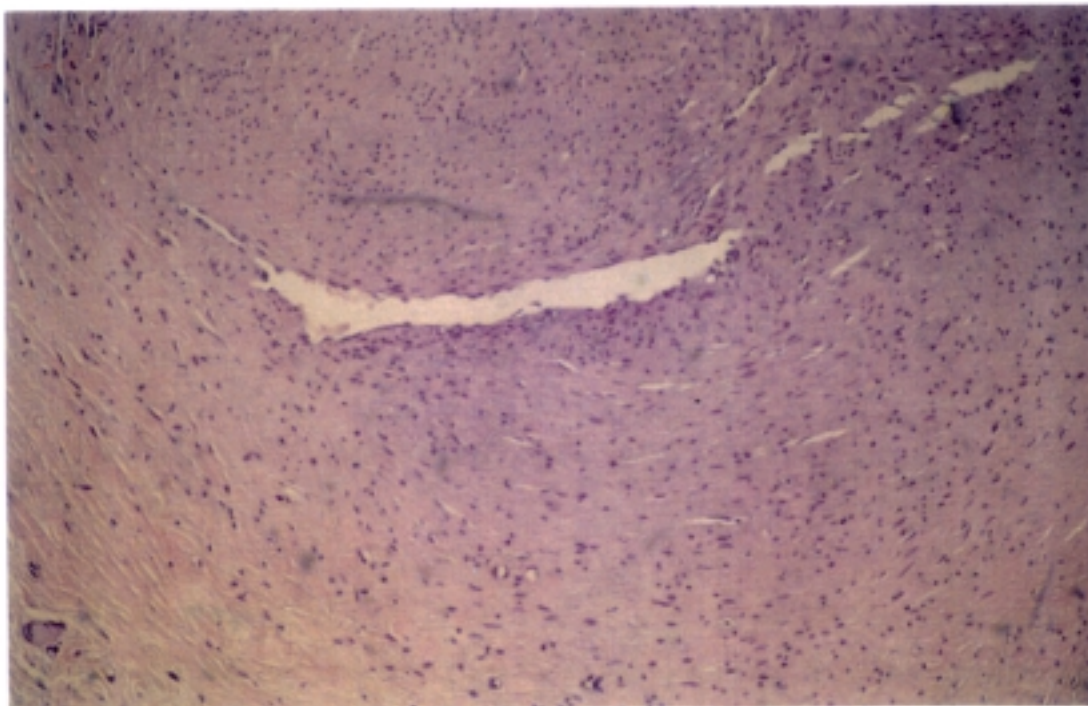
## **4.2. RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.**

En 6 casos de la serie se obtuvieron cortes histológicas perpendiculares al eje longitudinal de los vasos en fístulas Brescia-Cimino y también en fístulas con PTFE de las zonas en que angiográficamente se observaba estrechamiento de la luz vascular. Los especímenes se obtuvieron durante la cirugía de salvamento de las fístulas en las que no se consideró indicado el tratamiento percutáneo (Fig. 4-3 a 4-7).

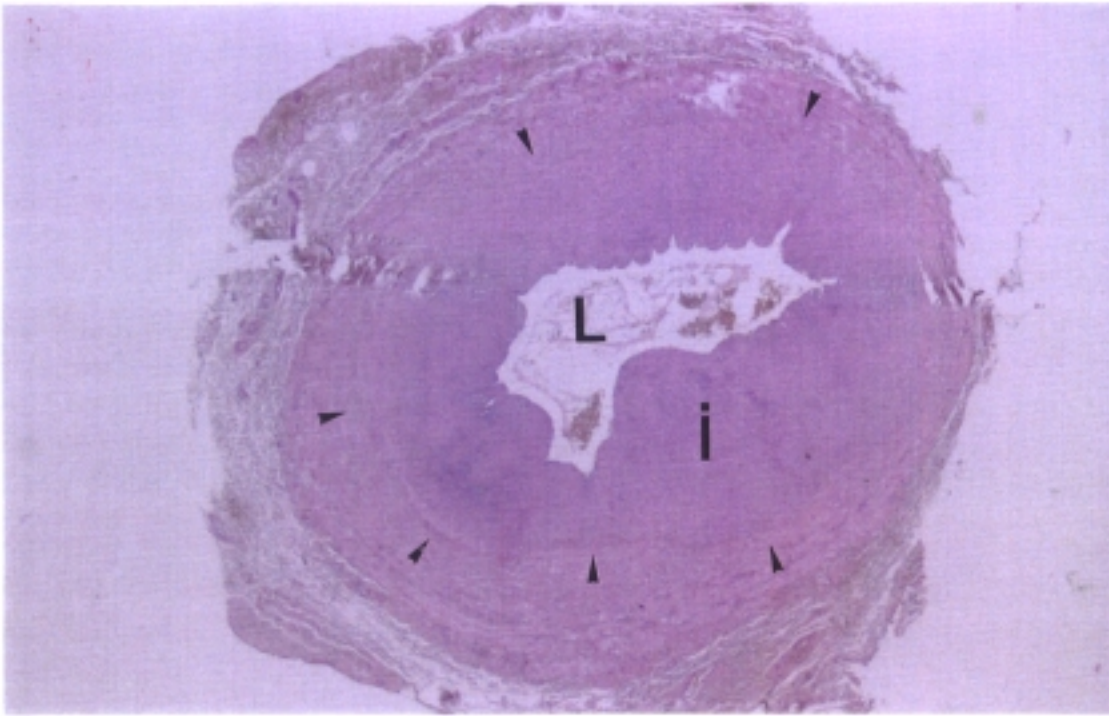
Los distintos cortes histológicos tanto de la vena como de la arteria son característicos de hiperplasia de la íntima. El componente fibrocelular de gran espesor hace muy difícil la dilatación a su nivel, si no es a expensas de una presión elevada y aplicada durante periodos de tiempo prolongados. La marcada disminución de la luz vascular que en algún caso queda reducida a una estrecha hendidura, explica con claridad la posibilidad de trombosis y pérdida subsecuente del acceso. La hiperplasia en la anastomosis venosa y arterial en las fístulas con PTFE es superponible a la que se encuentra en las fístulas de B-C. La hiperplasia dentro del propio injerto es menor que en los extremos con marcado componente fibroso que ha sustituido casi por completo al componente celular.



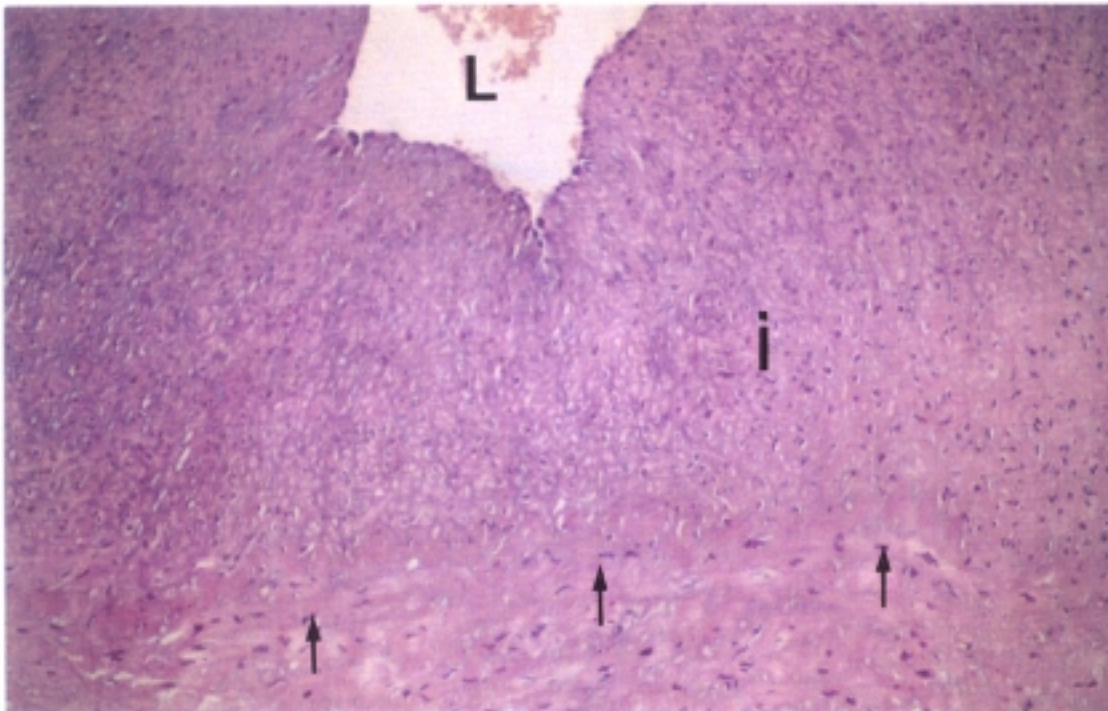
**Fig. 4.3.** Vista panorámica de una fistula radiocefálica de Brescia-Cimino termino-terminal en la zona de la anastomosis. Puede verse en el seno del tejido fibroadiposo el corte transversal de la arteria (A) y de la vena (V), con marcados cambios de hiperplasia de la intima que reduce significativamente la luz vascular. ( HE.5X).



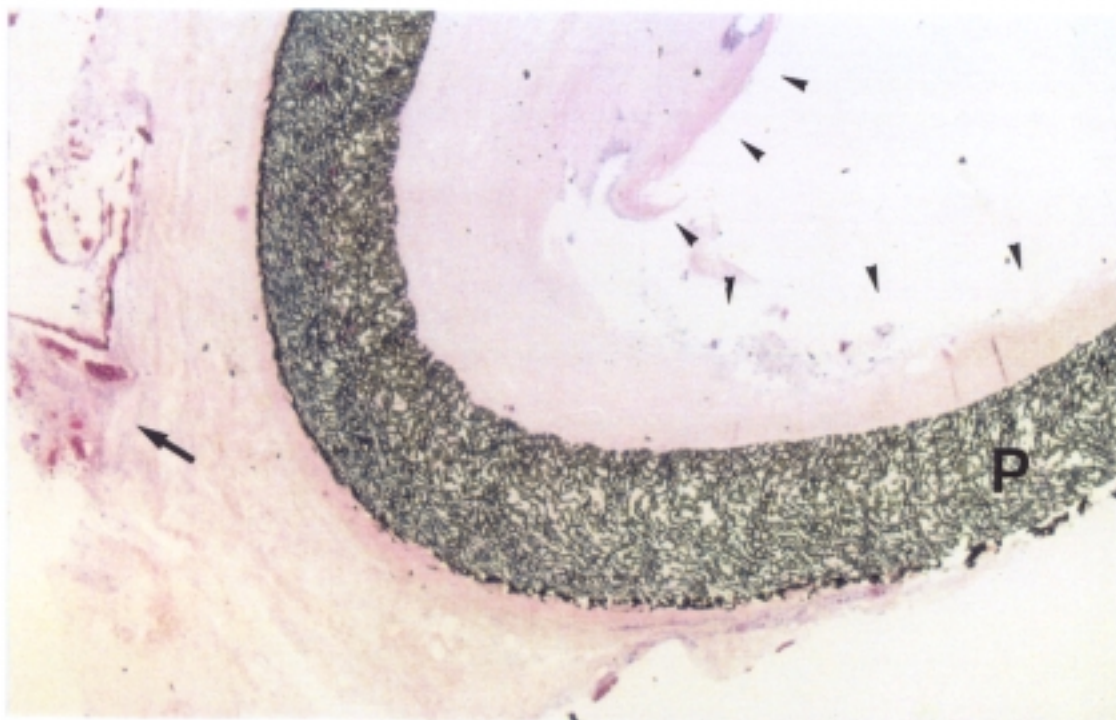
**Fig. 4.4.** Detalle a mayor aumento de la pared de la vena, en la que el aumento de espesor de la intima, deja reducida la luz a una hendidura estrecha . (HE. 100X )



**Fig. 4.5.** Corte transversal de una arteria muscular (humeral) en una fistula humerocefálica con PTFE próximo a la zona de la anastomosis . Se aprecia marcado engrosamiento de la intima ( i ). Las flechas señalan la membrana elástica interna por dentro de la que se encuentra la intima engrosada. (HE. 5X).



**Fig 4.6.** Detalle de la figura anterior, que muestra numerosas células musculalisas en el espesor de la intima. En la parte superior de la imagen se observa la luz vascular (L), revestida por células endoteliales de núcleo patente. ( HE.100X)



**Fig. 4.7.** Corte transversal en la zona media de una prótesis de PTFE (P) en una fistula húmero-axilar. Se observa disminución de la luz como consecuencia de la proliferación de tejido fibroso con zonas focales de mayor espesor (puntas de flecha). En la zona externa se ven pequeños focos de calcificación displásica (flecha). ( HE. 10X )

### **4.3. RESULTADOS DE LA ANGIOGRAFIA TERAPEUTICA.**

#### **4.3.1. NUMERO Y FRECUENCIA DE LAS INTERVENCIONES.**

En el periodo completo del estudio se realizaron 90 intervenciones sobre las 62 fístulas que se seleccionaron para el tratamiento percutáneo. Se realizó una sola intervención en 43 fístulas (68%), 2 intervenciones en 12 fístulas (20%), 3 intervenciones en 5 fístulas (9%) y 2 de las fístulas fueron intervenidas en 4 ocasiones (3%).

Las fístulas con PTFE fueron intervenidas con mayor frecuencia (1'7 intervenciones x fístula), que las de tipo Brescia-Cimino (1'3 intervenciones x fístula).

El periodo medio entre intervenciones fue de 9'4 meses en las fístulas de Brescia-Cimino, y de 6'3 meses en las fístulas con PTFE.

#### **4.3.2. RESULTADO TECNICO Y FUNCIONAL.**

El resultado técnico en los términos definidos en el apartado 3.12, se consideró como satisfactorio en el 92% de las intervenciones sobre las fístulas de Brescia-Cimino. El resultado funcional fue considerado satisfactorio tras la primera diálisis en el 96% de los casos.

En las fístulas con PTFE tanto el resultado técnico como funcional fue satisfactorio en la totalidad de los casos.

En la fístula externa de tipo THOMAS que debió dilatarse en 3 ocasiones además de la inicial, el éxito técnico y funcional acompañó a cada una de las intervenciones.

#### **4.3.3. IMPLANTACION DE PROTESIS.**

Fue necesario implantar una prótesis para completar el resultado insuficiente de la angioplastia en 13 de las intervenciones (31%) sobre las fístulas de Brescia-Cimino y en 11 sobre las fístulas de PTFE (58%). Estos datos indican a nuestro juicio una mayor resistencia a la angioplastia de las estenosis en las fístulas con PTFE frente a las de Brescia-Cimino, especialmente las localizadas en la anastomosis venosa, puesto que todas las prótesis salvo 2, que se implantaron en una vena central a distancia de la anastomosis, lo fueron en esa localización.

#### **4.3.4. ESTADO FINAL.**

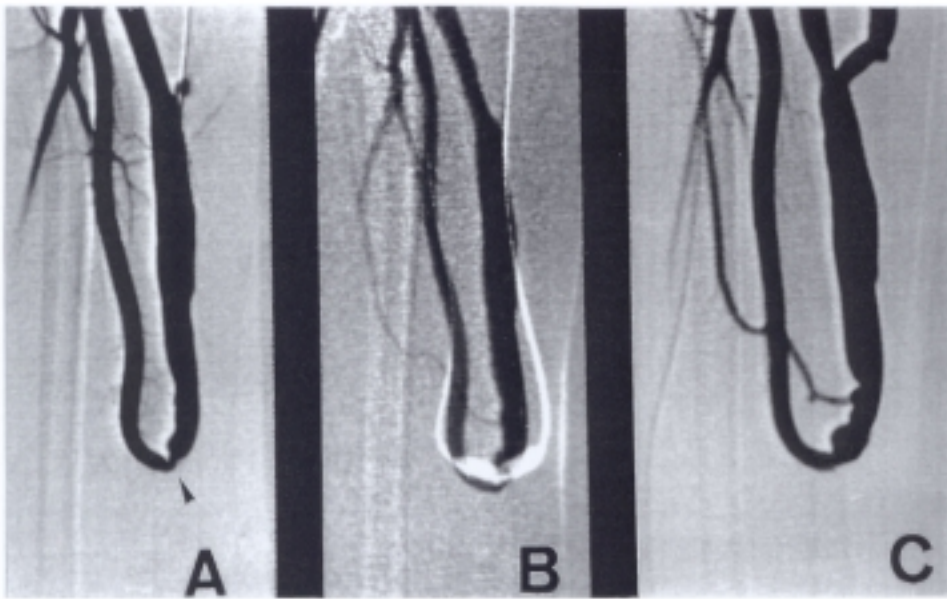
Al cierre del periodo de estudio, 63% de las fístulas estaban funcionando satisfactoriamente. En 3 pacientes (5%) se había realizado un trasplante renal estando la fístula permeable y funcionando con normalidad.

El acceso se había perdido definitivamente o había precisado revisión quirúrgica en el 27% de los casos, y tan sólo 3 pacientes (5%) se habían perdido para el seguimiento por cambio de domicilio y centro de diálisis.

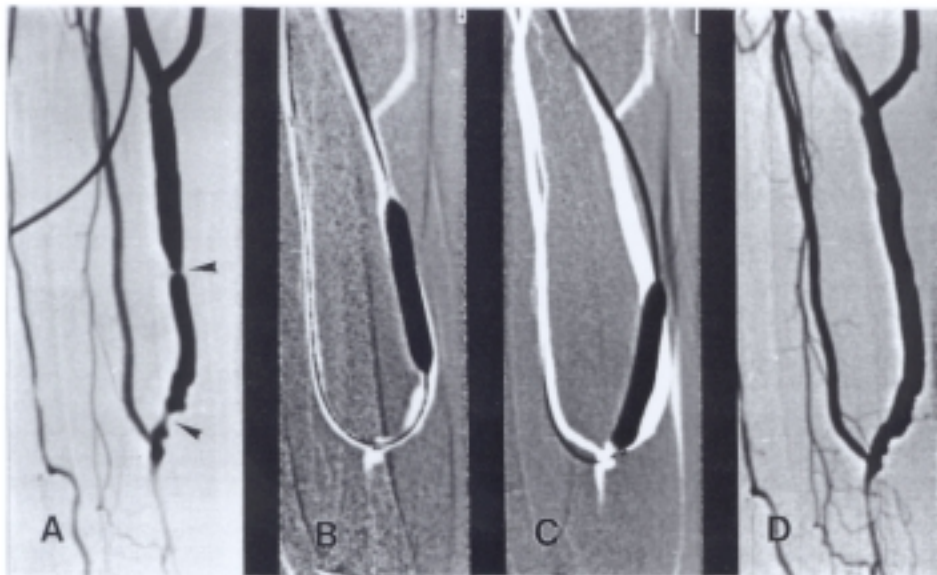
Durante el periodo de seguimiento fallecieron el 18% de los pacientes, la mortalidad que fue más acusada en el grupo de las fístulas de Brescia-Cimino (21%), con una probabilidad de supervivencia del 60% a los 39 meses, frente a las de tipo PTFE (10%) en las que la probabilidad de supervivencia fue del 89% a los 45 meses.

Este resultado nos parece a priori paradójico, puesto que los accesos con PTFE en principio se construyen en aquellos pacientes en los que no es posible la construcción de accesos primarios (Brescia-Cimino), o bien que han perdido los mismos como consecuencia de un periodo dilatado de tiempo en diálisis. Sin embargo al revisar la etiología de la insuficiencia renal de la serie, nos encontramos con incidencia muy escasa de angioesclerosis y diabetes en el grupo de los PTFE en el que predomina la etiología infecciosa y la poliquistosis.

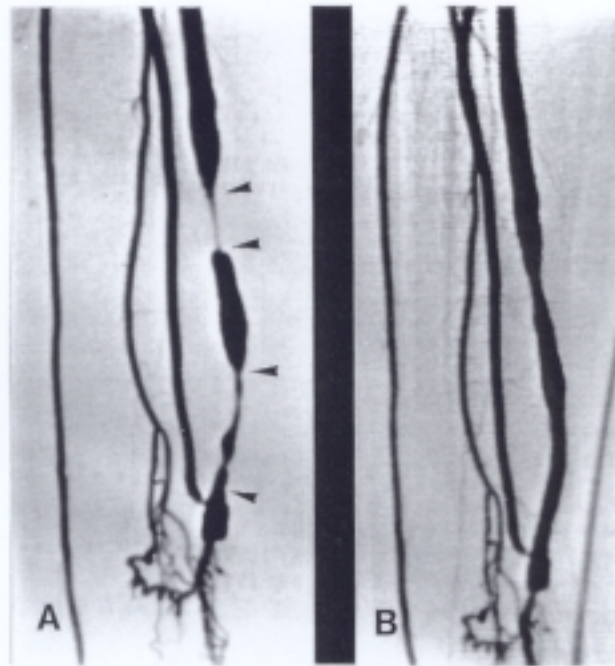
En las Fig. 4-8 a 4-18 se ilustra el tratamiento y resultado de varios casos de fístulas de Brescia-Cimino y PTFE pertenecientes a nuestra serie.



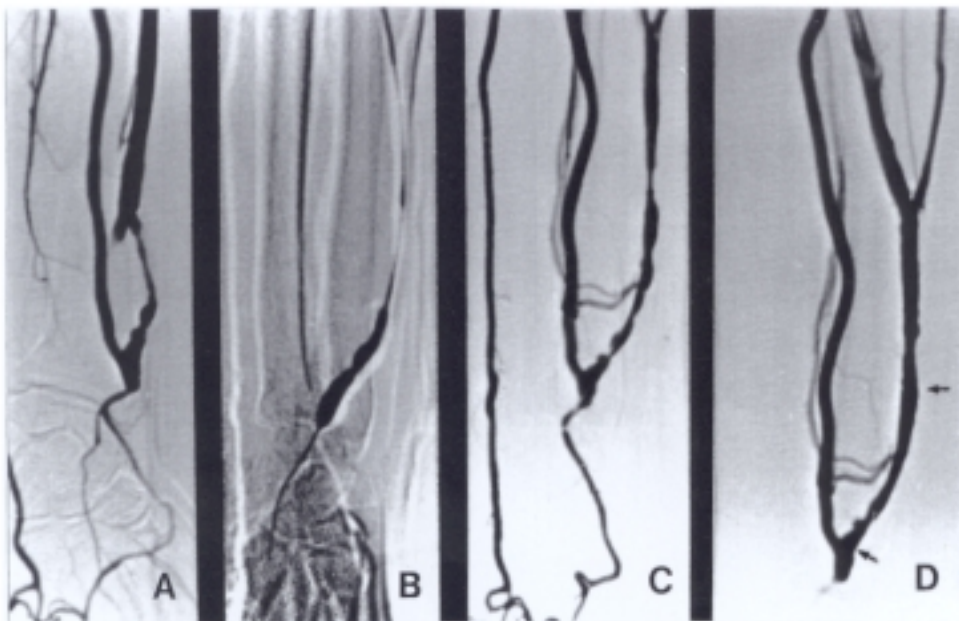
**Fig. 4.8.** A- Fistula de tipo B-C término-terminal con una estenosis corta situada justamente en la anastomosis. B- Inflado del balón sobre el road-map. C- Resultado satisfactorio tras la angioplastia.



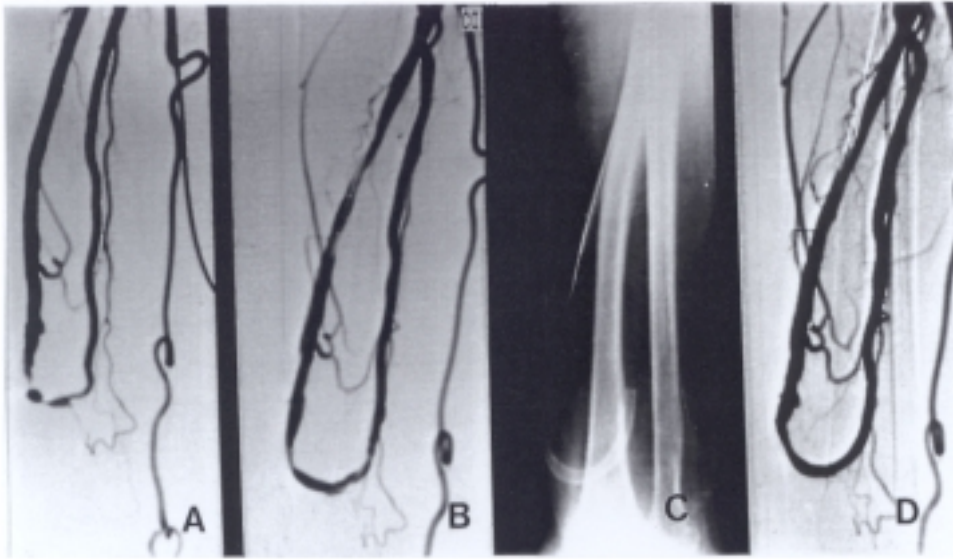
**Fig. 4.9.** A- Fistula de tipo B-C término-lateral con una estenosis en la en la rama venosa yuxtaanastomótica y otra a diez cm. de la primera B y C - Inflado del balón sobre el road-map en dos fases. D- En el control tras la angioplastia ambas estenosis han desaparecido.



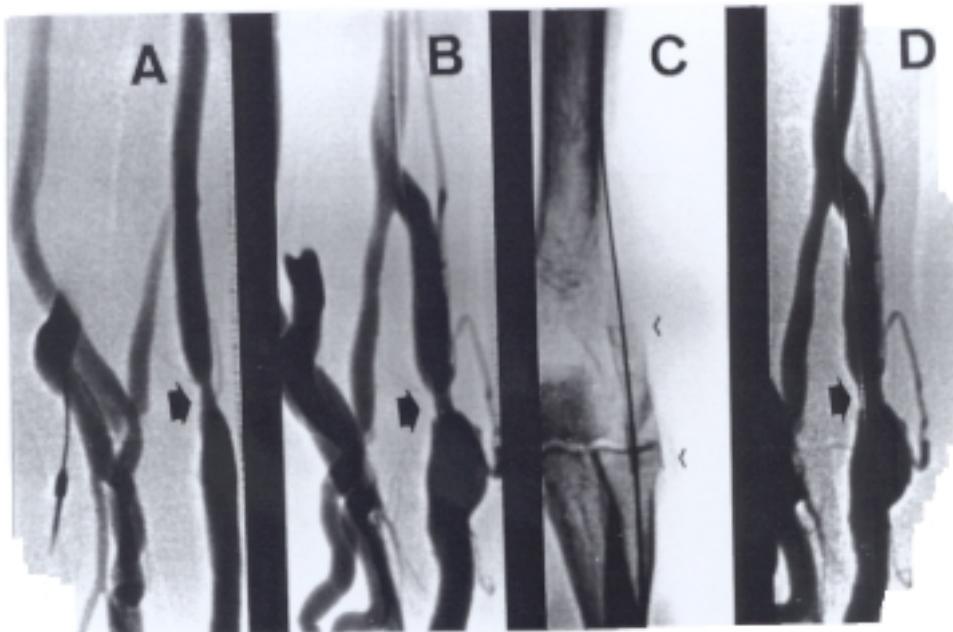
**Fig. 4.10.** A- Fistula de tipo B-C término-lateral con dos estenosis en situación similar a las de la figura anterior pero de mayor longitud. B- Tras la angioplastia el resultado es satisfactorio.



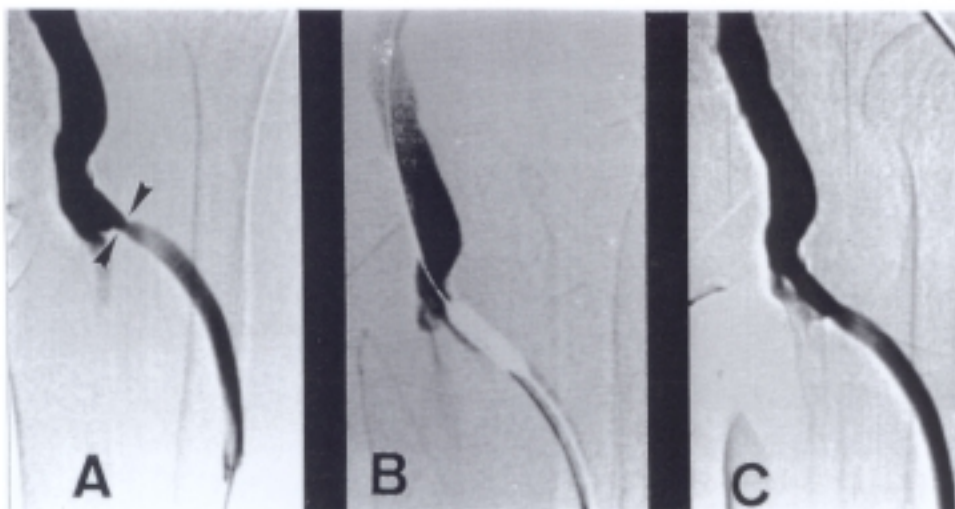
**Fig. 4.11.** Fistula de tipo B-C con una estenosis de 4 cm. en la rama venosa. B- El balón de angioplastia no se distiende por completo y aparece deformado por la gran resistencia de la lesión. C-El resultado es insuficiente tras la angioplastia. D- La implantación de una prótesis (flechas) aumenta el diámetro de la estenosis y hace el contorno suave.



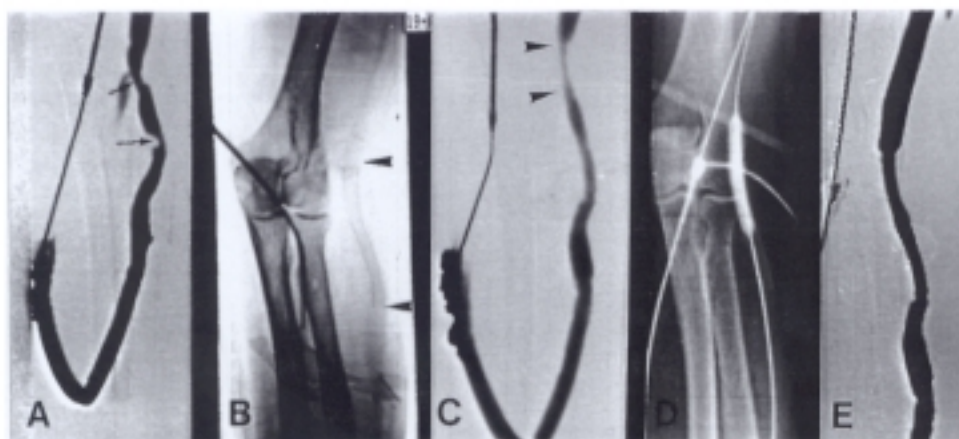
**fig. 4.12. Fistula de tipo B-C término-terminal ,con una estenosis que afecta a ambas ramas . B- La angioplastia es insuficiente y persiste una estenosis mayor del 30% en algún punto. C y D- La gran flexibilidad de la prótesis en el eje longitudinal le permite adaptarse a la curva y mejorar el resultado.**



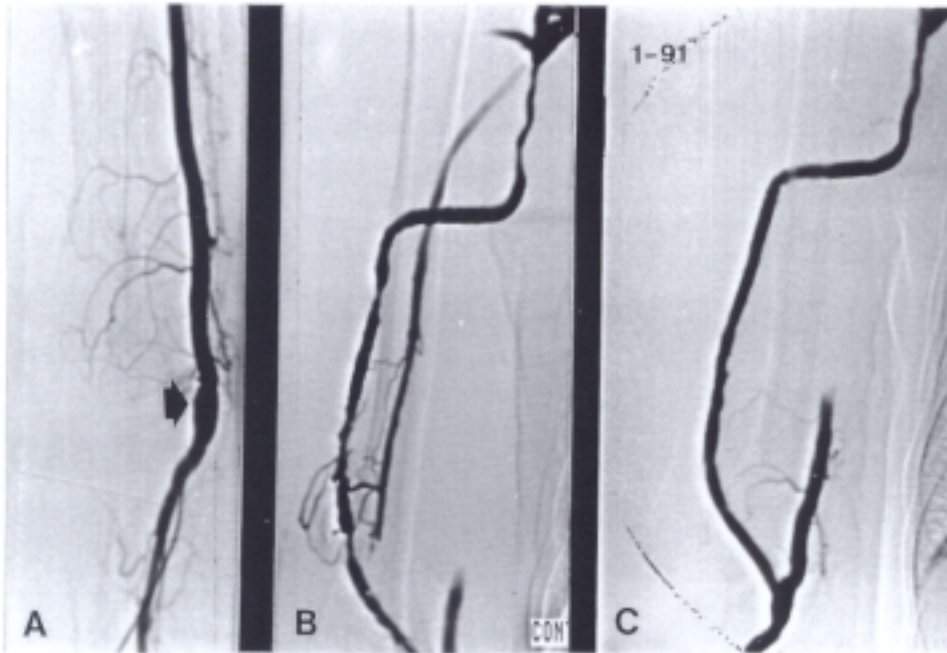
**Fig. 4.13. A- Estenosis próximal a nivel del codo en una fistula de tipo B-C. B- El resultado de la angioplastia es insuficiente. C y D- La implantación de una prótesis mejora el resultado, aun sin alcanzar su diámetro máximo.**



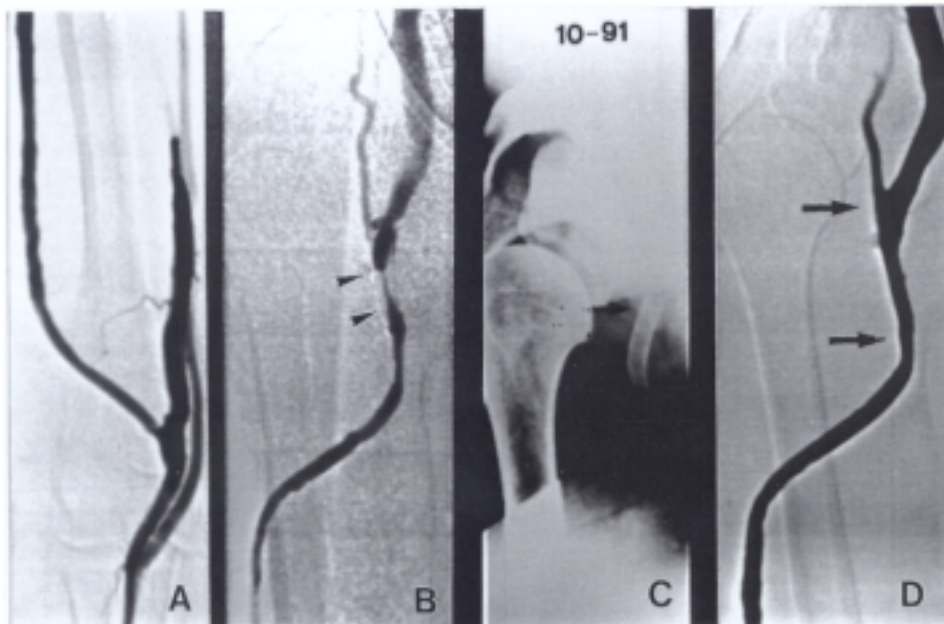
**Fig. 4.14. A- Estenosis típica de la anastomosis venosa en una fistula con PTFE húmero-cefálica (puntas de flecha). B- Angioplastia de la lesión C- Resolución de la estenosis en el control postangioplastia.**



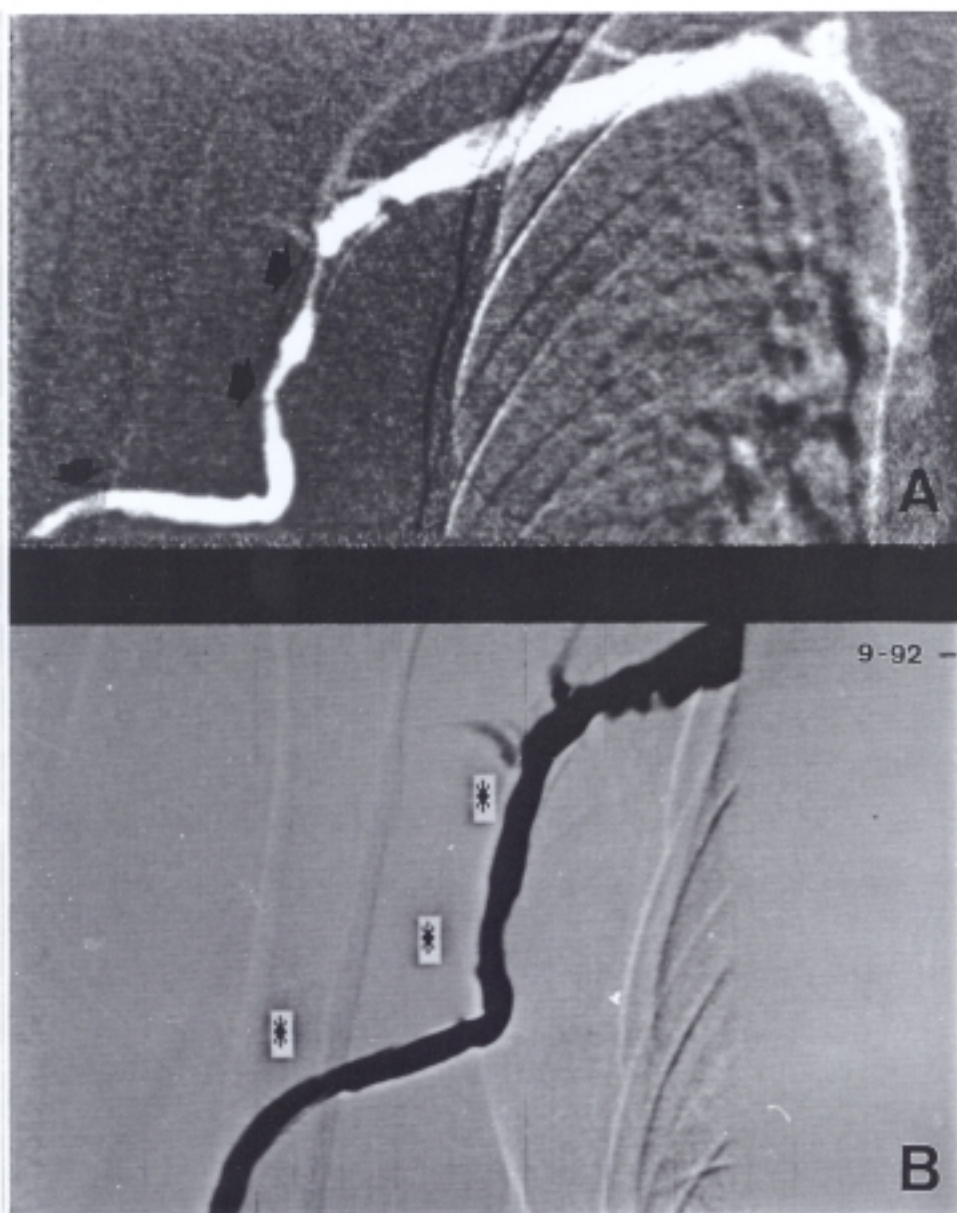
**Fig. 4.15. A y B- Estenosis en la anastomosis venosa en una fistula húmero-basilica en lazo en el antebrazo , que no responde adecuadamente a la angioplastia , por lo que se le pone una prótesis. C- La estenosis recurre a los 6 meses dentro de la prótesis. D y E- Se lleva a cabo una nueva angioplastia con el resultado deseado.**



**Fig. 4.16. A- Fistula húmero-axilar extendida con PTFE , trombosada desde la anastomosis arterial (flecha). B-Una vez recanalizada mediante fibrinolisis se ven múltiples estenosis en el injerto y en la anastomosis venosa. C- en el control postangioplastia han desaparecido todas las zonas de estenosis.**



**Fig. 4.17. Mismo caso de la figura anterior 9 meses después. A-B- En la fistulografía de control se aprecia reestenosis en la anastomosis venosa (flecha). C-D- Tras la respuesta incompleta a una nueva angioplastia se implanta una prótesis (flechas) con resultado satisfactorio.**



**Fig.4.18.** Mismo caso de la figura anterior 11 meses mas tarde. A- Se ha reproducido la estenosis de la anastomosis venosa a pesar de la prótesis y también en el injerto (flechas). B- Tras una nueva angioplastia se restablece el calibre y la función normal de la fistula.

#### 4.3.5. TABLA SINOPTICA DE RESULTADOS.

Con todos los datos obtenidos en las intervenciones se ha confeccionado una Tabla sinóptica de resultados, agrupándolos en columnas de la manera siguiente:

Columna 1.- Número del paciente.

Columna 2.- Tipo de fístula

1. Brescia-Cimino.
2. PTFE.
3. Thomas.

Columna 3.- Localización de la estenosis

1. Anastomosis y rama venosa hasta 10 cm.
2. Rama venosa proximal .
3. Vena central.
4. En el injerto de PTFE.
5. En la arteria.

Columna 4.- Longitud de la estenosis en cm.

Columna 5.- Mayor % de la estenosis .

En el caso de presentación con trombosis el % que está reseñado es el que se observó tras la recanalización.

Columna 6.- Fibrinolisis. (UK).

1. Si.
2. No.

Columna 7.- Implantación de prótesis. (WS).

1. Si.
2. No.

Columna 8.- Resultado técnico.

1. Bueno (estenosis residual <30%).
2. Insuficiente (estenosis residual >30%).

Columna 9.- Resultado funcional

1. Bueno.
2. Insuficiente.

Columna 10.- Permeabilidad en meses.

Columna 11.- Estado de la fístula al cierre del estudio.

1. Funcionante.
2. Pérdida del acceso o revisión quirúrgica.
3. Perdido a seguimiento.
4. Trasplantado con fístula permeable.
5. Fallecido.

Las reintervenciones sobre una misma fístula figuran sin número a continuación de cada una de ellas, especificándose en la columna correspondiente el tiempo de permeabilidad alcanzado tras cada intervención. El estado final de la fístula al cierre del estudio es el que aparece después de la última intervención.

**TABLA DE RESULTADOS DE LAS INTERVENCIONES SOBRE LAS FISTULAS  
DE HEMODIALISIS.**

Nº	TIPO	LOC	LON	%	UK	WS	RT	RF	PER	STA
1	1	5	1	70	2	2	1	1	60	1
2	1	1	5	80	2	2	1	2	1	2
3	1	1	5	80	2	2	1	1	4	
		1	4	70	2	2	1	1	4	5
4	1	1	6	80	2	2	1	1	4	5
5	1	1+2	4+8	80	2	2	1	1	21	5
6	1	1	2	90	2	2	1	1	20	1
7	1	1	3	90	2	2	2	1	30	1
8	1	1	1	90	2	2	2	1	24	4
9	1	1	2	60	2	2	1	1	6	5
10	1	1	4	80	2	2	1	1	14	3
11	1	1	5	80	2	2	1	1	1	
		1	5	70	2	2	1	1	6	
		1	5	80	2	2	1	1	7	5
12	1	1	10	90	2	2	1	1	6	
		1	10	80	2	2	1	1	19	
		1	10	90	2	2	1	1	1	1

Nº	TIPO	LOC	LON	%	UK	WS	RT	RF	PER	STA
13	1	1	5	80	2	2	2	1	15	
		1+5	5+2	70	2	1	1	1	5	1
14	1	1	2	80	2	2	1	1	16	1
15	1	1+2	5+10	60	2	2	1	1	3	2
16	1	2	4	90	2	2	1	1	12	1
17	1	1	7	90	2	2	2	1	4	
		1	4	70	2	1	1	1	6	1
18	1	1	4	80	2	2	1	1	2	2
19	1	1	2	80	2	2	1	1	6	5
20	1	1	5	70	2	2	1	1	6	
		1	5	60	2	2	1	1	3	1
21	1	1+5	3+3	70	2	2	1	1	9	1
22	1	2	6	80	2	2	1	1	9	1
23	1	1	4	70	2	1	1	1	16	
		1	3	70	2	-	1	1	25	5
24	1	1	4	80	2	1	1	1	20	2
25	1	1+5	3+2	80	2	1	1	1	38	1
26	1	3	2	70	2	1	1	1	1	2
27	1	2	2	60	2	1	1	1	21	3

Nº	TIPO	LOC	LON	%	UK	WS	RT	RF	PER	STA
28	1	1+5	3+2	70	2	1	1	1	21	5
29	1	1	5	70	2	1	1	1	11	5
30	1	1	5	80	2	1	1	2	1	2
31	1	1+2	4	80	2	1	1	1	6	1
32	1	1	6	60	2	2	1	1	3	
		1	2	60	2	2	1	1	3	1
33	1	1	1	80	2	2	2	1	1	
		1	1	80	2	2	1	1	5	1
34	1	1	4	70	2	1	1	1	6	1
35	1	1+5	1+1	70	2	2	1	1	6	1
36	1	1+5	3+2	60	2	2	1	1	6	1
37	1	1	4	60	2	1	1	1	6	1
38	1	1	4	80	2	2	1	1	6	1
39	1	1	1	60	2	2	1	1	6	1
40	1	1	1	60	2	2	1	1	6	1
41	1	1	1	90	2	2	1	1	6	1
42	1	1	3	60	2	2	1	1	6	1
43	2	1	1	90	2	2	1	1	12	4
44	2	1	2	90	2	2	1	1	3	2

Nº	TIPO	LOC	LON	%	UK	WS	RT	RF	PER	STA
45	2	1	1	80	2	2	1	1	2	5
46	2	1	3	90	2	2	1	1	5	2
47	2	1	4	80	2	2	1	1	10	
		1	3	70	2	2	1	1	4	1
48	2	1	2	70	1	2	1	1	4	5
49	2	1	2	60	2	2	1	1	10	
		1	3	70	2	1	1	1	3	
		1	2	90	2	-	1	1	8	2
50	2	1	3	60	2	1	1	1	14	
		1	3	60	2	-	1	1	6	2
51	2	3	2	90	2	1	1	1	11	2
52	2	1	2	80	2	1	1	1	4	3
53	2	1+4	4+8	80	1	2	1	1	7	
		1	4	60	2	1	1	1	2	
		1	4	70	2	-	1	1	13	2
54	2	1+2	2+2	80	2	2	1	1	12	
		2	2	70	2	1	1	1	32	1
55	2	1	5	60	2	1	1	1	8	
		1	3	70	2	-	1	1	4	4

Nº	TIPO	LOC	LON	%	UK	WS	RT	RF	PER	STA
56	2	1	2	80	1	2	1	1	39	
		1	3	80	2	2	1	1	7	
		1+4	2+6	70	2	1	1	1	7	
		1	2	80	2	-	1	1	2	2
57	2	1+4+5	3+6+3	90	1	1	1	1	5	
		5	2	70	2	-	1	1	3	
		1+4	3+6	70	2	-	1	1	2	2
58	2	1	2	90	2	1	1	1	6	2
59	2	1	3	70	2	1	1	1	5	
		1	3	60	2	-	1	1	1	2
60	2	2	5	90	2	2	1	1	14	2
61	2	1	2	60	2	2	1	1	6	1
62	3	1	3	80	1	2	1	1	1	
		1	3	80	2	2	1	1	13	
		1	3	80	2	2	1	1	4	
		1	3	80	1	2	1	1	10	1

#### **4.4. ANALISIS DE LA PERMEABILIDAD.**

El análisis de la permeabilidad según los criterios del apartado 3.12. se ha llevado a cabo de manera independiente para cada tipo de fístula, desde los aspectos más generales a los particulares, con objeto de valorar la influencia de las distintas variables que han entrado en consideración. Hay que tener presente que en todos los casos al hablar de permeabilidad estamos hablando realmente de probabilidad de que un determinado tipo de fístula en la que concurren unas circunstancias concretas esté permeable y funcionando con normalidad en un periodo de tiempo determinado.

##### **4.4.1. PERMEABILIDAD PRIMARIA GLOBAL EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO (BC)**

La permeabilidad primaria en las 42 fístulas incluidas en el protocolo fue de 89% al mes, 72% a los 6 meses, 60% a los 18 meses, 54% a 24 meses, y 54% a 39 meses. La curva aparece representada en la Fig. 4.19.

##### **4.4.2. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y LONGITUD DE LA ESTENOSIS (B-C).**

Se agruparon en categoría A, las lesiones de hasta 2 cm. de longitud y en categoría B, las que superaban esa cifra, independizando también aquellas en las que solamente se hizo angioplastia de las que además recibieron una prótesis.

La permeabilidad para la categoría A y sólo angioplastia se mantuvo en el 90% desde los 6 meses y los 36 meses, en tanto que para la categoría B, la permeabilidad fue del 59% a 6 meses, 59% a 12 meses, 39% a 18 meses y 39% a 24 meses. La comparación de ambas curvas indica una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.1$ ) a favor de la categoría A. Las curvas aparecen representadas en la Fig. 4.20.

La permeabilidad para la categoría A con prótesis fue de 76% a 6 y 12 meses, 64% a 18 meses y 51% a 24 meses. En la categoría B en las mismas condiciones, fue de 74% a 6 meses, 70% a 12 meses, 64% a 18 meses y 50% a 24 meses. La comparación de ambos resultados no arroja diferencias estadísticamente significativas ( $P=NS$ ) a favor de alguna de las categorías.

La permeabilidad global de la categoría A sumando las variables angioplastia aislada, y angioplastia más prótesis se mantuvo en el 86% durante el periodo de 24 meses. La categoría B en las mismas circunstancias alcanzó el 67% a 6 meses, 50% a 18 meses y 42% a 24 meses. Sin embargo, a pesar de las aparentes diferencias, la comparación de estos dos últimos resultados no indicó tampoco diferencias estadísticamente significativa entre ambas ( $P=NS$ ) (Fig. 4-21).

#### **4.4.3. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y TIPO DE TRATAMIENTO (B-C).**

También se calculó la permeabilidad del grupo con angioplastia aislada sumadas ambas categorías A y B y la del grupo de

angioplastia más prótesis también sumadas ambas categorías. La permeabilidad para el primero de los grupo fue de 69% a 6 y 12 meses y 59% a 18 y 24 meses y la del segundo fue de 84% a los 6 meses, 77% a los 12 meses, 73% a los 18 meses y 65% a los 24 meses. De nuevo y a pesar de las aparentes diferencias entre ambas curvas, representadas en la Fig. 4.22., la comparación estadística no indicó diferencia significativa entre ellas (P=NS).

#### **4.4.4. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y NUMERO DE LESIONES (B-C).**

Se estudió también la evolución de las fístulas en las que se encontró y trató una sola estenosis, frente aquellas en las que había más de una lesión, independientemente de que se empleara solamente angioplastia o angioplastia y prótesis en su tratamiento. Así para las estenosis única la permeabilidad fue del 71% a los 6 y 12 meses, 62% a 18 meses y 52% a 24 meses, y para las múltiples fue de 90% a 6 y 12 meses, 67% a 18 meses y 65% a 24 meses. La comparación estadística de ambos resultados no indicó diferencia a favor de ninguno de los dos grupos (P=NS).

#### **4.4.5. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y LOCALIZACION DE LA ESTENOSIS (B-C).**

Finalmente y dentro del apartado de permeabilidad primaria, se calculó y comparó el grupo de lesiones situadas en la anastomosis o en su inmediata vecindad, con aquellas situadas a distancia de la anastomosis en la rama venosa. Para el primer grupo la

permeabilidad fue del 81% a 6 meses, 73% a los 12 meses, y 65% a 18 y 24 meses, frente a 59% a 6 y 12 meses, 47% a 18 meses y 29% a 24 meses en el segundo grupo. La comparación de ambos indicó una diferencia estadísticamente significativa de permeabilidad ( $P < 0.01$ ) a favor de las lesiones en la anastomosis (Fig. 4.23.).

#### **4.4.6. PERMEABILIDAD SECUNDARIA GLOBAL EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO (B-C).**

La permeabilidad secundaria fue del 90% al mes, 83% a los 6 meses, 80% a los 12 meses, 74% a 18 meses, 62% a 24 meses, que se prolongó en el mismo porcentaje hasta los 42 meses. La curva aparece representada junto con la de la permeabilidad primaria en la Fig. 4.19.

#### **4.4.7. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y TIPO DE TRATAMIENTO (B-C).**

Se realizó el cálculo tomando en un grupo todas las lesiones que fueron objeto de angioplastia aislada con independencia de su longitud, y en otro todas aquellas que habían recibido una prótesis sin tener en cuenta la longitud de las lesiones. En el primer grupo la permeabilidad fue del 85% a 6 meses, 78% a 12 meses y 18 meses y 58% a 24 meses. En el segundo grupo fue del 76% a los 6 meses y 12 meses, 64% a 18 meses y 51% a 24 meses. La comparación de ambos resultados no indicó una diferencia significativa entre ambos grupos ( $P = NS$ ).

#### **4.4.8. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y NUMERO DE LESIONES (B-C).**

Se calculó la supervivencia del grupo formado por todas las fístulas con una sóla estenosis con independencia del tipo de tratamiento recibido y la del grupo formado por las que tenían múltiples estenosis. En el primero, la supervivencia fue de 81% desde los 6 a los 18 meses, y 61% a 24 meses, que se mantuvo hasta los 42 meses. En el segundo grupo la permeabilidad se mantuvo invariable en el 90% desde los 6 a los 24 meses.

La comparación de ambos grupos tampoco indicó una diferencia estadísticamente significativa para ninguno de ellos ( $P=NS$ ).

#### **4.4.9. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y LOCALIZACION DE LA ESTENOSIS (B-C).**

Para finalizar con el apartado de fístulas de Brescia-Cimino se calculó la permeabilidad secundaria en base a la localización de la estenosis más importante en la fístula. En el grupo que estaba en la anastomosis o en su inmediata vecindad, fue de 86% a los 6 meses que se mantuvo hasta los 42 meses. En el grupo en que la estenosis estaba localizada en la rama venosa a distancia de la anastomosis, fue de 75% a 6 meses y 12 meses, 61% a 18 meses y 50% a 24 meses. La comparación de ambos grupos indicó una diferencia estadísticamente significativa ( $P<0'1$ ) en la permeabilidad secundaria a favor del grupo con la estenosis en la inmediata vecindad de la estenosis. Ambas curvas aparecen representadas en la Fig. 4.24.

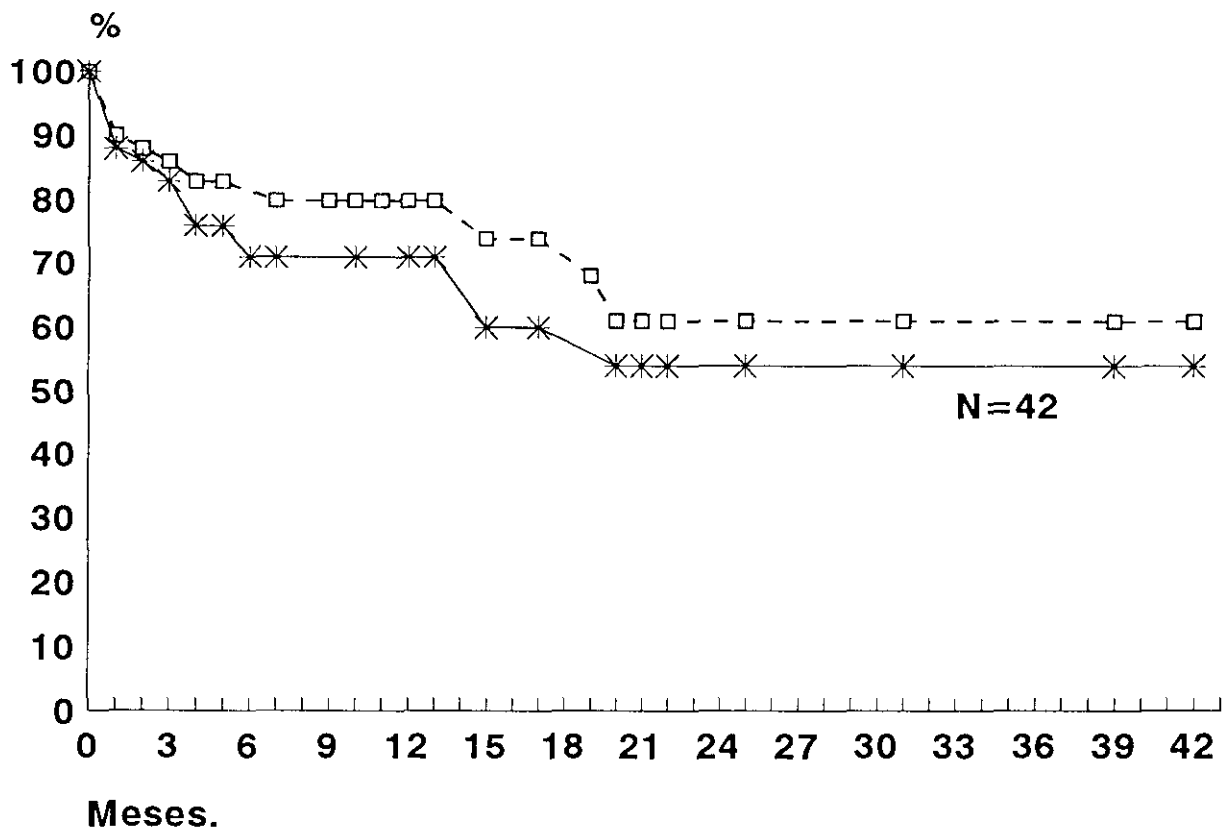


Fig. 4.19 Brescia-Cimino, P-1, global. —  
Brescia-Cimino, P-2, global. - - -

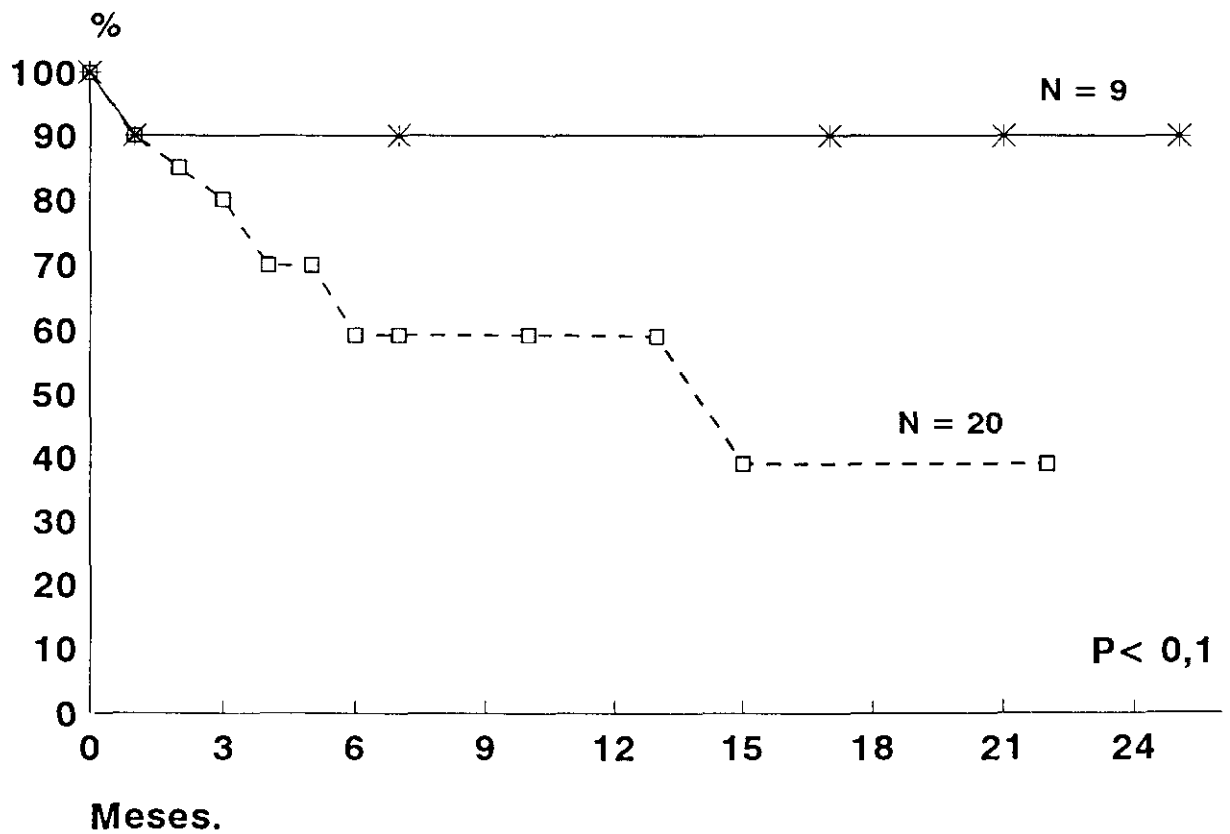


Fig. 4.20 Brescia-Cimino, P-1, PTA y Long < 2 cm. —  
Brescia-Cimino, P-1, PTA y Long > 2 cm. - - -

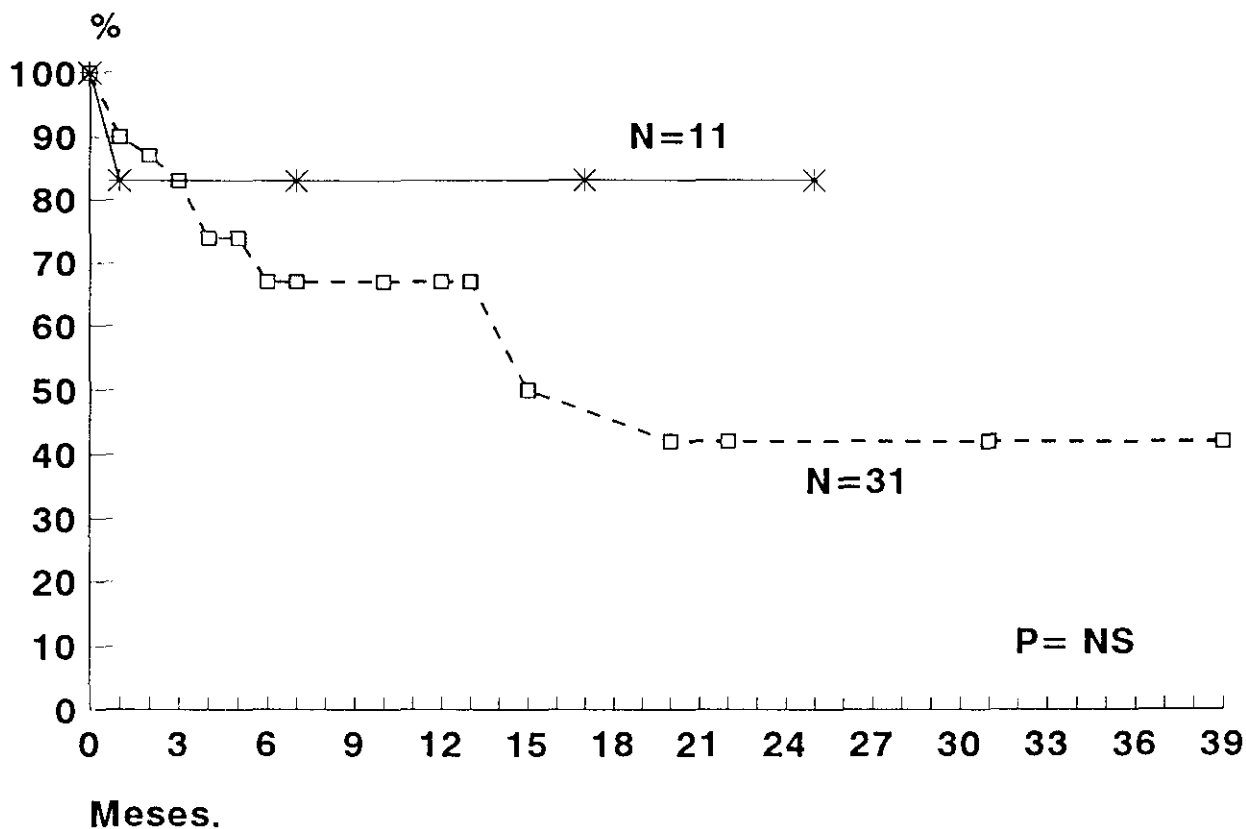


Fig. 4.21 BRESCIA-CIMINO, P-1, ATP+Prot., Long < 2 cm ———  
 BRESCIA-CIMINO, P-1, ATP+Prot., Long > 2 cm - - - -

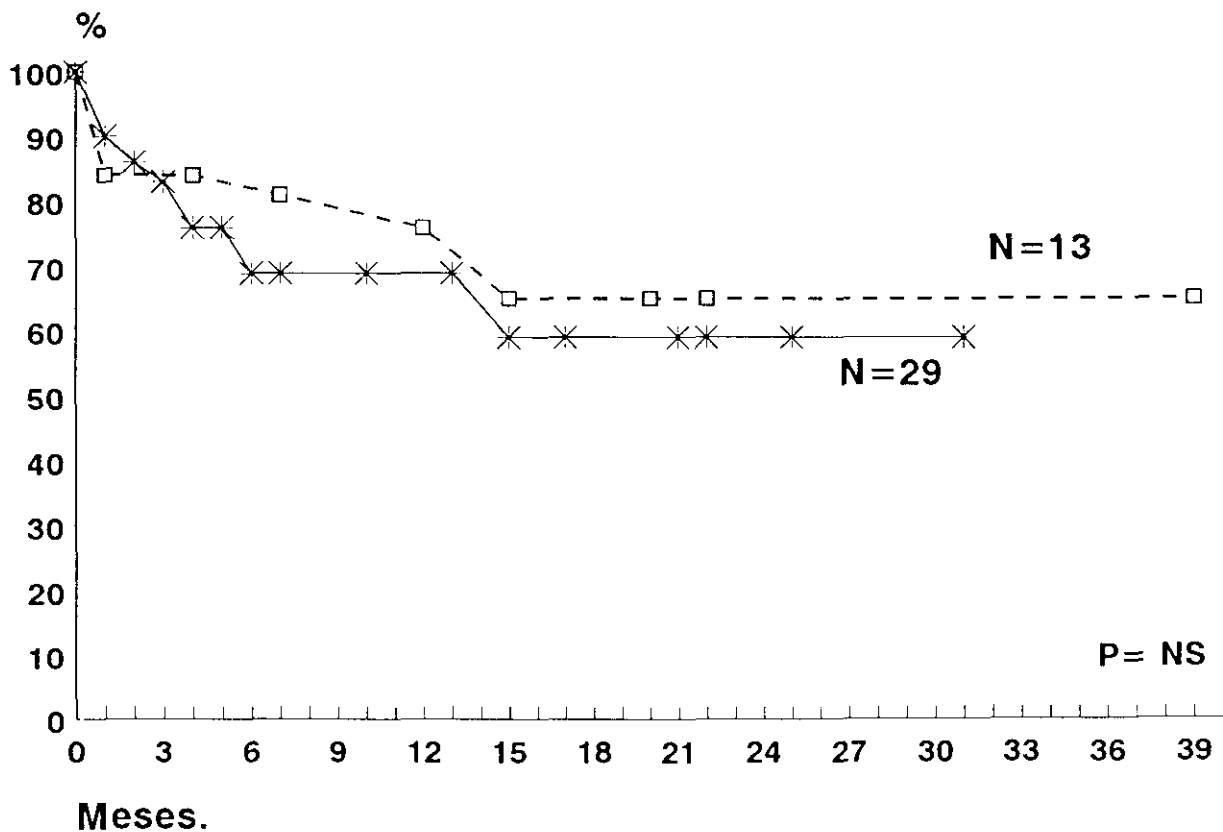


Fig. 4.22 Brescia-Cimino, P-1, solo ATP. ———  
 Brescia-Cimino, P-1, prótesis. - - - -

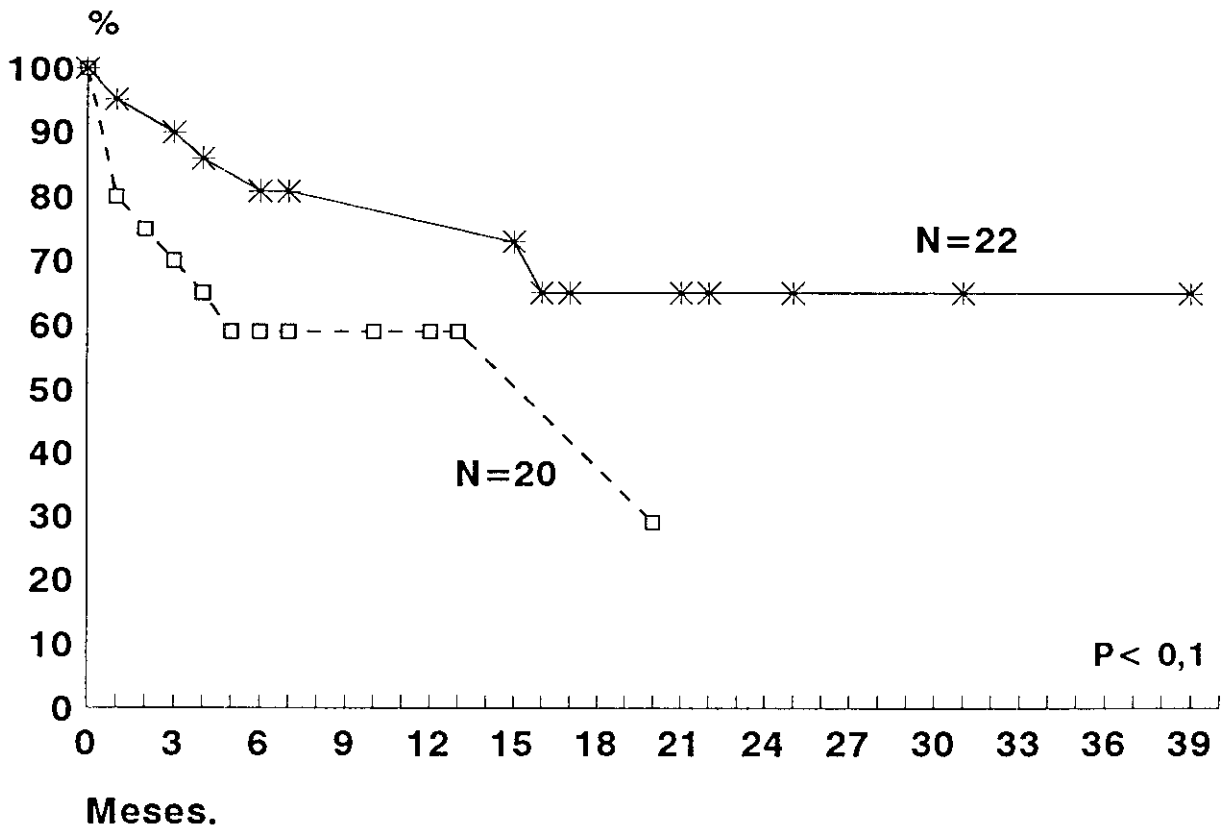


Fig. 4.23 Brescia-Cimino, P-1, yuxtananastomótica. —  
 Brescia-Cimino, P-1, a distancia. - - -

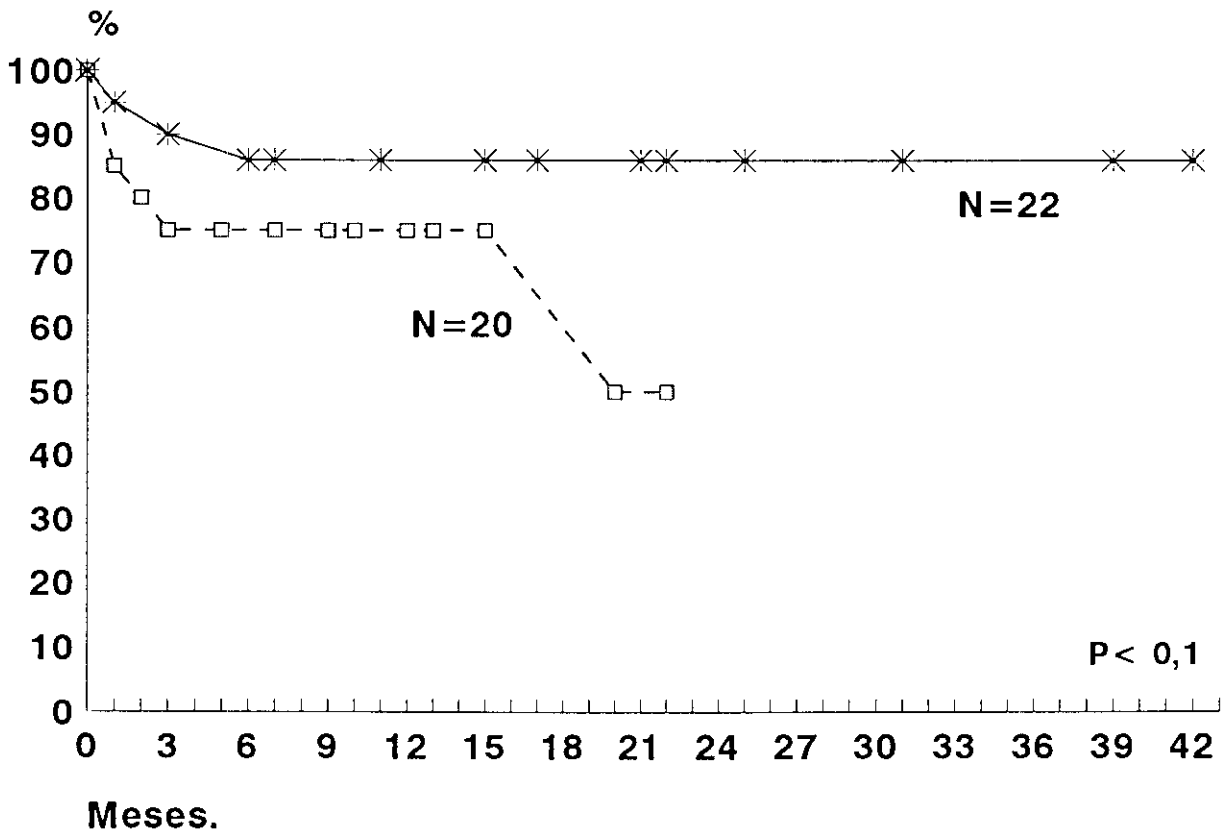


Fig. 4.24 Brescia-Cimino, P-2, yuxtaanastomótica. —  
 Brescia-Cimino, P-2, a distancia. - - -

#### 4.4.10. RESUMEN DEL ANALISIS DE LA PERMEABILIDAD EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.

La permeabilidad primaria y secundaria que se consigue con la angioplastia aislada es significativamente más larga en las estenosis más corta y en aquellas que están situadas en la vecindad de la anastomosis entre la arteria y la vena.

La implantación de una prótesis por sí misma no mejora de manera significativa la permeabilidad primaria o secundaria de una fístula con respecto a la angioplastia aislada, pero sí permite obtener un resultado técnico y sobre todo funcional, satisfactorio, que hace innecesaria la revisión quirúrgica de la misma.

La implantación de una prótesis también permite ampliar discretamente el periodo de tiempo medio en el que una fístula de Brescia-Cimino requiere reintervención y angioplastia, que pasa de 9'4 meses a 12'1 meses.

#### 4.4.11. PERMEABILIDAD PRIMARIA GLOBAL EN LAS FISTULAS CON PTFE.

La permeabilidad primaria en el grupo de 19 fístulas con PTFE fue del 94% a 3 meses, 83% a 6 meses, 36% a 12 meses, 24% a 18 y 24 meses y 9% a 39 meses. La curva aparece representada en la Fig. 4.25.

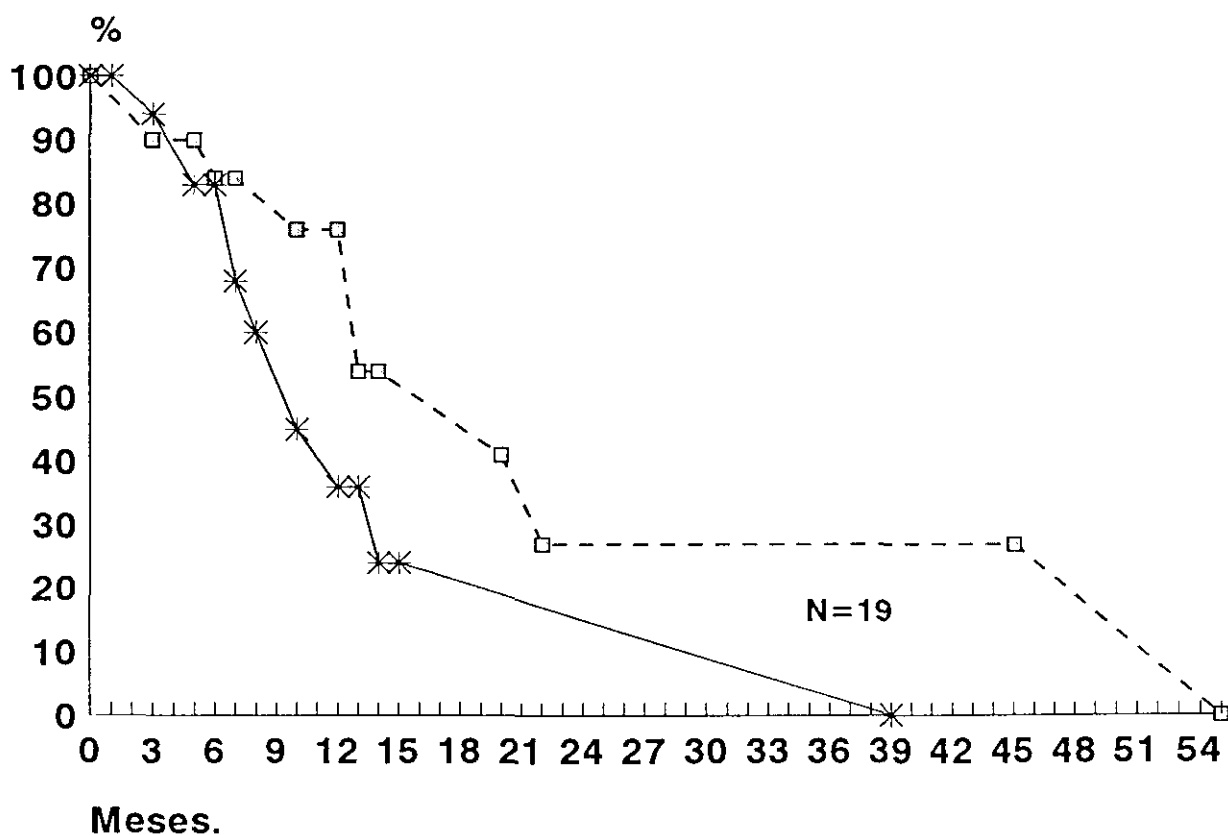


Fig. 4.25 PTFE, P-1, global. —  
PTFE, P-2, global. - - -

#### **4.4.12. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y LONGITUD DE LA ESTENOSIS (PTFE).**

Para la estenosis de 2 cm. o menos, incluidas tanto las que se trataron con angioplastia aislada como las que recibieron una prótesis fue de 87% a 6 meses y 58% a 12 meses. En el grupo de longitud mayor de 2 cm. y hasta 8 cm. fue de 81% a 6 meses, 30% a 12 meses, 20% a 18 meses y 20% a 39 meses. La comparación de ambos resultados no indicó diferencia estadísticamente significativa en la permeabilidad a favor de ninguno de los grupos (P=NS) (Fig. 4-26).

#### **4.4.13. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y TIPO DE TRATAMIENTO (PTFE).**

Se incluyeron todas las estenosis con independencia de su longitud en un grupo cuando sólo fueron objeto de angioplastia, y en otro aquellas que además recibieron una prótesis. Para el primer grupo la permeabilidad fue de 83% a 6 meses y 35% a 12 meses, y para el grupo segundo fue de 66% a 6 meses y 35% a 12 meses. La comparación de ambos grupos no indicó diferencia significativa estadísticamente a favor de alguno de ellos (P=NS) (Fig. 4-27).

#### **4.4.14. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y NUMERO DE LESIONES (PTFE).**

Para el grupo de estenosis única la permeabilidad fue del 69% a 6 meses y 29% a 12 meses y para el de múltiples estenosis, de 62% a 6 meses y 25% a 12 meses. La comparación de ambos grupos

no arrojó diferencia estadísticamente significativa en la permeabilidad de ninguno de ellos (P=NS).

#### **4.4.15. PERMEABILIDAD PRIMARIA Y LOCALIZACION DE LA ESTENOSIS (PTFE).**

En las estenosis localizadas en la anastomosis con la vena en su inmediata vecindad, la permeabilidad fue del 69% a 6 meses y 31% a 12 meses. En aquellas fístulas en las que las estenosis estaban localizadas dentro del injerto o en la vena proximal fue del 75% a los 6 meses, y 25% a 12 meses. Asimismo la comparación de ambos grupos no demostró diferencia estadísticamente significativa en favor de ninguno de ellos (P=NS).

#### **4.4.16. PERMEABILIDAD SECUNDARIA GLOBAL EN LAS FISTULAS CON PTFE.**

En el conjunto de 19 fístulas sin tener en consideración la longitud, localización, multiplicidad, ni tipo de tratamiento, la permeabilidad fue del 90% a 3 meses, 84% a 6 meses, 76% a 12 meses, 54% a 18 meses, 27% a 24 meses y 27% a 45 meses. La representación gráfica de la curva aparece junto con la de la permeabilidad primaria en la Fig. 4.25.

#### **4.4.17. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y LONGITUD DE LA ESTENOSIS (PTFE).**

Para las estenosis de hasta 2 cm. de longitud la permeabilidad secundaria fue de 87% a 6 y 12 meses y para las de mayor longitud fue de 88% a 6 meses, 65% a 12 meses, y 37% a 24 meses. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (P=NS) (Fig. 4.28).

#### **4.4.18. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y TIPO DE TRATAMIENTO (PTFE).**

Para el conjunto de fístulas tratadas solamente con angioplastia fue de 80% a 6 y 12 meses y para el grupo que además recibió una prótesis fue del 90% a 6 meses, 77% a 12 meses y 38% a 24 meses. No se evidenció diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (P=NS) (Fig. 4-29).

#### **4.4.19. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y NUMERO DE LESIONES (PTFE).**

Con independencia del tipo de tratamiento aplicado y la localización de la estenosis, en el conjunto de fístulas con una lesión aislada, la permeabilidad secundaria fue de 69% a 6 meses, 59% a 12 meses, 47% a 18 meses y 31% a 24 meses. En el grupo de estenosis múltiple fue del 76% a 6 meses y 57% a 12 meses. No se encontró tampoco diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (P=NS).

#### 4.4.20. PERMEABILIDAD SECUNDARIA Y LOCALIZACION DE LA ESTENOSIS (PTFE).

Para finalizar con el análisis de permeabilidad secundaria se comparó el grupo de fístulas que tenían localizada la estenosis en la anastomosis venosa o en su inmediata vecindad, con aquellas en las que estaba situada en el injerto o en la zona proximal de la vena a distancia de la anastomosis. Para el primer grupo la permeabilidad secundaria fue del 76% a 6 meses, 57% a 12 meses, 14% a 24 meses, y de 75% a 6 meses, 50% a 12 meses, y 18% a 24 meses respectivamente. Tampoco en esta comparación se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (P=NS).

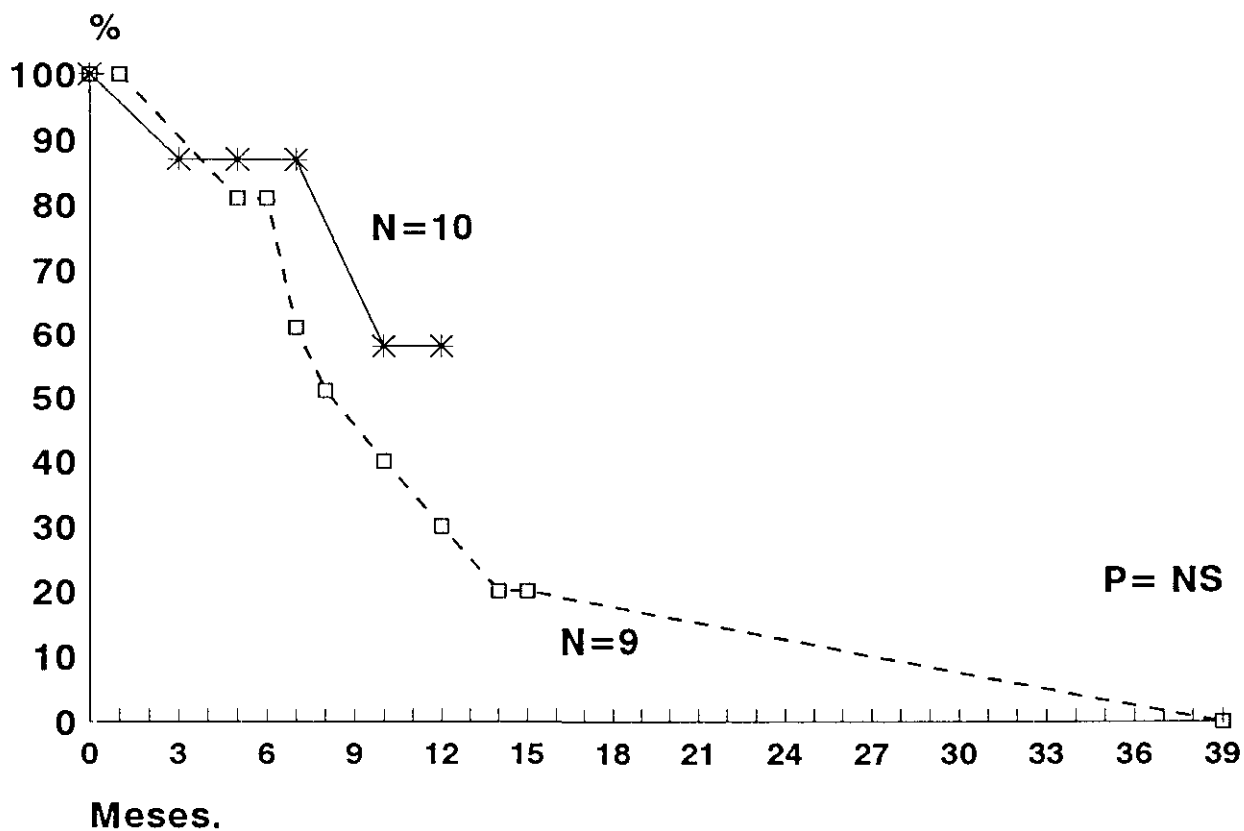


Fig. 4.26 PTFE, P-1, ATP+Prot. Long < 2 cm. —  
PTFE, P-1, ATP+Prot. Long > 2 cm. - - -

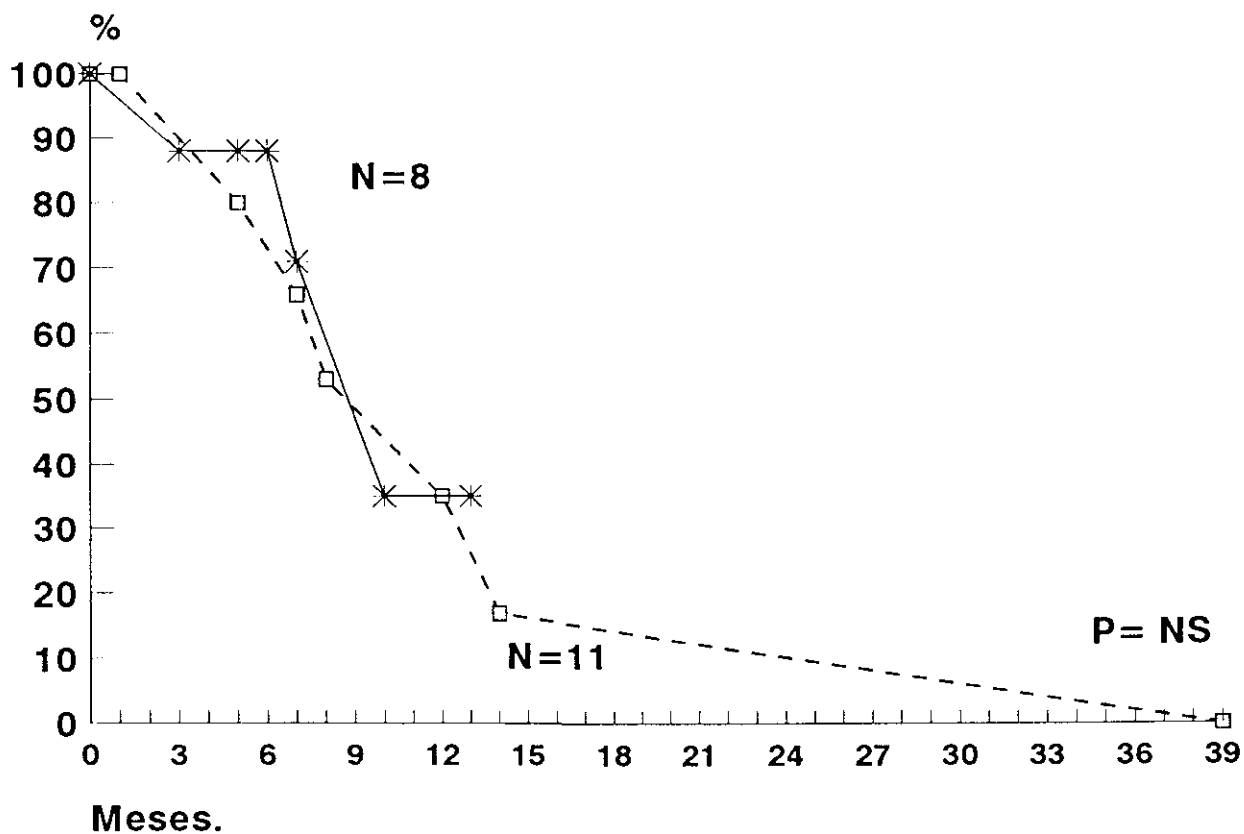


Fig. 4.27 PTFE, P-1, solo ATP. —  
PTFE, P-1, prótesis. - - -

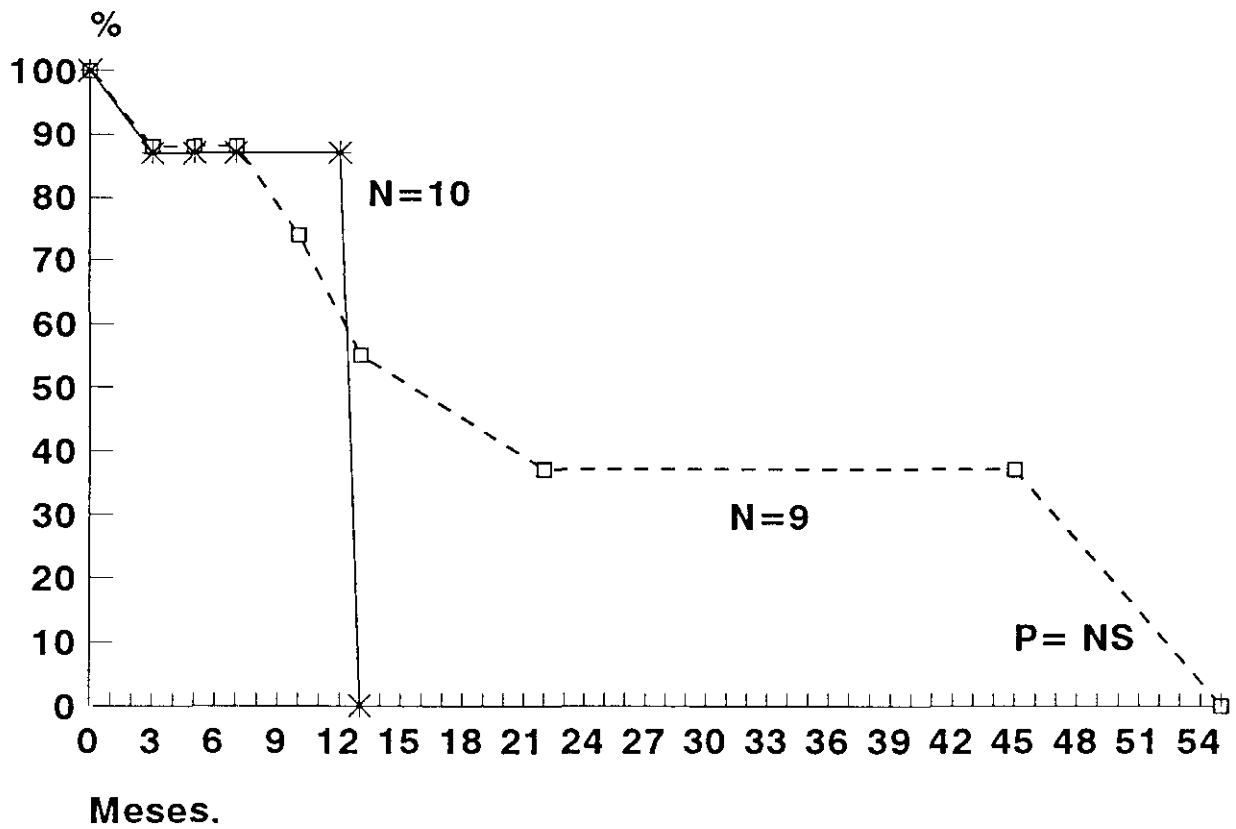


Fig. 4.28 PTFE, P-2, ATP+Prótesis, Long < 2 cm. —  
 PTFE, P-2, ATP+Prótesis, Long > 2 cm. - - -

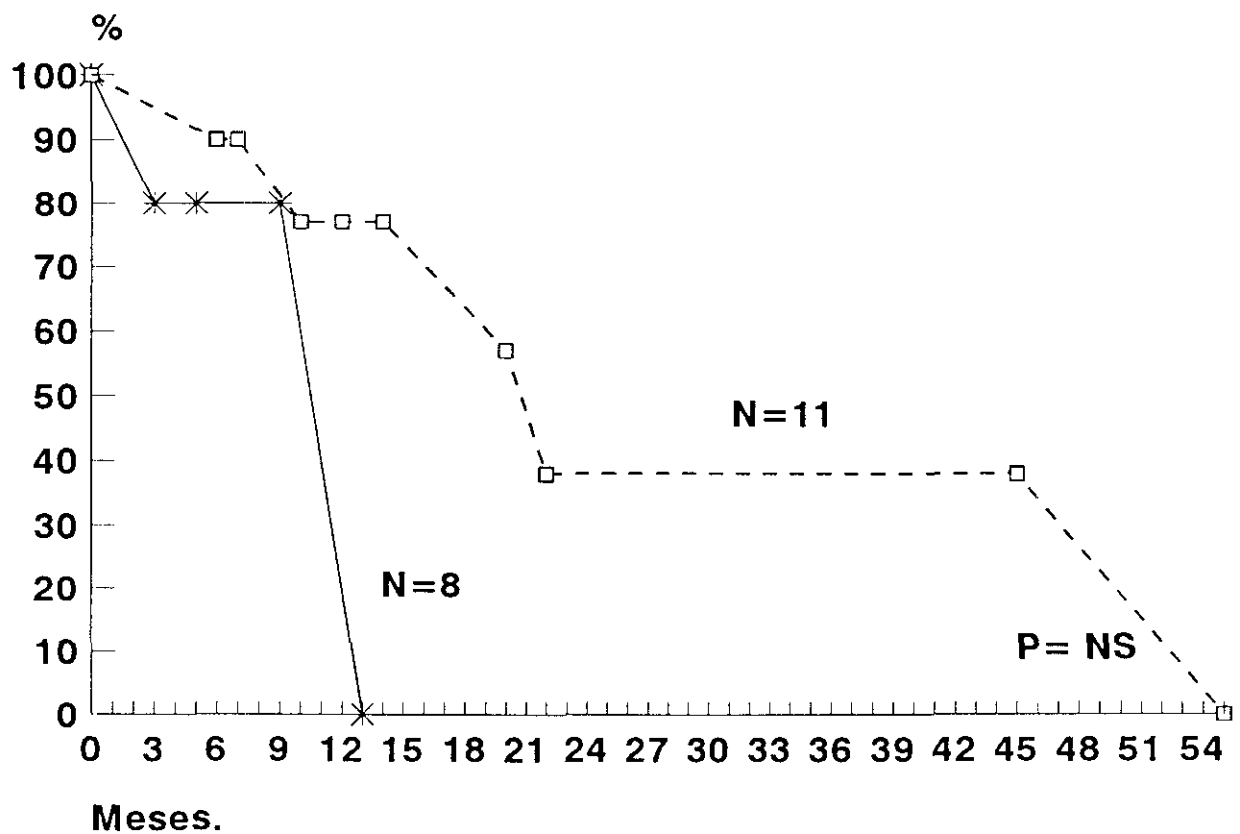


Fig. 4.29 PTFE, P-2, solo ATP. —  
 PTFE, P-2, prótesis. - - -

#### 4.4.21. RESUMEN DEL ANALISIS DE LA PERMEABILIDAD EN LAS FISTULAS CON PTFE.

Como resumen del análisis estadístico puede decirse que:

- No existe un tipo de estenosis específica, considerando su longitud, localización, multiplicidad, y tipo de tratamiento, que muestre una evolución mejor que el resto. Es posible que ello se deba al menor número de casos sujetos al análisis comparativamente con las fístulas de Brescia-Cimino.

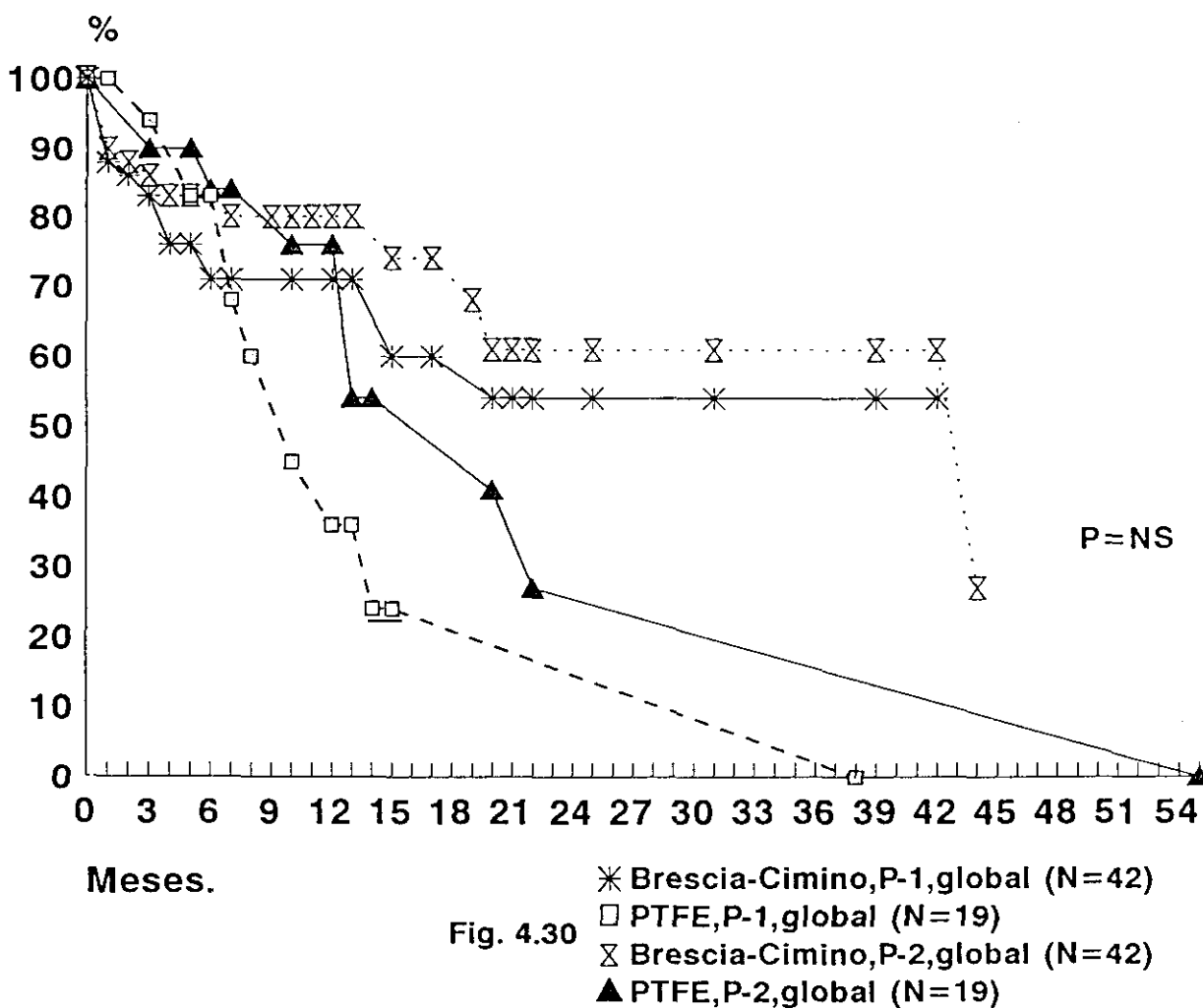
- La mayor frecuencia de implantación de prótesis en este tipo de fístulas frente a las de Brescia-Cimino nos sugiere una mayor resistencia de las mismas a la angioplastia.

- Al igual que en las fístulas de Brescia-Cimino la implantación de una prótesis ha permitido obtener un resultado técnico y funcional satisfactorio evitando la revisión quirúrgica.

- Finalmente no hemos podido constatar un alargamiento de los intervalos entre reintervenciones cuando se implantó una prótesis, sino más bien una discreta disminución. Sin embargo, teniendo presente que el número de casos es relativamente pequeño, la permeabilidad tras repetidas intervenciones fue más larga en las fístulas en que se implantó una prótesis, aunque el análisis estadístico no demostrará significación.

4.4.22. COMPARACION DE CURVAS DE PERMEABILIDAD ENTRE DISTINTOS TIPOS DE FISTULAS.

También se llevó a cabo la comparación de las curvas de permeabilidad primaria y secundaria global en las fístulas de Brescia-Cimino y las de PTFE. Las curvas aparecen representadas en la Fig. 4.30. En ninguno de los dos casos se observó una diferencia que por análisis estadístico demostrará una mejor permeabilidad primaria o secundaria a favor de alguno de los tipos de fístulas.



**4.4.23. PERMEABILIDAD GENERAL DE TODOS LOS TIPOS DE FISTULAS.**

Se agruparon también todos los tipos de fístulas objeto de este trabajo en un sólo bloque calculando la permeabilidad primaria y secundaria del mismo. La permeabilidad primaria a 3 meses fue de 87%, a 6 meses 75%, a 12 meses 59%, a 18 meses 47%, a 24 meses 43% y 28% a 42 meses. Las de la permeabilidad secundaria fueron como sigue; a 3 meses 92%, a 6 meses 84%, a 12 meses 79%, a 18 meses 67%, a 24 meses 48% y también 48% a 42 meses. Ambas curvas aparecen representadas en la Fig. 4.31.

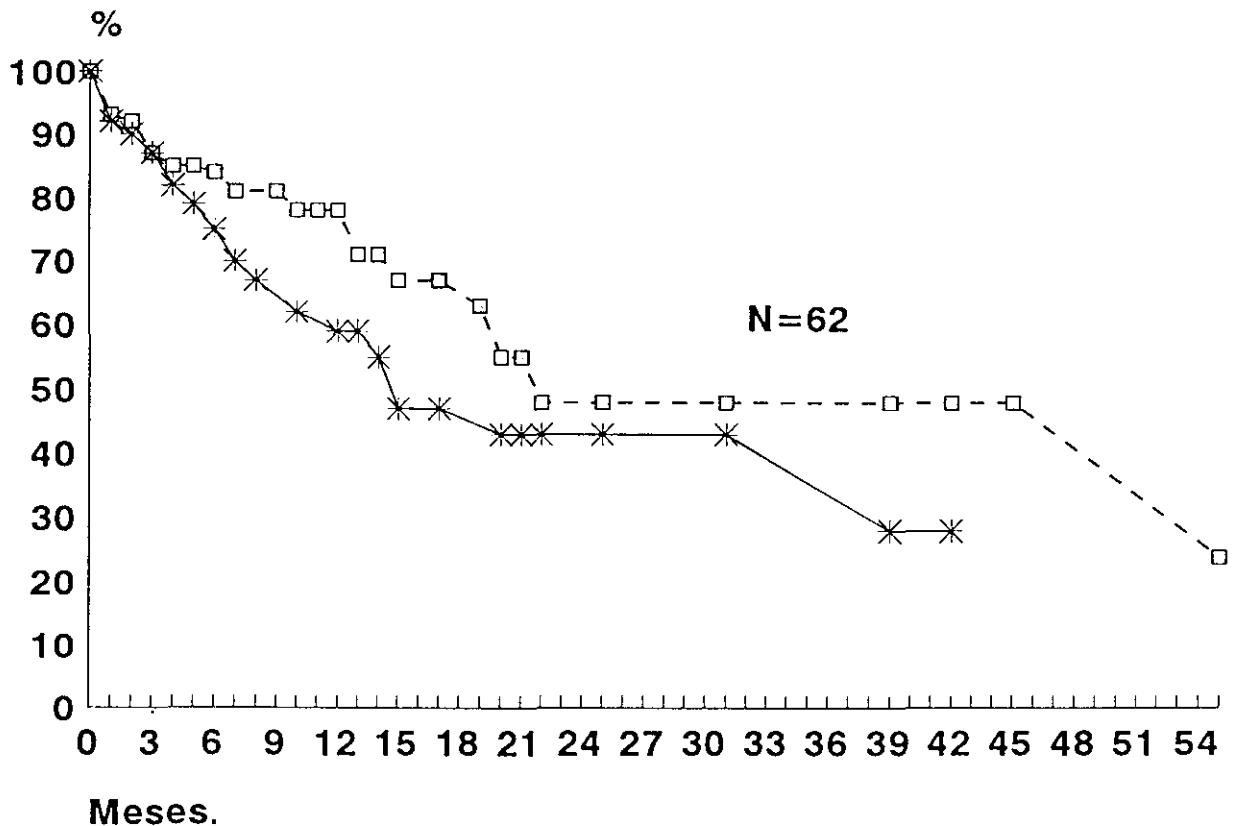


Fig. 4.31 P. PRIMARIA TODAS LAS FISTULAS. —  
P. SECUNDARIA TODAS LAS FISTULAS. - - -

## **4.5. COMPLICACIONES.**

### **4.5.1. COMPLICACIONES EN LAS FISTULAS DE BRESCIA-CIMINO.**

En ningún caso hemos tenido que abandonar el procedimiento por no conseguir cruzar la estenosis. La técnica de Road-Mapping, siempre nos ha permitido abordar la fístula por el mejor sitio posible.

El espasmo en algún punto de la rama venosa, es un hecho relativamente corriente debido a la manipulación y no debe ser considerado como una complicación, sino más bien como un hecho inherente al procedimiento, que se resuelve de manera espontánea.

En dos casos, se produjo hematoma de la zona de punción arterial tras la retirada de la aguja, que se resolvió sin ningún tipo de medidas adicionales.

En un caso se produjo hematoma perivenoso sin que en el control angiográfico postangioplastia pudiera demostrarse extravasación del medio de contraste.

En conjunto podemos decir que se presentaron 3 complicaciones menores, una de ellas durante el procedimiento de angioplastia y las otras dos una vez finalizado, sin consecuencias para la evolución ulterior de las fístulas.

#### 4.5.2. COMPLICACIONES EN LAS FISTULAS CON INJERTO DE PTFE.

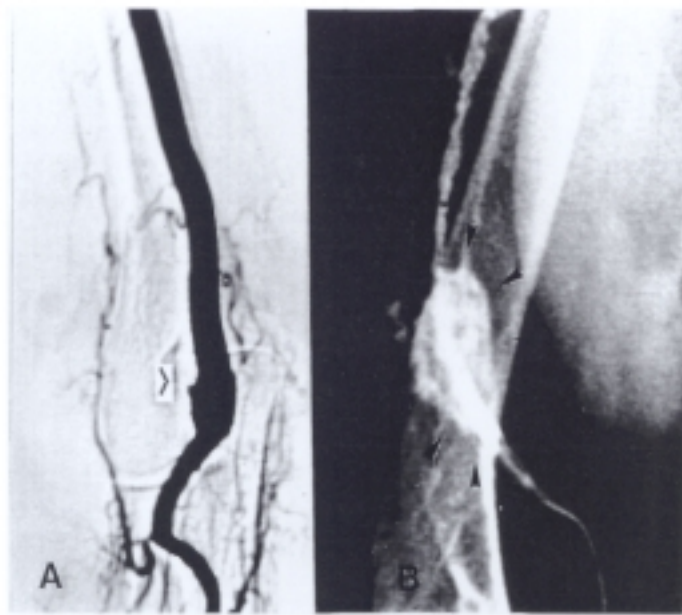
En este apartado hay que reseñar el intento fallido de fibrinólisis en dos casos, en los que fue preciso suspender la infusión de Uroquinasa debido a la extravasación de sangre y formación de hematoma a través de los orificios previos de punción del injerto. Estos casos pasaron a revisión quirúrgica y no fueron objeto de dilatación percutánea (Fig.4.32).

En un caso se produjo trombosis precoz del injerto tras la angioplastia (24 horas), cuyo resultado técnico inicial había sido satisfactorio. Se llevó a cabo una trombectomía simple que restableció la función de la fístula.

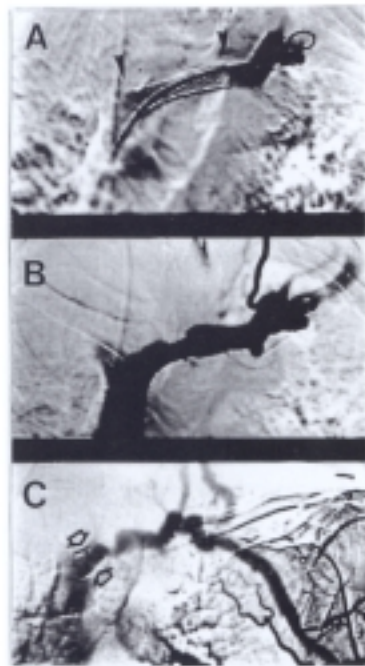
En un caso, recurrió la estenosis al cabo de un mes de la implantación de una prótesis, por acortamiento y desplazamiento de la misma a un lado de la estenosis (Fig. 4.33).

Otro caso presentó fiebre tras el procedimiento, de 10 días de duración que requirió tratamiento antibiótico, sin evidencia de infección en el injerto.

Para finalizar con este apartado únicamente reseñar que en la única fístula de tipo externo en la que se ha realizado angioplastia en tres ocasiones, no hemos registrado ningún tipo de complicación.



**Fig. 4.32. A- Fistula húmero-axilar con PTFE trombosada desde la anastomosis arterial del injerto (flecha). B- Durante la recanalización mediante fibrinólisis se puede ver en una inyección de control, extravasación del contraste por uno de los orificios de punción reciente alrededor del injerto.**



**Fig.4.33. A y B - Tratamiento mediante una prótesis de una estenosis elástica en el tronco braquiocefálico izquierdo en una fistula húmero-axilar con PTFE. C- Un mes después se reproduce la clínica de edema de la extremidad y elevación del I.R. Se comprueba entonces que la estenosis ha recurrido por acortamiento de la prótesis, que se ha movido proximalmente (flecha)**

## **5 - PROTECCION RADIOLOGICA**

## 5.1. CONSIDERACIONES GENERALES.

Aunque la frecuencia con la que se exploran las fístulas de hemodiálisis en la sala de Radiología Intervencionista no es muy alta (0'9% del total de procedimientos), su especificidad y la posibilidad de optimizar el procedimiento radiológico, reduciendo la dosis de radiación tanto a los pacientes como al personal de operación, es el motivo de este capítulo.

La Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) (172), entre otras organizaciones internacionales, recomienda el establecimiento de niveles de referencia de dosis a los pacientes, en base a parámetros fácilmente medibles, que permitan comparar si el nivel de riesgo con que se realiza un tipo de procedimiento en una instalación concreta, es similar al de otros centros.

Los procedimientos de Radiología Intervencionista han sido poco estudiados desde el punto de vista dosimétrico, y no existe ningún estudio en la literatura referido en concreto a las fístulas de hemodiálisis. En consecuencia apenas existen niveles de referencia de dosis para los pacientes a pesar de que dicha práctica es una de las que más contribuyen a la dosis colectiva. Resulta por tanto de interés aportar los resultados que se vayan obteniendo a fin de facilitar la adopción de los citados niveles de referencia aunque sea con carácter provisional.

Las dosis que reciben los especialistas de Radiología Intervencionista pueden ser considerables, y siempre dependientes entre otros factores, del número y tipo de procedimientos que realicen en una instalación concreta. Es por tanto también muy importante relacionar dichas dosis con la de los pacientes a fin de objetivar los riesgos y las necesidades de protección radiológica para cada tipo de procedimiento.

En la Sala en la que se ha realizado el muestreo, (descrita en el apartado 3.2.3), el equipo de Rayos y la cadena de imagen se han sometido a un programa de control de calidad y los procedimientos de trabajo se han verificado y optimizado, por lo que los valores medios obtenidos de dosis a los pacientes, pueden considerarse como de referencia.

La exposición a la radiación que reciben los pacientes se debe, por una parte a la radioscopia y por otra a la obtención de imágenes. Las imágenes aunque se adquieren digitalmente no se procesan de manera habitual. Se graban en conjuntos de varias series, y posteriormente son visualizadas por el facultativo responsable de la intervención, quién decide cuáles de ellas se conservan en películas de 24x 30 cm, en las que se impresionan 4 imágenes. A efectos de control de dosis, el número de imágenes impresionadas en la película es sustancialmente inferior al adquirido y por tanto este indicador no sirve para cuantificar el nivel de exposición en radiografía. El equipo de rayos X utilizado permite registrar pero no almacenar el tiempo de radioscopia de cada intervención.

El trabajo en la Sala está realizado básicamente por dos especialistas, con más de 15 años de experiencia, secundados por los Residentes y técnicos especialistas, que realizan únicamente procedimientos simples y siempre bajo la estricta supervisión de los facultativos expertos.

La Sala no dispone de mampara basculante de protección, aunque sí existen delantales, protectores de tiroides y gafas plomadas, además de guantes de protección de tacto quirúrgico (173).

Del total de fistulografías realizadas, aproximadamente un 60% han tenido carácter terapéutico. El control dosimétrico a los pacientes se viene realizando desde el año 1992, y se han medido las dosis en un 30% del total de los pacientes intervenidos.

## **5.2. PROCEDIMIENTO.**

A efectos de toma de datos y de su procesado, es crítico establecer con claridad que se entiende por procedimiento diagnóstico y por procedimiento terapéutico, ya que en este segundo caso, la intervención tiene siempre además, una primera parte diagnóstica seguida del procedimiento terapéutico propiamente dicho. El criterio adoptado en este estudio ha sido el de identificar la totalidad del procedimiento (en su parte diagnóstica y terapéutica), cuando se realiza en una única sesión como un único procedimiento terapéutico.

El procedimiento diagnóstico utilizado en la Sala, supone la adquisición de imágenes en un número de series que oscila entre 3 y 6, y radiando desde la axila hasta la localización de la fístula, mientras que la parte terapéutica requiere entre 1 y 3 series. Kanterman y col. (174) en un estudio de 215 pacientes realizados en la Universidad de Washington, citan como intervalo típico para los procedimientos diagnósticos, el de 6 a 7 series. En el procedimiento de trabajo seguido en la Sala, el radiólogo encargado está pendiente de las imágenes durante el proceso de adquisición, lo que permite que la serie se interrumpa antes de su finalización, si la información disponible es suficiente. Ello supone un drástico ahorro de dosis para los pacientes.

La localización anatómica de la lesión en la fístula tiene una considerable repercusión en la dosis, puesto que cuando está localizada a nivel de la muñeca, la corriente a la que se ajusta el generador de rayos, debido al control automático de brillo (CAB) del intensificador, es sensiblemente inferior (1,1-1,3 mA) a cuando la fístula está a nivel del hombro en que la corriente llega a ser de 2,2- 2,4 mA. Lo mismo sucede con las dosis por imagen en las adquisiciones digitales.

Se realiza siempre una rigurosa colimación del campo de radiación a lo estrictamente necesario. Dicha colimación se hace tanto en radioscopia como durante la obtención de imágenes, siendo el tamaño típico del campo de 40x10 cm. Durante el procedimiento terapéutico incluso es aún mayor la colimación.

El tiempo típico de radioscopia en procedimientos diagnósticos es de 2 minutos y en las terapéuticas, de 10 a 20 minutos y en algunos casos incluso más.

En los procedimientos terapéuticos, en los que están incluidos siempre la parte diagnóstica, el número de imágenes suele ser igual o mayor y el tiempo de radioscopia mayor que en los procedimientos puramente diagnósticos.

Como consecuencia de la geometría del arco, el paciente se coloca en decúbito supino sobre una camilla que se sitúa en posición perpendicular al tablero de la mesa. Sobre ésta descansa la parte superior del tórax del paciente, cuyo brazo está extendido y en abducción de 90° en el eje de desplazamiento longitudinal del arco, de manera que se trabaja con el colimador del tubo a muy corta distancia del tablero y el intensificador a unos 40-50 cm. por encima del paciente. El arco no puede bajar más puesto que impediría su rotación, y la mesa no puede subir dado que el tablero tiene que estar a la altura de la camilla. En consecuencia la distancia foco-intensificador en este tipo de exploraciones se encuentra entre 80 y 90 cm.

#### **5.2.1. DOSIMETRIA AL PERSONAL FACULTATIVO.**

La medida de dosis al personal facultativo se ha realizado con los dosímetros en varias posiciones (sobre el delantal plomado o sobre otras prendas de protección), individualizadas para cada procedimiento, y utilizando cristales de TLD-100. Todo ello, de

forma complementaria al dosímetro personal posicionado debajo del delantal y el dosímetro de muñeca, cuyas lecturas se realizan mensualmente.

Los valores de dosis medidos sirven para estimar las dosis en cristalino, brazo y mano, en la peor de las situaciones, es decir, si no se hubieran utilizado dispositivos de protección.

En todos los casos, salvo muy concretas excepciones, durante la adquisición digital de las series, el personal que realiza la intervención está fuera de la sala de trabajo protegido en la sala de control, lo que evita el riesgo de irradiación durante esta fase del procedimiento. Mientras se utiliza la fluoroscopia, el facultativo permanece junto al paciente con delantal, protector de tiroides y gafas plomadas. La estricta colimación del campo hace que el nivel de radiación dispersa sea muy bajo.

#### **5.2.2. DOSIMETRIA A LOS PACIENTES.**

Los controles de dosis a los pacientes se han realizado con cámaras de transmisión (PTW Diamentor M2 y E) y con dosímetros de termoluminiscencia (Módulo TLD-100 de la firma Harshaw). En los pacientes en los que se ha evaluado la dosis, se ha realizado simultáneamente un detallado registro de todos los parámetros técnicos de la intervención, básicamente de los rangos de kV y mA, número de secuencias, número de imágenes, tiempo de radioscopia, y campo de intensificador.

Se han realizado además controles de calidad del equipo, midiendo las dosis a la entrada de un maniquí ANSI (175) que simula el paciente, en los diferentes modos de operación (tamaños del campo del intensificador y modos de baja, media y alta dosis). Para ello se han utilizado cámaras planas calibradas (PTW DALI para la medida de tasa de dosis a la entrada del intensificador de imagen, VICTOREEN 4000M+, RAD Check+ y cámara para la medida de tasa de dosis a la entrada del paciente). La evaluación de la calidad de la imagen se ha realizado en un maniquí tipo ANSI y el objeto de test de calidad de imagen TOR de la Universidad de Leeds.

### **5.3. RESULTADOS.**

Los valores de dosis medidos en antebrazo, brazo, mano, cuello, frente y hombro del radiólogo han sido del orden de la radiación de fondo en los cuatro procedimientos controlados. Unicamente, en uno de los casos se ha medido una dosis en mano de 1'84 mGy que probablemente se debió a la necesidad de introducir la mano en el haz directo.

Para el número de intervenciones que se realizan en esta sala, las dosis acumuladas anualmente por el dosímetro de mano son relativamente bajas, desde un valor de 42'1 mGy en 1991 hasta 22'8 mGy en 1994 pasando por 27'2 mGy y 16'8 mGy en 1992 y 1993 respectivamente.

En cuanto a la dosimetría a pacientes, se han utilizado los valores de los productos dosis-área de una muestra de 25 pacientes, diferenciando la parte correspondiente a las series radiográficas de la de radioscopia. Se disponía de un banco de datos más numeroso, pero antes de utilizar los datos dosimétricos en la muestra final para la obtención de valores medios y dispersiones, se ha aplicado un riguroso control de calidad a los datos basado en la compatibilidad de los cGy. cm<sup>2</sup> medidos, con los rangos de dosis a la entrada de un maniquí medidos en las pruebas de estado del equipo de rayos X. Además se han contrastado uno a uno, con el radiólogo que realizó la intervención, los resultados dosimétricos con los registros de imágenes e historial clínico del paciente.

En los procedimientos considerados típicos, el valor medio del producto dosis por área medido por imagen en radiografía es del orden de 5 cGy. cm<sup>2</sup>, lo que correspondería a un tamaño de campo a la entrada del paciente de 150 cm<sup>2</sup> y una dosis a la entrada de 0'33 mGy/imagen. En los controles de calidad realizados al equipo, los valores de dosis por imagen medidos para espesores de maniquí similares a los de la muñeca-brazo han estado entre 0'22 y 0'53 mGy. Los valores son por tanto compatibles.

En radioscopia, el valor medio en procedimientos típicos con pacientes, ha sido de 0'8 cGy.cm<sup>2</sup> por segundo de escopia, lo que correspondería a una dosis a la entrada de unos 3'2 mGy/min, con el tamaño de campo considerado. En los controles de calidad realizados al equipo, los valores de tasa de dosis de radioscopia

medidos para los espesores de maniquí similares a los de la muñeca-brazo han estado entre 1'55 y 4'42 mGy/min. Los resultados son por tanto también compatibles.

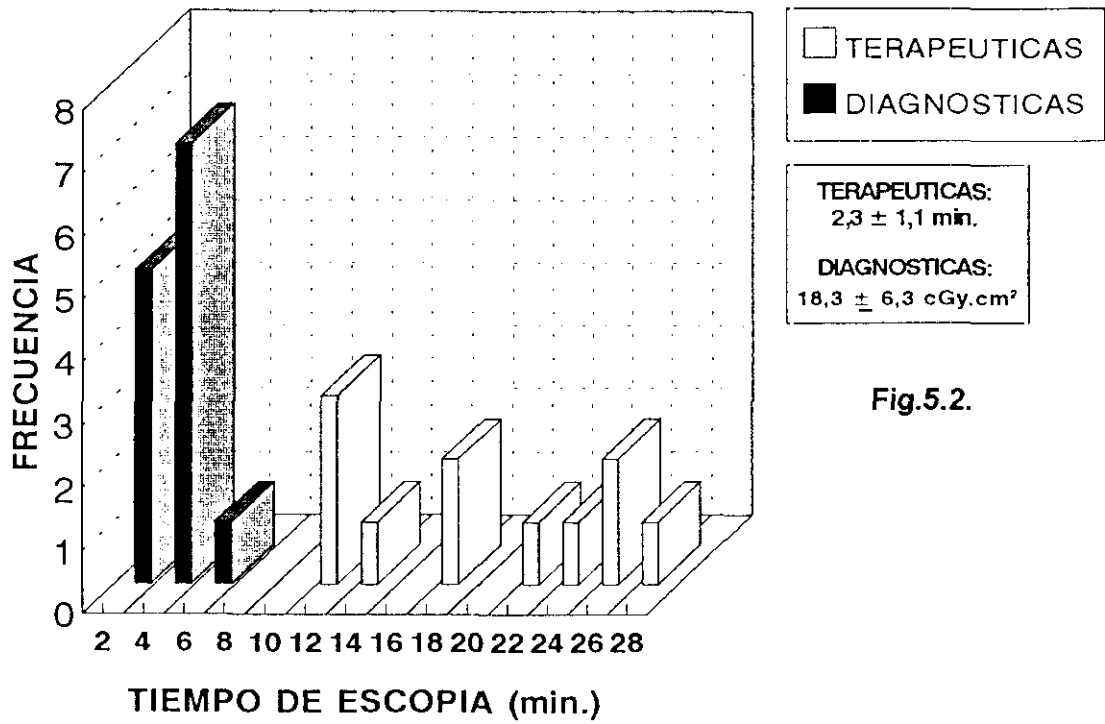
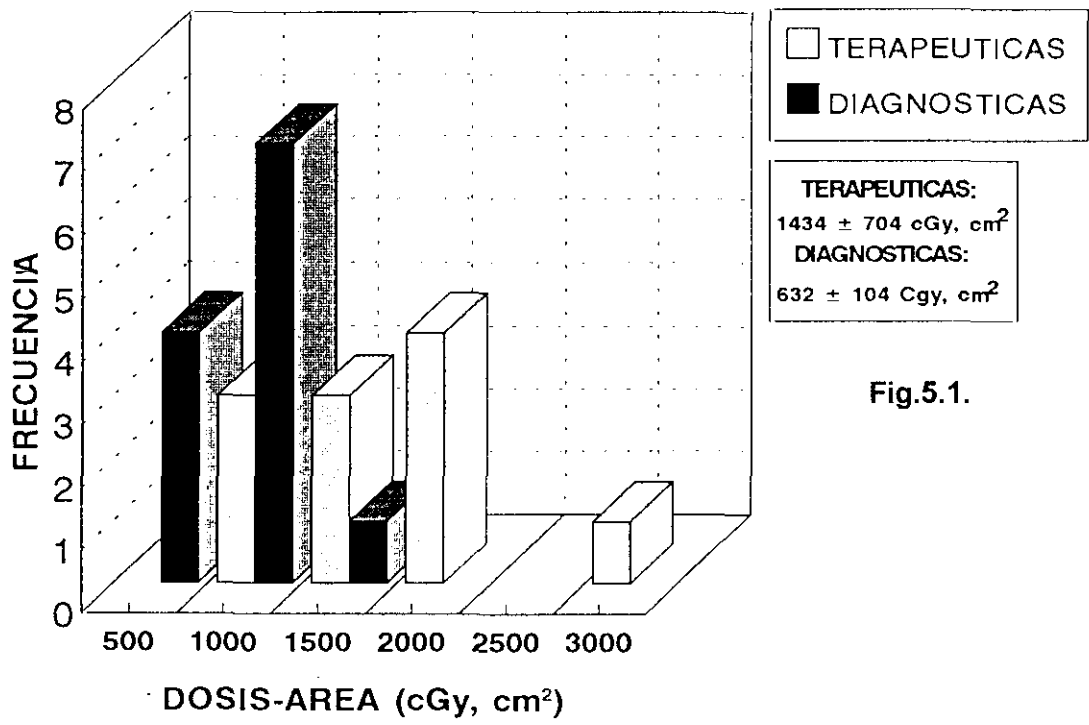
Esta compatibilidad ha sido tenida en cuenta en nuestro caso para rechazar algunos de los datos tomados inicialmente. La participación de personal técnico de distinta cualificación en la toma de datos hace que en ocasiones se cometan errores y se registren como dos procedimientos lo que en realidad es uno, no se tomen en consideración todas las series adquiridas, o no se tomen las lecturas de cGy.cm<sup>2</sup> después de la adquisición de una serie y antes de la siguientes etapa de radioscopia. Fue preciso por tanto, en orden a no distorsionar los valores medios y las dispersiones obtenidas en muestras tan pequeñas, verificar la compatibilidad de los resultados para cada registro de la base de datos.

Los resultados obtenidos para el producto dosis por área se muestran en la Tabla I, y los resultados de los parámetros técnicos más destacables se muestran en la Tabla II. En la Tabla III se presenta los valores que se podrían tomar como de referencia provisionales para pacientes en cuanto a dosis por área, número de imágenes, y tiempo de radioscopia para procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En las Figuras 1 a 4 se presentan las distribuciones de frecuencias para el producto dosis x área, el tiempo de escopia, número de imágenes y número de series respectivamente.

Tipo de intervención	Tamaño de la muestra	Rango (cGy·cm <sup>2</sup> )	Valor medio (cGy·cm <sup>2</sup> )	Mediana (cGy·cm <sup>2</sup> )	Tercer cuartil (cGy·cm <sup>2</sup> )
Fistulografías diagnósticas	12	127-1366	632 ± 360	753	808
Fistulografías terapéuticas	11	555-2921	1434 ± 700	1277	1800

Parámetro analizado	Tipo de fistulografía	Tamaño de la muestra	Rango medido	Valor medio	Mediana
Número de imágenes	Diagnósticas	12	45-137	88 ± 31	90
	Terapéuticas	11	55-133	89 ± 24	87
Tiempo de escopia (s)	Diagnósticas	13	66-320	136 ± 70	130
	Terapéuticas	11	612-1656	1098 ± 380	1068

Tipo de procedimiento	Dosis por área (cGy·cm <sup>2</sup> )	Número medio de imágenes	Tiempo de escopia (min)
Fistulografía diagnóstica	632	88	2.3
Fistulografía terapéutica	1434	89	18.3



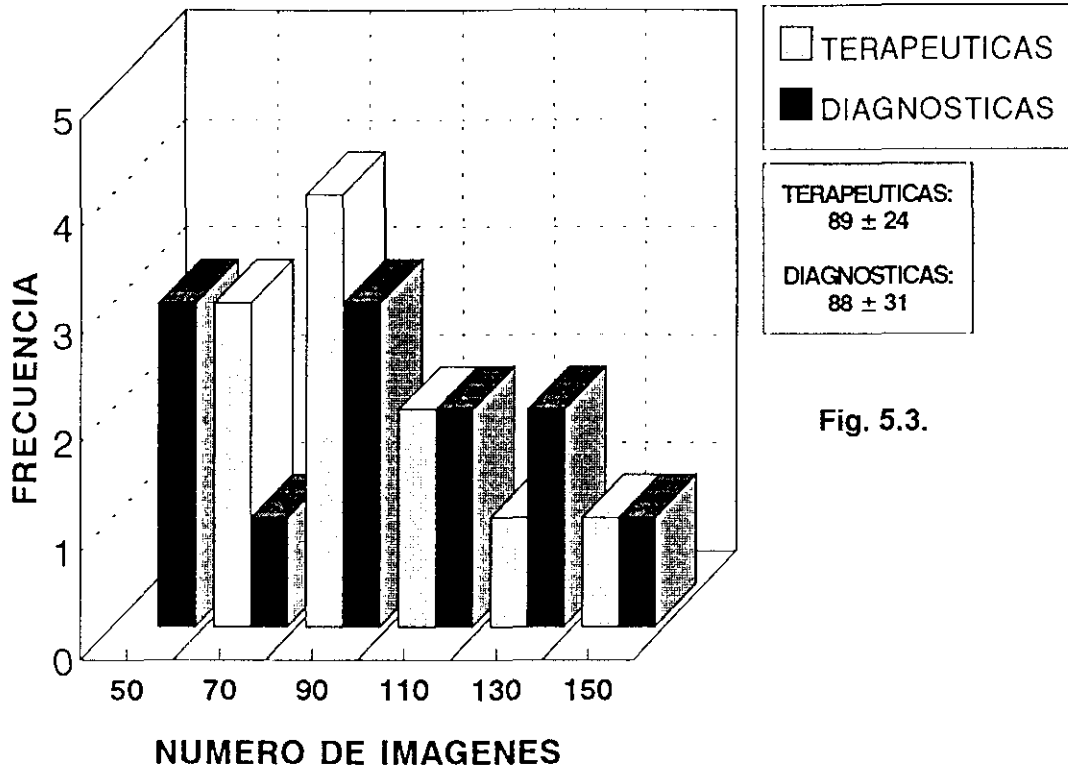


Fig. 5.3.

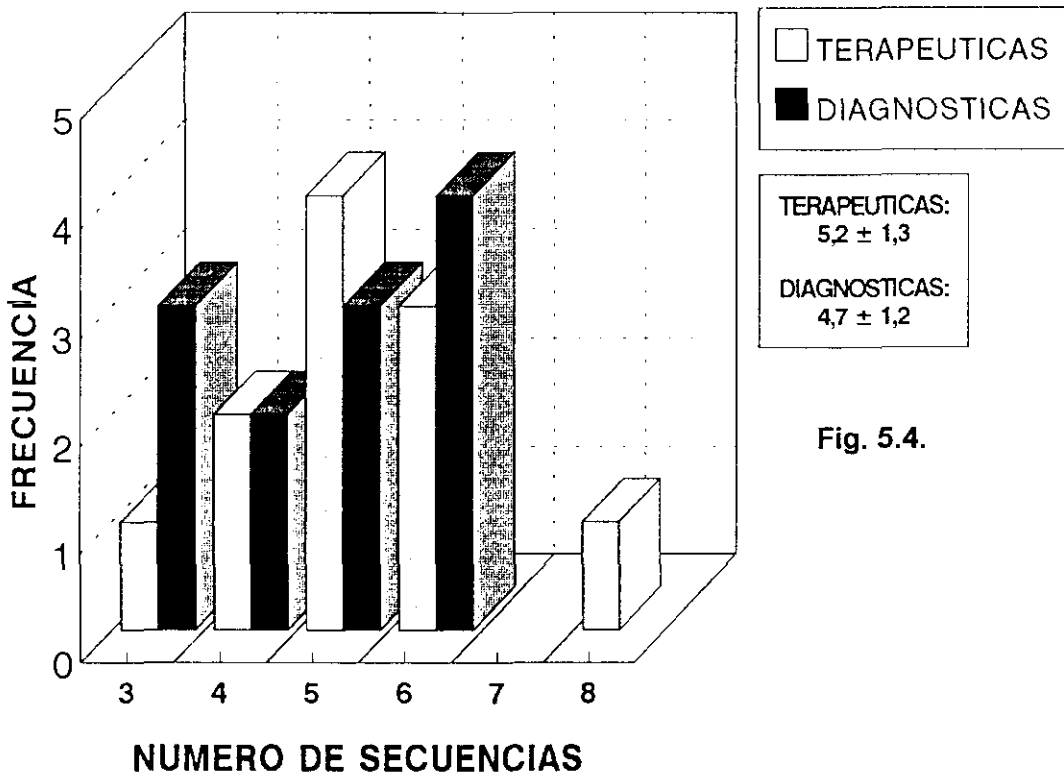


Fig. 5.4.

Así pues y resumiendo se puede afirmar que con respecto a las dosis del personal facultativo, si se actúa con criterios de protección radiológica adecuados, las dosis recibidas deben ser prácticamente las de la radiación de fondo, excepto quizás en las ocasiones en que hubiera que introducir la mano directamente en el haz. En estos casos y dado que se pueden registrar dosis de hasta 2 mSv por intervención, sería conveniente la utilización de guantes de protección de tacto quirúrgico.

Finalmente cabe destacar que la optimización en este tipo de exploraciones pasa por realizar una colimación estricta, suspender la secuencia de adquisición digital cuando a juicio del radiólogo la información es suficiente, y por último, por la experiencia del radiólogo que es lo que determina el tiempo de radioscopia empleado.

## **6 - D I S C U S I O N**

En España hay en la actualidad aproximadamente 25.000 pacientes con insuficiencia renal terminal de los que tan sólo una tercera parte han recibido o están en disposición de recibir un trasplante renal. El resto, descartando el escaso número susceptible de ser tratado mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), deben someterse a sesiones de hemodiálisis tres veces por semana durante el resto de su vida. Como quiera que además la esperanza de vida aumenta continuamente, es previsible que el número de pacientes que lleguen cada año al estado de insuficiencia renal terminal vaya creciendo lenta pero inexorablemente, al no ser la mayoría de los recién llegados candidatos a un trasplante.

Desde la aparición de la hemodiálisis, el desarrollo y mantenimiento de una fístula arteriovenosa adecuada, se ha convertido en una pesadilla. Aproximadamente un 20% de los ingresos hospitalarios en los servicios de Nefrología se deben al funcionamiento inadecuado de las fístulas o a complicaciones relacionadas con ellas, lo que requiere la hospitalización de un mes por año de media y un coste muy elevado, unos 2000\$ según Besarab (178). Si a esto se añade el coste de los procedimientos para solventar los problemas de las fístulas, el montante final fácilmente se triplica.

La conservación de cada uno de los accesos se hace en consecuencia más importante, dado que los pacientes con insuficiencia renal permanecen en hemodiálisis por periodos cada

vez más prolongados. En la serie de Kherlakian (179) un 44% de los pacientes estaban vivos a los 5 años del comienzo de la hemodiálisis, y en nuestra propia serie, la esperanza de vida en los portadores de fístulas de Brescia-Cimino era del 60% a los 3 años, y del 89% a los 4 años en los que tenían fístulas con PTFE. Es pues comprensible que algunos autores, hayan calificado las fístulas arteriovenosas como el "talón de Aquiles" del paciente en hemodiálisis (180).

El desarrollo primero de las fístulas externas de Quinton-Scribner y después de Brescia-Cimino, ofrecieron el primer potencial de accesos permanentes a la circulación. Sin embargo, las posibilidades de estos accesos son limitadas (accesos primarios) y la necesidad de encontrar nuevos accesos condujo al desarrollo de otro tipo de fístulas, basadas en la técnica de Bypass con materiales autólogos primero, (17,18), heterólogos después (19,20,21) y finalmente sintéticos (22 a 26).

Las fístulas de tipo externo se utilizan hoy de manera preferente para aquellos pacientes con fracaso renal agudo potencialmente reversible, que tienen necesidad de diálisis repetidas de manera transitoria, que precisan un flujo elevado de sangre, y cuyas venas principales no pueden ser canuladas con facilidad. La tasa de infección en este tipo de fístulas es 10 veces mayor y su tiempo de vida útil 3 ó 4 veces menor que el de las fístulas internas.

Otra indicación para construcción de fístulas externas es la imposibilidad de construir ningún otro tipo de fístula en pacientes veteranos en hemodiálisis.

Los catéteres venosos centrales, tienen como misión fundamental conseguir un acceso temporal y su indicación primaria es la misma que la de las fístulas externas, a las que prácticamente han desplazado en la primera de las indicaciones de aquellas. Sin embargo, la inserción de catéteres de gran calibre (13F) por vía subclavia o yugular, especialmente si se mantienen por un periodo de más de 4 semanas, conducen con gran frecuencia a estenosis o trombosis de las venas centrales (106,181, 182,183), inutilizándolas para la futura creación de accesos permanentes.

Las fístulas internas de Brescia-Cimino que por razones hemodinámicas se construyen casi exclusivamente en la extremidad superior, requieren habitualmente de 3 a 8 semanas para que la vena alcance suficiente dilatación y flujo y pueda ser pinchada con facilidad. En pacientes que tienen basalmente venas bien desarrolladas, pueden hemodializarse precozmente tras el establecimiento de la fístula, pero las punciones repetidas sobre venas de pared fina (inmadura) pueden dar lugar a estenosis precoz de la vena.

La dificultad fundamental para la construcción de estas fístulas, está en la falta de arterias y venas vecinas de calibre suficiente para la obtención de un flujo adecuado. Este problema es más acusado en pacientes mayores, con diabetes, o con

arterioesclerosis y con flebitis de repetición previas. También los pacientes obesos con venas situadas muy profundas son malos candidatos.

El porcentaje de fallo precoz (30 días) de las fístulas internas de Brescia-Cimino alcanza hasta un 24% (64) y en nuestra propia serie llega al 37% en los tres primeros meses. Sin embargo, una vez que han alcanzado madurez y están funcionando con normalidad tienen menor número de complicaciones y fracasos que cualquier otro tipo de acceso alternativo, con un porcentaje de permeabilidad secundaria entre el 45 y 82% según distintos autores, y significativamente mejor que el de las fístulas con PTFE (36,64,179,184,185).

Las fístulas con material sintético son las más habituales en pacientes de edad, y es de esperar que el número de este tipo de fístulas vaya creciendo progresivamente.

El politetrafluoruro de etileno expandido (PTFE) se ha mostrado superior al resto de los materiales para la construcción de fístulas arteriovenosas, incluidos los biológicos, y es actualmente el material de elección (53,179,186,187).

El PTFE es sencillo de insertar y trombectomizar o tratar con fibrinolíticos, con moderada resistencia a la infección y baja incidencia de aparición de aneurismas (110,188). La estructura del PTFE permite el crecimiento entre sus hilos de tejido fibroso que formará una neoíntima. De igual manera, el tejido fibroso

sellará los orificios causados por la punción de las agujas de diálisis.

Las fístulas con PTFE también se colocan de manera preferente en las extremidades superiores donde el riesgo de infección y la isquemia es menor que en las extremidades inferiores.

La incidencia de trombosis precoz es menor que en las fístulas internas de Brescia-Cimino, debido a que se anastomosan a vasos de mayor calibre y por tanto de mayor flujo. Así por ejemplo, en la serie de Kherlakian (179) la trombosis dentro de las primeras 6 semanas de PTFE era 3 veces menor (4%) que en las fístulas nativas. Cuando se produce trombosis precoz generalmente se debe a un defecto técnico de la anastomosis o a un problema anatómico de la arteria o la vena. A pesar de todo el número de complicaciones (infección, pseudoaneurisma, trombosis, síndrome de robo arterial, e hipertensión venosa) es superior a las de las fístulas nativas (179,189,190,191).

Por otra parte aún con un tratamiento quirúrgico agresivo la permeabilidad secundaria a los dos años de este tipo de fístula está alrededor del 50-60% (53,179,192,193,194,195). Así pues la mayoría de los autores, la reservan para los casos en que no se puede construir una fístula interna de tipo Brescia-Cimino.

## **MONITORIZACION, PREVENCION Y EVALUACION DEL FRACASO DE LAS FISTULAS DE HEMODIALISIS.**

La estenosis y/o trombosis en o cerca de la anastomosis venosa es la causa del 60-80% de los fracasos de las fístulas de hemodiálisis, ya sean de tipo Brescia-Cimino o PTFE. Otras veces el fracaso hemodinámico se debe a la trombosis en algún punto de la rama arterial, o dentro del injerto, o se debe a hipotensión, fallo cardiaco o compresión extrínseca iatrogénica.

Como quiera que el mejor momento para tratar una fístula deficitaria es antes de que se produzca la trombosis, es fundamental una mentalización en este sentido del paciente, pero sobre todo del nefrólogo, que es quien está más en contacto directo con él.

La elevación progresiva de la presión venosa de retorno en el curso de varias diálisis, es para Schwab (33) un excelente indicativo de la existencia de una estenosis proximal a la anastomosis, especialmente cuando la presión de retorno supera la cifra de 150 mm de mercurio, siendo el flujo entre 200 y 250 c.c./minuto. Para estos autores, la frecuencia de trombosis en la fístula es 10 veces mayor que en aquellas en que la presión de retorno no llega a esa cifra. Sullivan (35) hace en cambio una matización y dice que la elevación de la presión es claramente indicativa de estenosis en las anastomosis venosas de las fístulas con PTFE, pero que las estenosis de las venas centrales no se traducirían por una elevación de la presión tan precoz como

en el primer caso, ello sería debido a la posibilidad de circulación colateral en la raiz del miembro que tendería a mantenerla dentro de límites razonables.

Sin embargo, es la medida del índice de recirculación (IR) propuesto por Windus (37) el mejor de los indicativos del fracaso hemodinámico de la fístula. El fenómeno de recirculación puede deberse tanto a un aumento de la resistencia proximal a la cánula de retorno como a una pobre entrada de sangre debida a una estenosis en la anastomosis con la arteria. En este sentido, la información suministrada por el I.R., unida a la determinación de la presión venosa de retorno, nos ayudará a comprender mejor cual es la causa del fracaso hemodinámico de la fístula.

Otros signos clínicos que ponen sobre la pista del fracaso hemodinámico y la posible estenosis del acceso son la disminución de la pulsación y el thrill presente en la anastomosis, y la auscultación de un soplo en la zona media de la prótesis o en la vena de retorno, en la región donde habitualmente se realizan las punciones. A este respecto es muy importante la información que el paciente suministra al nefrólogo.

Ante cualquiera de estas evidencias es mandatorio realizar una exploración completa de la fístula para descubrir cualquier anomalía antes de que se produzca la trombosis y no recurrir a maniobras diversas tales como la utilización de compresores para conseguir mejorar el flujo durante la diálisis.

Estamos firmemente convencidos de que la información que suministra la angiografía no es capaz de ofrecerla ninguna otra técnica no invasiva como el Ultrasonido, a la que por añadidura deberá seguir una angiografía en caso de ser patológica.

El Doppler color que suministra simultáneamente información de la anatomía vascular y del flujo, está potencialmente preparado para detectar la presencia de estenosis en un acceso de hemodiálisis. Los resultados preliminares han mostrado su habilidad para la detección de estenosis en la anastomosis venosa de los injertos de PTFE (40) pero es mucho más impreciso en las fístulas de Brescia-Cimino en las que la anatomía perianastomótica es compleja y difícil de interpretar. Por otro lado, la porción proximal de la vena subclavia y el tronco braquiocefálico es una zona impracticable para el Ultrasonido Doppler (39,40,196).

La angiografía debe realizarse según el procedimiento descrito en los apartados 3.3 y 3.4. En contra de la opinión de otros autores (166-168), pensamos que en las fístulas de B-C la punción de la arteria humeral en el pliegue del codo realizada por un radiólogo experimentado y con una aguja teflonada de pequeño calibre (20 G ó 22 G), no representa un traumatismo de consideración para la arteria. En nuestra serie, tan sólo registramos dos casos de hematoma discreto tras la retirada de la aguja sin consecuencias para la fístula.

Por otro lado, esta forma de punción permite la exploración en sentido anterógrado de la rama arterial desde la articulación del codo hasta la anastomosis, pudiéndose detectar el fenómeno de robo arterial, si existiera.

Durante la fase de retorno venoso, si la rama venosa está trombosada, puede evaluarse la circulación colateral con vistas a la realización de un nuevo acceso. También se identifica mejor el fenómeno de hipertensión venosa distal y cuál es la causa responsable para efectuar su corrección.

Otra ventaja de la punción arterial, sobre la punción venosa retrógrada está en la posibilidad de independizar la vía de intervención de la diagnóstica. Con esta última se puede realizar durante todo el procedimiento terapéutico la técnica de Road-Mapping que nos permite localizar con exactitud la zona de la estenosis a tratar, así como el control en todo momento de la evolución de la estenosis durante el mismo.

Por lo que respecta a las fístulas con PTFE, la exploración debe realizarse por punción de la prótesis, lo más cerca posible de la anastomosis arterial y dirigida hasta la anastomosis venosa, que es el lugar donde se encuentra la inmensa mayoría de las veces la estenosis.

La exploración de las fístulas mediante la angiografía por sustracción digital con inyección intravenosa central (176,177), no nos parece adecuada porque el volumen que se necesita inyectar

de medio de contraste es considerablemente mayor (4-5 veces) y con mayor concentración de iodo. Por añadidura, la calidad de la imagen es inferior no sólo por la dilución que experimenta el medio de contraste, sino también por la inevitable superposición de los vasos arteriales y venosos que se produce cuando se utiliza esta técnica. Además la inyección venosa central en pacientes de edad avanzada, cuyo funcionalismo cardiaco es deficiente, da lugar a mayor dilución y retraso en la llegada del medio de contraste a la fístula, lo que degrada aún más la imagen.

Finalmente si tras un diagnóstico positivo se precisa la intervención, deberá efectuarse una punción venosa y/o arterial para poderla llevar a cabo.

#### **VALORACION DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.**

El éxito inicial en el restablecimiento de la función de los distintos tipos de accesos está entre el 70-100% (63,108,194,197). Sin embargo, la permeabilidad a largo plazo que sigue a la trombectomía con o sin revisión quirúrgica no aparece bien definida, puesto que la mayoría de los autores incluyen dentro de la permeabilidad secundaria todos los casos, tanto aquellos que necesitaron como los que no necesitaron revisión quirúrgica (53,64,179,192,198,199). Sólo uno de los trabajos que hemos revisado, el de Puckett y col. (200), refleja la cifra de permeabilidad primaria después de la primera revisión del acceso, con criterios similares a los que se han empleado en el presente

trabajo.

Así por ejemplo, Kinnaert comunica en fístulas de Brescia-Cimino una permeabilidad secundaria a uno y dos años de 88% (184), Rohr de 65% y 55% (185), Kherlakian del 71% y 66% (179) y Palder de 60% y 53% (64).

En las fístulas con PTFE los resultados de permeabilidad secundaria a uno y dos años son para Munda de 67% y 50% (53), para Tordoir de 74% y 59% (194), para Kherlakian de 75% y 61% (179), para Palder de 80% y 68% (64) y para Puckett de 95% y 81% (200).

Existe un consenso general acerca del hecho de que aquellas fístulas con PTFE que por trombosis requieren cirugía de salvamento, en las que se demuestra como causa subyacente, una estenosis, requieren nuevas cirugías y que aquellos casos en los que la cirugía es agresiva con revisiones amplias, tendrán una permeabilidad secundaria más larga y muy similar a las de las fístulas del mismo tipo que nunca necesitaron de revisión (64,192,199).

Algún autor como Etheredge efectua hasta 8 revisiones para mantener la permeabilidad en un sólo acceso (199) y en la experiencia de Palder y Cada aproximadamente el 60% de los accesos, necesitaron de más de una revisión para mantener su permeabilidad antes de que se perdieran definitivamente. Por otra parte, la duración de la permeabilidad de un acceso tras la

primera revisión no tiene valor predictivo en cuanto a la duración de los intervalos entre sucesivas trombectomías.

En lo referente a las fístulas de Brescia-Cimino sólo una pequeña proporción de las que se trombosan pueden salvarse mediante cirugía (202,203). Por esta razón, la mayoría de los cirujanos no recomiendan realizar trombectomías en este tipo de fístulas (64,179,185), y si se realizan la cirugía debe consistir en una trombectomía simple seguida de angioplastia mediante parche o con cateter balón de la estenosis subyacente.

De manera alternativa, puede crearse un nuevo acceso mediante una anastomosis proximal a la anastomosis, o mediante la interposición de un injerto de vena o PTFE. La permeabilidad de las fístulas de Brescia-Cimino así revisadas, se aproxima a la de aquellas que no precisaron nunca revisión.

#### **VALORACION DE LOS PROCEDIMIENTOS DE REPERMEABILIZACION PERCUTANEOS.**

La principal alternativa a la trombectomía quirúrgica en la trombosis aguda de una fístula establecida es la trombolisis farmacológica o farmacomecánica, que proporciona un éxito inicial entre el 60 y el 100% de las fístulas con PTFE. La razón principal de tales variaciones en los resultados, se debe probablemente al número considerable de protocolos distintos y a la elección del agente trombolítico.

En los primeros ensayos, se empleó la Estreptoquinasa (SK) a dosis relativamente bajas (10.000 U/hora) a través de un cateter con un único orificio terminal, o mediante inyecciones múltiples en el trombo por punción directa de la fístula a distintos niveles y masaje externo. El porcentaje medio de éxito técnico en los casos así tratados en fístulas de tipo Brescia-Cimino y PTFE estaba entre el 52 y 77% (95,204,205,206). Sin embargo, el número de complicaciones hemorrágicas y las debidas a su antigénicidad era considerable por lo que la SK se abandonó en favor de la Uroquinasa (UK).

El número de protocolos distintos que se han utilizado para el tratamiento con uroquinasa ha sido considerable y ello ha tenido un efecto importante en el porcentaje de éxito. Por otro lado, la trombolisis en las fístulas de diálisis representa un problema más complejo que el de la trombolisis arterial por varias razones. En primer lugar, las fístulas se pinchan con aguja de grueso calibre, tres veces por semana, y esos orificios de punción reciente puede sangrar durante la trombolisis. En segundo lugar, existe una posibilidad real de embolización de fragmentos del trombo lisado a las ramas distales de la extremidad que pasan a través de la anastomosis arterial, especialmente en las fístulas con PTFE. Ello obligaría a maniobras complejas para lisar los émbolos distales desprendidos. Hay que tener presente además, que existen unas contraindicaciones generales al procedimiento, entre las que las más notables son la infección del injerto por el peligro de sepsis y las contraindicaciones generales a la anticoagulación.

Las punciones muy recientes en los injertos de PTFE, cuando no se han dejado puestas las agujas de diálisis, pueden convertirse en un obstáculo insalvable para completar la fibrinólisis.

La utilización de un único cateter para la infusión continua de urokinasa en el trombo, según la técnica originalmente descrita para la trombolisis arterial por Mc. Namara (170) da lugar a porcentajes de éxito bajos alrededor del 61% (207).

La introducción por parte de Davis y col. (208) de una variante en el procedimiento consistente en la utilización de dos catéteres desde ambos lados del injerto y maceración previa del trombo mediante la inyección intratrombo de UK concentrada, mejora los resultados llegando hasta el 90% de restablecimiento del flujo en los PTFE reduciendo de manera considerable el tiempo medio del procedimiento a 86 minutos y con un consumo de Uk entre 400.000 y 600.000 UI.

El siguiente avance en el tratamiento consistió en la infusión de la UK a través de catéteres multiperforados, de forma pulsada a intervalos de medio minuto. Además al comienzo del procedimiento se administran 5000 UI de heparina sódica por vía venosa con objeto de prevenir la retrombosis a medida que el coagulo se va lisando. Este procedimiento denominado trombolisis farmacomecánica (110), mejora los resultados del procedimiento anterior reduciendo el tiempo necesario para el restablecimiento del flujo a una media de 46 minutos y las necesidades de UK en un 25% con un porcentaje de permeabilidad del 93% a las 24 horas.

Un refinamiento ulterior, debido también al grupo de la Universidad de San Diego (209), consiste en utilizar una mezcla de UK y heparina para los pulsos, mediante esta variación se mejora según sus autores la fibrinólisis minimizando el problema de la retrombosis. El tiempo necesario para repermeabilizar una fístula con PTFE desciende aún más situándose entre los 20 y 35 minutos y el procedimiento se completa como en los casos anteriores mediante angioplastia de los trombos residuales en el injerto y las estenosis que puedan existir en la anastomosis venosa y arterial. El procedimiento debe darse por terminado, si tras la administración de 1.250.000 UI no se consigue repermeabilizar el injerto o se presenta alguna complicación mayor. El número de complicaciones no es despreciable, alcanzando un 10%, de los cuales la quinta parte necesitaron intervención quirúrgica.

Sin embargo, no todos los ensayos son igualmente favorables, y así por ejemplo, Summers y col. (113) en un estudio comparativo entre trombolisis más angioplastia y trombectomía quirúrgica más angioplastia en fístulas con PTFE, encuentran una eficacia similar de ambos procedimientos, pero con un número de complicaciones significativamente mayor en el grupo de la trombolisis (11/17) frente al grupo quirúrgico (2/26). La permeabilidad en ambos grupos es idéntica, 40% a los 6 meses y 20% al cabo de un año. Sin embargo, la trombolisis es significativamente más cara ( $P < 0.001$ ) que la trombectomía quirúrgica, especialmente si la primera se prolonga por más de 8 horas.

Kandapra y col. (210) llevan a cabo un ensayo randomizado comparando la trombolisis continua y la trombolisis farmacomecánica y no encuentran diferencias significativa ni en el tiempo ni en la eficacia entre ambas técnicas, pero si un mayor costo de la variedad pulsada, debido a la diferencia en el material de cateterismo empleado en ambas técnicas.

Bookstein en un ensayo posterior (211) realiza una ferviente defensa del método de trombolisis mecánica, argumentando además, que una vez conseguida la repermeabilización, la pretensión de eliminar todo el trombo residual antes de efectuar la angioplastia es innecesaria y sólo se consigue a un costo y riesgo mayor al prolongar el periodo de infusión de UK.

El mismo grupo de San Diego, publica en 1995 (212) los últimos resultados de la técnica, en la que se utilizan catéteres cruzados multiperforados, heparina intravenosa, periprocedimiento, maceración previa del trombo con UK e infusión de UK y heparina, seguida de fragmentación precoz del trombo residual tras la repermeabilización mediante balón de angioplastia, y tratamiento también de las estenosis responsables de la trombosis. Con esta técnica compleja consiguen repermeabilizar el 92% de las fístulas con PTFE recientemente trombosadas, en un tiempo medio de 23 minutos y con una tasa de complicaciones del 7%.

La experiencia en cuanto a trombolisis en las fístulas de Brescia-Cimino es muy reducida e insuficiente para determinar si su eficacia, es similar a la que se obtiene en las fístulas con PTFE (204,207). Tampoco existe experiencia suficiente en cuanto a la permeabilidad a largo plazo tras la angioplastia combinada con la trombolisis.

Nuestra propia experiencia en trombolisis en las fístulas de hemodiálisis es reducida. Ello se debe, a que el número de fístulas con trombosis reciente que recibimos es muy escaso y al predominio en nuestra casuística de las fístulas de Brescia-Cimino sobre las de PTFE (66%).

Cuatro de nuestros pacientes con trombosis reciente del injerto de PTFE fueron tratados mediante la técnica de infusión continua previa maceración del trombo con UK. En dos de los casos, se repermeabilizó el injerto en 24 horas tras la infusión de 500.000 UI, siguiendo el procedimiento de angioplastia de las estenosis existentes en la anastomosis venosa. En otros dos casos, hubo de suspenderse la infusión de UK antes de 30 minutos al producirse hematomas de consideración a través de orificios de punción reciente de los injertos. Otros dos casos fueron tratados mediante la inyección de UK en diversos puntos del injerto, maceración y masaje, con resultados satisfactorios. También en ambos casos, la trombolisis fue seguida de angioplastia.

Todas las técnicas de fibrinólisis revisadas hasta el momento, implican en mayor o menor medida, la movilización precoz de un trombo, lo que evidentemente puede acompañarse de embolismo arterial o pulmonar. Los émbolos pulmonares resultantes de todas estas técnicas merecen un análisis más detenido. La inmensa mayoría de ellos son trombos rojos y recientes, poco organizados si exceptuamos los que se suelen encontrar en la anastomosis arterial, que son trombos blancos muy adheridos y de pequeño tamaño, que no responden a los trombolíticos, pero que se movilizan bien mediante balones de angioplastia. Se ha podido determinar mediante especímenes quirúrgicos que el volumen total del trombo de un injerto de PTFE en una fístula de diálisis, que mida entre 30 y 50 cm. de longitud, es tan sólo de 4 ml. (213). Si tenemos presente que el émbolo de un injerto de PTFE está pretratado con fibrinolítico y su reducido volumen, es explicable la escasísima incidencia de embolismo pulmonar sintomático que sigue a cualquiera de las técnicas de trombolisis.

Sin embargo, en aquellos pacientes, con hipertensión pulmonar que no pueden soportar pequeños émbolos adicionales o en pacientes con cortocircuitos cardiacos, con riesgo de embolismo sistémico, no deben someterse a ningún tipo de técnica percutánea para desalojar el trombo y es mandatorio en estos casos realizar trombectomía quirúrgica.

## VALORACION DE LOS METODOS DE TROMBOLISIS MECANICA.

La convergencia en los procedimientos anteriormente mencionados de técnicas químicas y mecánicas, ha hecho que algunos investigadores se pregunten por la necesidad de los trombolíticos en el proceso de desobstrucción de las fístulas de diálisis. En este sentido, han aparecido en los últimos meses, una serie de técnicas experimentales puramente mecánicas, en un intento de obviar los riesgos propios de los fibrinolíticos.

Utilizando un modelo "in vitro" Schmitz-Rode y col. (214), probaron 4 diferentes sistemas, basados en la fragmentación del coagulo, bien mediante ondas ultrasónicas generadas en una sonda mecánica, o bien mediante rotación de la sonda y aspiración. Con todos los modelos consiguen recanalizar los injertos de PTFE aunque dejando una cantidad no despreciable de trombo residual.

Vorwerk y col. (215) desarrollan con posterioridad, un cateter para trombectomía, el HYDROLYSER (Cordis Europa) que prueban en fístulas con PTFE. El cateter está basado en el efecto Venturi y pulveriza el coagulo mediante una solución de heparina y suero, aspirando los restos microfragmentados. Con este procedimiento consiguen recanalizar 15 de 16 casos, en un tiempo inferior a 5 minutos. Siempre queda una pequeña cantidad de trombo residual, que requiere completar el procedimiento mediante balón de angioplastia, y la única complicación que citan es una complicación embólica distal.

Terotola y col. (216) han descrito recientemente un procedimiento puramente mecánico con balones de angioplastia mediante los cuales empujan el trombo hacia la vena en fístulas con PTFE, tratando después las estenosis subyacentes con los mismos balones de angioplastia. El procedimiento tiene un porcentaje de éxito del 60% en 34 casos tratados. El tiempo medio de duración del procedimiento es sin embargo, muy largo, alrededor de dos horas, y aunque no registran ningún embolismo pulmonar sintomático, un 6% presentan émbolos arteriales distales, que requieren tratamiento con infusión continua de UK.

La técnica de infusión pulsada, ha sido probada también por Beathard y col. (217) sin adicción de UK. Emplean una solución de suero y heparina y consiguen la lisis completa con restablecimiento de la función en el 93% de los casos, en un tiempo medio de 48 minutos y no tienen ninguna complicación embólica, arterial ni pulmonar.

En resumen, y de acuerdo con lo expuesto con anterioridad parece que las técnicas actuales de fibrinólisis representan una alternativa viable a la trombectomía quirúrgica, con un porcentaje de éxito técnico superior al 90%, una duración de procedimiento entre 25 minutos y 45 minutos, un porcentaje de complicaciones embólicas periféricas entre el 0 y el 7%, y un porcentaje de complicaciones hemorrágicas menores entre el 0% y el 10% y complicaciones hemorrágicas mayores entre el 0% y el 4% (218). En todos los casos, el número de complicaciones está muy directamente relacionados con la duración del procedimiento y con

la dosis de fibrinolítico utilizada.

Por lo que respecta a las técnicas puramente mecánicas (hidrodinámicas), aún en periodo experimental, parecen tener un futuro prometedor sobre todo el cateter HYDROLYSER por su sencillez, su rapidez (<10 minutos) un coste aceptable y la ausencia de complicaciones hemorrágicas. Además la trombectomia se lleva a cabo en la sala de angiografía, por lo que puede seguirse de manera inmediata del diagnóstico y corrección de las estenosis de la fístula si las hubiere. En el momento de escribir esta tesis disponíamos de un cateter de este tipo, pero no habíamos tenido la oportunidad de ensayarlo en un paciente.

## VALOR DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN EL MANTENIMIENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LAS FISTULAS PARA HEMODIALISIS.

Si bien la revisión quirúrgica de las fístulas de hemodiálisis se ha mostrado sobradamente eficaz para prolongar su funcionamiento, la reducción progresiva de la longitud de las venas útiles para la creación de nuevas fístulas y la necesidad de implantar transitoriamente catéteres centrales, mientras se lleva a cabo la revisión, han impulsado la búsqueda de métodos alternativos para la corrección de las estenosis responsables del fracaso hemodinámico de las fístulas.

La angioplastia transluminal percutánea (ATP) es el mejor conocido y puede hoy día realizarse de manera ambulatoria en un tiempo inferior a una hora. En nuestra propia serie el tiempo medio de realización de uno de estos procedimientos ha sido de 54 minutos. La angioplastia puede realizarse además, de manera inmediata tras la diálisis empleando para el abordaje las agujas que trae el paciente, o bien efectuar la diálisis tras la angioplastia a través del introductor de catéteres.

Schwab y col. (33), investigaron el valor profiláctico de la angioplastia en un grupo de pacientes en los que la presión venosa se elevó progresivamente en el curso de varias diálisis. Empleando las propias agujas de diálisis realizaron fistulografía seguida de angioplastia en aquellos casos en los que observaron estenosis de la anastomosis o de la vena de retorno en las

fístulas con PTFE. Aunque en un porcentaje no despreciable (18%), la angioplastia no resolvió la estenosis y fue preciso una revisión quirúrgica, el número de trombosis por año disminuyó tres veces respecto a la cifra de años anteriores en los pacientes así tratados, y el número de fístulas que debió ser reemplazado también disminuyó tres veces y media.

Los pacientes en los que se realizó fistulografía electiva y angioplastia tuvieron el mismo porcentaje de trombosis que los que no tenían elevada la presión venosa de retorno, mientras que los que sí la tenían elevada y no fueron tratados de esta forma, presentaron una frecuencia de trombosis diez veces mayor.

En este mismo ensayo los pacientes tratados con angioplastia también tuvieron mayor frecuencia de reestenosis que los que fueron objeto de revisión quirúrgica. Sin embargo la práctica en ellos de repetidas angioplastias, permitió alcanzar resultados equivalentes, preservando la fístula original sin necesidad de extender proximalmente la anastomosis venosa.

En un apartado anterior se ha discutido y comparado los resultados de los distintos procedimientos de recanalización percutánea y los procedimientos quirúrgicos en el caso de trombosis de la fístula. Si nos centramos ahora en aquellos casos en los que la trombosis no ha llegado a producirse como consecuencia de una estenosis subadyacente, nos encontramos con que los ensayos en este sentido en la mayoría de los casos, corresponden a series relativamente cortas en los que el

resultado técnico o funcional satisfactorio se alcanza en un porcentaje entre el 54% y el 91% (86,88,90,93,94,97,99,100,101,102,103,107,109). Aunque no en todos los casos se menciona con claridad las cotas de permeabilidad alcanzada, la permeabilidad primaria se encuentra entre 43% y 80% a 6 meses, y entre 31% y 76% al cabo de un año. En el único ensayo en el que se especifica la permeabilidad secundaria es el de Gemelin y col. (109) que obtienen porcentajes del 91% al año, y 57% a los dos años.

Algunas de las series que hemos mencionado son anteriores a la existencia de balones de angioplastia de alta presión, en teoría capaces de mejorar los resultados iniciales de los balones tradicionales. Sin embargo, en la experiencia de Glanz (94) con una de las series más largas, y utilizando balones convencionales y de alta presión, los resultados a largo plazo son sensiblemente iguales con independencia del tipo de balón empleado.

Si revisamos las tres series más largas que son las de Glanz de 1987 (104) con 141 angioplastias, Beathard de 1992 (112) con 536 angioplastias y la de Kanterman de 1995 (174) con 93 angioplastias, nos encontramos con algunos datos interesantes.

Los dos primeros se refieren a grupos mixtos de fístulas de tipo Brescia-Cimino y PTFE y el tercero a fístulas con PTFE exclusivamente. El éxito inicial en dichas series es del 83%, 94% y 85% respectivamente. En nuestra serie de 90 angioplastias el éxito técnico inicial fue del 75% para las de Brescia-Cimino y del 67% para las de PTFE. Estos porcentajes fueron exclusivamente

obtenidos con angioplastia aislada y tras 9 minutos de dilatación. Cuando en los casos en los que la angioplastia se consideró técnicamente insuficiente, se colocó además una prótesis, se alcanzó un éxito técnico y funcional del 92% y 96% respectivamente en las fístulas de Brescia-Cimino y del 100% tanto de éxito técnico como funcional en las de PTFE.

La permeabilidad primaria en la serie de Glanz fue del 45% a un año y 24% a dos años. En la de Beathard de 61% a 6 meses y 38% a un año y en la de Kanterman de 63% y 41% respectivamente. En nuestra serie, teniendo en consideración únicamente los casos a los que se realizó angioplastia aislada, se alcanzó una permeabilidad del 69% a un año y 59% a dos años en las fístulas de Brescia-Cimino, y 83% a los 6 meses y 35% a un año en las de PTFE. Estos resultados son muy similares a los de las series de referencia, con mejor respuesta quizá en las fístulas de Brescia-Cimino.

Los intervalos entre angioplastias se acortan progresivamente a medida que crece el número de ellas, así al menos ocurre en la serie de Kanterman, hecho que hemos podido también constatar en nuestra propia serie, sin embargo, este suceso no se registra en la serie de Beathard.

Con respecto a la localización y longitud de las estenosis en las dos primeras series la respuesta es discretamente mejor en las lesiones cortas de menos de dos cm. y situadas en la anastomosis o en su vecindad, frente a las de mayor longitud y

a distancia de la anastomosis, lo que también ha ocurrido en nuestra serie en las fístulas de Brescia-Cimino con una débil diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.1$ ), pero no en las fístulas con PTFE. En la serie de Beathard especialmente, las lesiones situadas en las venas centrales responden peor a la angioplastia, y en la mayoría de los casos (24/28) existen antecedentes de catéteres venosos o cables de marcapasos implantados en las mismas. En nuestra serie tan sólo hay dos casos de estenosis venosa central y en ambos fue preciso implantar una prótesis dada la ineficacia de la angioplastia aislada.

En las fístulas con PTFE, para Glanz y col. las estenosis situadas en el propio injerto representan una contraindicación para la angioplastia. Esta opinión no es compartida por Kanterman y Beathard para quienes la respuesta a la angioplastia es similar a la de otras localizaciones. Glanz y col. opinan que la angioplastia de dichas estenosis conlleva un alto riesgo de rotura del injerto, y deben ser tratadas por el cirujano. En nuestra serie la frecuencia de estenosis de este tipo fue del 13% y fueron dilatadas sin complicaciones respondiendo en el 100% de los casos de manera satisfactoria. En nuestra opinión este tipo de estenosis pueden ser dilatadas, teniendo la precaución de no sobredimensionar el balón que se utilice en más de un mm. respecto al diámetro del tubo de PTFE.

En cuanto al porcentaje de la estenosis, sólo en la serie de Glanz, se hace referencia a una mejor respuesta de las estenosis

moderadas (50 a 70%). En la serie de Beathard no se hace referencia y en la de Kanterman y en la nuestra no hemos encontrado influencia de este parámetro en uno u otro sentido.

La eficacia de la angioplastia en las lesiones múltiples se menciona únicamente en la serie de Beathard que las denomina estenosis mixtas. Este autor no encuentra diferencia estadísticamente significativa en el comportamiento de las estenosis mixtas respecto a las lesiones únicas de la misma longitud, hecho que también hemos constatado en nuestra serie.

Un aspecto de gran interés es la longitud máxima de la estenosis que sería susceptible de dilatación. Así por ejemplo, Glanz fija el límite práctico en 4 cm, en la serie de Katerman la mayoría de las lesiones están por debajo de 4 cm. pero llega a dilatar estenosis de 6 cm, y finalmente en la de Beathard una quinta parte de las lesiones tiene una longitud comprendida entre 6 y 40 cm. En nuestra propia serie, el 23% de las estenosis estaban comprendidas entre 6 y 10 cm., que es el límite práctico que nos hemos fijado para una estenosis individual. Ninguno de los autores, salvo Glanz, encuentra diferencia de comportamiento estadísticamente significativo en este sentido. Es notable el hecho reflejado en la serie de Beathard y también experimentado por nosotros, que dentro de las lesiones de mayor longitud, la respuesta a la angioplastia es buena, aún sin alcanzar presiones elevadas con el balón en la mayor parte del trayecto. Sin embargo, es corriente que en algún punto de este trayecto quede una banda estrecha circunferencial, de longitud inferior a medio

cm. que es extraordinariamente resistente a la angioplastia aún con presiones superiores a 17 atm y periodos de inflado prolongados. Este tipo de estenosis cuando finalmente cede, lo hace por rotura más que por estiramiento de la banda fibrosa. Es en este tipo de lesiones en los que a nuestro juicio estaría indicada la implantación de una prótesis.

En cuanto al número de complicaciones en todas las series revisadas está entre el 0'2% y el 7%. En la de Beathard la más extensa, el porcentaje de complicaciones es del 3%, estando incluidas una reacción alérgica al contraste, 4 trombosis tras la angioplastia, una rotura del PTFE y 10 de la vena. Tan sólo se perdió el acceso en dos ocasiones (0'4%), una de ellas precisamente al ceder una de aquellas bandas fibrosas, altamente resistentes, que hemos mencionado con anterioridad. En la serie de Katerman no se hace referencia a las complicaciones y en la de Glanz es del 6%; 6 trombosis tras angioplastia, y 3 roturas de la vena que se controlaron bien mediante compresión externa, no precisándose en ningún caso transfusión sanguínea. Las trombosis fueron intervenidas electivamente en los días siguientes a la angioplastia. En nuestra serie, el número total de complicaciones fue del 6%. En ninguno de los casos se perdió el acceso, ni fue precisa la transfusión sanguínea.

Los ensayos comparativos entre angioplastia y revisión quirúrgica son escasos. A pesar de ello hemos encontrado 4 grupos que los llevaron a cabo con resultados dispares. Para Tortolani y col. (91) con una serie muy corta de 6 pacientes (4 PTFE y 2

B-C), el resultado técnico de acuerdo al control radiológico es insuficiente en el 80% de las dilataciones. Consideran que la naturaleza fibrosa de las estenosis, las hace poco aptas para la dilatación con balón y deben ser tratadas mediante cirugía.

El grupo de Brooks y col. (101) en un estudio prospectivo, compara 24 angioplastias y 19 revisiones quirúrgicas, partiendo de la base de que ambas técnicas son igualmente eficaces. No existe trombosis en ningún caso y la longitud media de las estenosis es mayor en el grupo quirúrgico. Tiene 5 fracasos inmediatos en el grupo de la angioplastia, frente a 1 sólo en el grupo quirúrgico y la permeabilidad media alcanzada es significativamente más larga (12 meses) en el grupo quirúrgico que en el de la angioplastia (4'3 meses).

En el ensayo de Dapunt y col. (100) se analizan de forma retrospectiva y comparan los resultados de 37 pacientes con distintos tipos de fístulas a los que se realizó angioplastia, con otros 37 a los que se practicó trombectomía con o sin By-Pass o angioplastia con parche. Los dos grupos eran sensiblemente iguales en cuanto a datos demográficos y morfología de la estenosis. El análisis de supervivencia indicó que la permeabilidad en el grupo de angioplastia y el quirúrgico era respectivamente de 94% y 78% tras la primera semana, 78% y 64% al mes y 31% y 19% al cabo del año. Atribuyen estas diferencias a la reoclusión precoz en los casos quirúrgicos y concluyen que la angioplastia es como mínimo tan eficaz como la cirugía. Debemos tener en consideración sin embargo, que los dos grupos

no son exactamente superponibles, puesto que en el grupo quirúrgico las fístulas estaban trombosadas mientras que tal circunstancia no se dió en el grupo de angioplastia. Sirva también como referencia a este respecto el ensayo de Gmelin y col. (109) en el que el éxito inicial es de 89% en los casos de estenosis y tan sólo del 46% en el grupo con trombosis que repermeabiliza y dilata sólo mediante balones de angioplastia. La permeabilidad secundaria a 6 meses, un año y dos años es también significativamente más larga (93%, 91% y 57% en el grupo de estenosis, frente a 80%, 50%, y 14% en el de las oclusiones).

Finalmente, el grupo de Cada y col. (201) efectua 47 angioplastias en 40 pacientes con lesiones de variada localización, principalmente en fístulas de Brescia-Cimino con un éxito inicial del 91'5% y una permeabilidad secundaria media de 10'5 meses. En comparación los casos tratados mediante revisión quirúrgica tienen una permeabilidad secundaria media más corta (9'9 meses) y precisan con mayor frecuencia reintervención (56%). En base a sus resultados, recomiendan la angioplastia como el método de elección para tratar las estenosis en las fístulas de hemodiálisis.

De la discusión anterior, se desprende que la angioplastia puede llevarse a cabo en la mayoría de los casos en los que la fístula está estenosada, antes de que se produzca la trombosis y requiera entonces un tratamiento más complejo. Cada autor fija un limite práctico de longitud para efectuar la angioplastia, sin embargo Beathard demuestra que se pueden obtener resultados

satisfactorios aún en lesiones tan largas como 40 cm. La morfología y el porcentaje de la estenosis tampoco debe ser un obstáculo, puesto que en la inmensa mayoría de los casos, es posible cruzarla. Todo ello debe animar a intentar la angioplastia en todos los casos en que la estenosis tenga una longitud moderada (hasta 6 cm) teniendo en cuenta además el escaso número de complicaciones, salvo que la localización haga presumir un procedimiento más complicado. También debe animar a intentarlo su menor coste y duración antes de decantarse por la revisión quirúrgica.

#### **VALOR DEL PROCEDIMIENTO COMBINADO DE TROMBECTOMIA Y ANGIOPLASTIA.**

Son contados los ensayos en este sentido existentes en la literatura, quizás porque necesitan de una estrecha colaboración entre el radiólogo y el cirujano vascular. Sin embargo, su eficacia es comparable al de la trombolisis y angioplastia por un lado y por otro a la de la revisión quirúrgica. Estaría especialmente indicado este procedimiento en las fístulas con PTFE dentro de los tres o cuatro primeros días tras la trombosis. El procedimiento puede llevarse a cabo, solamente en la sala de radiología vascular (105,108), sólo en el quirófano (116) o como en nuestro caso la trombectomia en el quirofono y la angiografía y angioplastia en la sala de radiología vascular.

El porcentaje de éxito inicial con este procedimiento es del 88% en el estudio de Schwartz (116), que calcula la permeabilidad

primaria y secundaria de un grupo combinado y otro tratado únicamente mediante revisión quirúrgica. Las cifras de 38% y 45% a los 6 meses y un año para el grupo con tratamiento mixto, y de 30% y 38% en los mismos periodos para el grupo quirúrgico son discretamente favorables al grupo de tratamiento mixto aunque no son estadísticamente significativas. En el único caso que en nuestra serie se ha tratado mediante este procedimiento combinado, el resultado fue plenamente satisfactorio y la fístula al cierre del estudio se encontraba permeable y funcionando con normalidad 6 meses después del tratamiento.

Aunque la eficacia del procedimiento totalmente quirúrgico y el grupo mixto es comparable, no ocurre lo mismo en cuanto a costes, puesto que estos son más elevados en el grupo quirúrgico por la necesidad de anestesia general o bloqueo regional y de ingreso hospitalario. El procedimiento mixto se realiza en cambio de forma totalmente ambulatoria y permite continuar la diálisis de manera inmediata, reduciendo así la morbilidad y con un excelente grado de aceptación por parte del paciente.

## VALOR DE LAS PROTESIS EN EL MANTENIMIENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.

Aunque la eficacia de la angioplastia en la dilatación de las fístulas de hemodiálisis es indiscutible, algunos tipos de estenosis no responden todo lo bien que sería deseable. Estas son; las bandas fibrosas extremadamente resistentes, las estenosis elásticas que se colapsan tras la angioplastia y las estenosis y oclusiones en las venas centrales. También las estenosis cuya morfología presenta marcada angulación o elongación que responden bien inicialmente a la angioplastia, tienen tendencia a obstruirse o reestenosarse precozmente.

El uso de prótesis endovasculares puede ayudar a resolver situaciones técnicamente difíciles, y mejorar el éxito inicial de este tipo de lesiones. De este modo mejora los resultados de la angioplastia al conseguir ampliar las estenosis altamente resistentes, o remodelar aquellas elongadas o con marcada angulación, y aquellas otras en las que se produce disección o perforaciones localizadas durante la angioplastia.

Se pensó también que las prótesis podrían prevenir la reestenosis. En este sentido los resultados en la literatura son dispares, así para Antonucci y col. (152) la permeabilidad de la angioplastia aislada es limitada (45% a 12 meses y 12% a 24 meses) y las prótesis aunque no evitan la reestenosis si son capaces de alargar de dos a tres veces los intervalos entre reestenosis. Turmel-Rodrigues y col. (154) que implantan prótesis

(Wallstent) en aquellos casos en los que las fístulas se reestenosan dos o más veces en el periodo de 6 meses, consiguen alargar el intervalo medio entre estenosis de 3'6 meses a 15'2 meses, y concluyen que su utilización en casos seleccionados puede disminuir la frecuencia de reestenosis y alargar la vida de la fístula.

Para Quinn y col. (153) y Kovalic y col. (156), las prótesis mejoran la permeabilidad de las estenosis de las venas centrales, especialmente si estas son de naturaleza elástica en las que Kovalic consigue duplicar la permeabilidad primaria (4'6 a 8'6 meses). Shoenfeld (219) que trata mediante prótesis de Wallstent 19 estenosis en venas centrales, también comunica buenos resultados en este tipo de estenosis con una permeabilidad primaria del 68% y secundaria del 93% a los 17 meses, aunque sólo 5 pacientes fueron seguidos por un periodo de tiempo superior a 6 meses.

Beathard (155) que realiza un estudio comparativo randomizado entre la angioplastia y la angioplastia más prótesis en fístulas con PTFE, encuentra que no existe diferencia en la permeabilidad primaria ni en los intervalos de reestenosis entre ambos grupos y que por tanto las prótesis no son eficaces en el tratamiento preventivo de las reestenosis.

Similares resultados encuentra Worwerk y col. (220) para quien la permeabilidad primaria es de 56% a 6 meses, 31% al año y 14% a dos años y la permeabilidad secundaria de 86% al año y 77% a

los dos años tras repetidas intervenciones. Para estos autores, las prótesis no alargan los intervalos entre reestenosis ni aumentan la permeabilidad primaria, con la única excepción de las estenosis situadas en las venas centrales en las que tanto el éxito inicial como la permeabilidad de la prótesis alcanza al 100% al cabo de los dos años aunque la permeabilidad de la fístula se encuentre en las mismas cifras que en el resto de las localizaciones (14%).

Gray y col. (221) en una serie de 56 estenosis de las que 32 se encuentran en venas centrales, implantan prótesis de tipo Wallstent en 39 casos en los que fracasa la angioplastia. Cuatro de estos casos son reestenosis precoces, 8 casos presentan estenosis no apropiadas para la angioplastia, y en otros 5 casos la prótesis fue colocada a discreción del radiólogo. La permeabilidad primaria que encuentran es del 46% a los 6 meses y del 20% a los 12 meses. La permeabilidad secundaria tras repetidas angioplastias alcanza al 76% a los 6 meses y 33% a los 12 meses. Para este autor, las estenosis altamente resistentes no serían indicación de prótesis y aventuran la idea de que los resultados deberían ser mejores cuando se implanta la prótesis sobre estenosis primarias que sobre reestenosis sin probarlo.

En cuanto a los resultados del presente estudio, en las fístulas de Brescia-Cimino la permeabilidad primaria en los casos en los que se implantó una prótesis llegó al 81% a los 12 meses y al 65% a los 24 meses. Aunque los resultados son mejores que los de la angioplastia que presentó una permeabilidad primaria

del 69% a los 12 meses y 59% a 2 años, la comparación estadística de ambos grupos no indicó diferencia significativa a favor de ninguno de ellos, como tampoco sucedió respecto de la permeabilidad secundaria que presentó unas cifras discretamente mejores para el grupo de angioplastia aislada.

En las fístulas con PTFE la permeabilidad primaria es mejor dentro de los 6 primeros meses para el grupo de prótesis respecto del de angioplastia aislada aunque al cabo de 12 meses se igualan ambos grupos, no siendo el análisis comparativo favorable a ninguno de los dos grupos. En la permeabilidad secundaria están invertidos los porcentajes a los 6 meses, pero se igualan también al cabo de los 12 meses.

Por lo que respecta a la pregunta de si las prótesis previenen la reestenosis, de acuerdo a nuestros resultados la respuesta es negativa. Los intervalos de permeabilidad entre reestenosis en las fístulas de Brescia-Cimino tratadas con prótesis, se alargan ligeramente (de 9'4 meses a 12'1 meses) en tanto que en las fístulas con PTFE sucedió lo contrario, pasando de una media de 10'1 a 7'3 meses.

Sin embargo, tomando en consideración el grupo completo de 24 pacientes en los que se implantó una prótesis, el intervalo medio entre reestenosis no sufrió prácticamente variaciones pasando de 9'5 meses a 9'8 meses.

Parece pues, que el uso de prótesis, debe limitarse a aquellos casos en los que la supervivencia de la fístula está claramente comprometida tras la angioplastia, bien sea porque la estenosis residual es considerable ( $> 30\%$ ), o por disección que complica el procedimiento. Es preciso tener siempre en mente, que la definición de estenosis hemodinámicamente significativa no está totalmente clara en las fístulas de diálisis, en las que estenosis menores del 50% pueden comprometer seriamente la función. Ello como ya indicaba Sullivan (35), va a depender en gran manera de la localización y de las venas colaterales alrededor de la estenosis, refiriéndose concretamente a las estenosis en las venas centrales. La existencia de estenosis en esa localización habitualmente representan una contraindicación para el establecimiento de cualquier acceso de hemodiálisis en la extremidad. Es por ello, que los esfuerzos dirigidos al tratamiento de estas estenosis van a contribuir en gran medida al manejo de estos pacientes. La angioplastia a menudo se acompaña de limitados resultados iniciales y en la permeabilidad a largo plazo, en comparación con otras localizaciones. Así por ejemplo, Glanz (222) encuentra cifras del 24% de fracaso de la angioplastia en 29 estenosis de venas centrales y Beathard (112) comunica una permeabilidad de tan sólo el 29% a los 6 meses para venas centrales en comparación con la media general que alcanza 61%.

Para Worwerk (220) la implantación de prótesis en esta localización parece que mejora el resultado inicial y disminuye la probabilidad de reestenosis. Además en el caso de que exista

reestenosis, la reintervención se ve facilitada por la existencia de la prótesis que suele pasarse y dilatarse con relativa facilidad aún en el caso de obstrucción completa. Parecidas conclusiones se pueden extraer del ensayo de Shoenfeld (219) en 19 estenosis centrales tratadas con prótesis.

En el presente estudio tan sólo tenemos recogidos dos estenosis de localización central, y en ambos casos fue precisa la implantación de una prótesis para obtener un resultado técnico satisfactorio. Parece que es lógica la propuesta de Worwerk de ser liberal en el uso de prótesis en las estenosis centrales. Hay que tener sin embargo presente algunas peculiaridades cuando se colocan prótesis en esta localización, como son intentar dejar libre, es decir no cruzar con la prótesis la desembocadura de la vena yugular ipsilateral ni la confluencia de los troncos braquiocefálicos para permitir en caso necesario la colocación de catéteres yugulares y no comprometer un futuro acceso contralateral.

Otro aspecto interesante respecto a las prótesis son las investigaciones en curso para prolongar su permeabilidad. Los dos principales problemas que limitan la permeabilidad de las prótesis son la trombosis precoz y la reestenosis. La trombosis precoz se presenta en un porcentaje variable de hasta un 10% (220), (4% en nuestro estudio). La trombosis precoz se debe a la trombogenicidad inherente a la prótesis. Como muy bien describe Palmaz (223) esta trombogenicidad depende de varios factores. Así cuanto más rugosa es la superficie de la prótesis en contacto con

la sangre circulante, mayor es su trombogenicidad. También la carga eléctrica de la superficie tiene importancia siendo menos trombogénicas, aquellas cargadas negativamente. Sin embargo la mayoría de las prótesis tienen cargada positivamente su superficie aunque ello no parece ser un inconveniente, puesto que las cargas positiva atraen las proteínas del plasma, que forman sobre la superficie una fina película que la inactiva eléctricamente disminuyendo así la trombogenicidad.

Durante las primeras horas tras la implantación de una prótesis se produce una sucesiva deposición, fragmentación y reposición de la lámina protéica que está formada fundamentalmente por fibrina, cuyas fibrillas están orientadas en el sentido de la corriente sanguínea, y constituyen un substrato adecuado para el crecimiento de las células endoteliales. La estructura de la prótesis debe apretarse contra la pared y así mientras está cubierta por la fibrina, el tejido de la pared se introduce entre los hilos de la prótesis y las células endoteliales que quedan van a dar lugar a la endotelización completa por crecimiento multicéntrico. En los días y semanas siguientes, el material trombótico situado por debajo del nuevo endotelio va a ser sustituido por tejido fibromuscular con la llegada de neovasos y más adelante será reemplazado por tejido colágeno con algunos fibrocitos dispersos. Este proceso de cicatrización dará lugar a una disminución del espesor de la neoíntima y aumento de la luz vascular.

La formación excesiva de trombo durante las primeras horas sobre la prótesis que daría lugar a la oclusión precoz puede ser drásticamente reducida como demuestra el propio Palmaz (224) mediante la administración de heparina, ácido acetil salicílico, dipiridamol y dextrano. Sin embargo son muy pocos los autores que utilizan este tipo de medicación antiagregante en el periodo inmediato postprocedimiento (148,220). Nosotros tampoco lo utilizamos si hacemos excepción de las primeras seis horas postprocedimiento en el que puede estar activa la heparina que se inyectó por vía intravenosa al comienzo del procedimiento. Quizás ello, se deba al hecho conocido de la deplección plaquetaria existente en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Sin embargo el factor más importante para prevenir la trombosis es el flujo elevado de sangre, y cuando una prótesis cumple su función adecuadamente, éste está garantizado en la situación de alto flujo propio de una fístula de hemodiálisis.

El segundo problema que limita la permeabilidad de las prótesis es la reestenosis por hiperplasia de la neoíntima. La búsqueda de terapias que de alguna manera impidieran el crecimiento incontrolado de la íntima tras la angioplastia comenzó tan pronto como fueron realizadas las primeras series de angioplastias en arterias coronarias y así, mientras el mecanismo mediante el cual se produce la dilatación es bien conocido, resultan casi totalmente desconocidas las reacciones bioquímicas a las que da lugar.

En el momento presente existen tres líneas de investigación para intentar controlar el crecimiento de la neoíntima. En primer lugar están los regímenes farmacológicos, dirigidos a evitar la agregación plaquetaria y el proceso de coagulación. Se han desarrollado además drogas que supuestamente reducirían la migración y proliferación de las células musculares lisas. Los factores conocidos capaces de inducir la reestenosis son el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el derivado de los fibroblastos (FGF) y otros factores de crecimiento dependientes del endotelio. No todas las drogas que se han utilizado en este sentido han conseguido reducir la incidencia de hiperplasia de la íntima, las más utilizadas han sido: aspirina, sintron, esteroides, aceite de hígado de peces, prostaciclina y bloqueantes del calcio.

En segundo lugar se sitúa la investigación a nivel molecular, dirigida a la consecución de células endoteliales o plaquetas mediante ingeniería genética, que bloquean los procesos que contribuyen a la hiperplasia de la íntima. La angioplastia induce la adherencia de plaquetas y la liberación de factores de crecimiento. También es conocido que la integridad y función del endotelio depende de un flujo adecuado y que en situaciones de bajo flujo, las células endoteliales se deforman haciendo rugosa la superficie y propiciando de esta manera la agregación plaquetaria (225). El procedimiento empleado para intentar reconstruir un endotelio normal aún en presencia de cuerpos extraños como la prótesis, es la impregnación de dichas prótesis y de las superficies de los balones de angioplastia con células

endoteliales funcionales obtenidas mediante ingeniería genética. Este endotelio artificial crecería y cubriría rápidamente el área desnuda y el resultado sería una reducción de la hiperplasia de la íntima. Otro método no menos sofisticado sería la creación de receptores específicos en las superficies de las prótesis que fijarían las células endoteliales circulantes creando así una superficie endotelial nueva en un periodo muy corto de tiempo.

Para concluir, se está investigando también la posibilidad de inhibir las mitosis de los miocitos subintimales a través del RNA-mensajero específico y en la modulación de la secreción por las células endoteliales de sustancias fibrinolíticas y antitrombóticos mediante transferencia genética (225).

El tercer pilar de la investigación es la inhibición del crecimiento celular mediante radiaciones ionizantes. Dos grupos lo están llevando a cabo. En primer lugar el de Lierman y col. (226) que utilizan Iridio-192, que llevan hasta la zona de interés a través de un cateter por cuyo interior va la varilla de Iridio. La dosis de referencia es de 1200 cGy. El tiempo de exposición es de alrededor de 200 segundos. Durante este tiempo la dosis superficial aplicada a la pared vascular es de 12 cGy en una sola sesión. Los resultados son esperanzadores y los efectos de la irradiación sobre las estructuras vecinas prácticamente inexistentes, no habiendo registrado en ninguno de los 20 pacientes tratados, algún cambio detectable mediante el CT o el Ultrasonido, ni tampoco trombosis secundaria a la reacción inflamatoria.

El segundo grupo es el de Fischell y col. (227) que investiga la posibilidad de utilizar prótesis cuya estructura está impregnada de Fósforo-32 emisor de partículas Beta, a modo de revestimiento que inhibiría la proliferación de las células musculares lisas. La actividad en los alambres de la prótesis sería de 0'006 mCi y se administraría una dosis de 25 cGy.

La hiperplasia de la neointima puede reducirse también mediante el uso de prótesis cubiertas de Dacrón de tipo CRAGG (228). Sin embargo, parece que el riesgo de trombosis es mayor que con las prótesis no cubiertas, además bloquea colaterales venosas que con las prótesis no cubiertas permanecen abiertas, y su anclaje es también peor, por lo que pueden dislocarse más fácilmente.

Merece la pena discutir un último aspecto de las prótesis que puede limitar su uso, y es que el espacio que ocupa la prótesis queda inevitablemente restado a la fístula por la imposibilidad de puncionar la vena en esa zona. Cuando la prótesis está situada en una vena central, proximal o en la anastomosis venosa de las fístulas con PTFE no existe dicho problema, sin embargo en las fístulas de Brescia-Cimino en los que las estenosis con frecuencia se encuentran precisamente en la zona postanastomótica de la rama venosa, la implantación de la prótesis supondría restar en ocasiones un espacio esencial para la propia existencia del acceso. En este sentido, en los últimos meses Lierman y su grupo (159) han desarrollado y probado un nuevo tipo de prótesis autoexpandible de una aleación de níquel y titanio (Nitinol) que puede ser pinchado repetidamente sin dañar su estructura y

retirarse percutáneamente dentro de los tres primeros meses tras su implantación. Su único inconveniente parece estar en un aumento considerable de la frecuencia de reestenosis, que alcanza al 60% a las tres semanas en comparación con las prótesis actualmente en uso.

Las complicaciones como consecuencia de la utilización de prótesis, referidas por los diferentes grupos que las han implantado, no son superiores a las del angioplastia aislada, con excepción de dos migraciones de la prótesis a la arteria pulmonar en la serie de Gray (221). Hay que hacer constar sin embargo, que en ambos casos la causa desencadenante del desplazamiento fue la manipulación e intento de colocación de una vía central a través de la prótesis, por personal que desconocía la existencia de la misma. Este tipo de manipulaciones aunque no es deseable no está contraindicado, pero debe realizarlo alguien familiarizado con los procedimientos intervencionistas y siempre mediante control radioscópico.

El hecho de que las prótesis de tipo de Wallstent, las más ampliamente utilizadas, tengan tendencia a contraerse y deslizarse fuera de la estenosis, como ocurrió en uno de nuestros casos, puede prevenirse utilizando prótesis más largas o corregirse en el momento con la colocación de una segunda prótesis. Lo mismo es aplicable a la prótesis de tipo Gianturco, que es más rígida y de la que existe un modelo articulado de doble longitud.

Así pues y en resumen, pensamos que debe limitarse la utilización de prótesis a las estenosis que por su morfología, localización o falta de respuesta no sean tratables con angioplastia únicamente. En estas lesiones las prótesis ayudan a solucionar una situación que de otro modo requeriría revisión quirúrgica. De esta forma se prolonga la vida de la fístula y se preservan las venas para futuras intervenciones.

Con excepción de las estenosis en las venas centrales no está demostrado que las prótesis mejoren la permeabilidad primaria o secundaria de las fístulas tras su implantación. La reestenosis que es frecuente, puede tratarse sin embargo, con repetidas intervenciones percutáneas prolongando así también la vida funcional de las fístulas.

#### **ESTIMACION DE LOS COSTES DEL TRATAMIENTO DE LOS ACCESOS PARA HEMODIALISIS.**

Parece claro tras la discusión anterior, que el mantenimiento de los accesos para hemodiálisis es un problema formidable. Pretender conocer con exactitud los costes de ese mantenimiento, teniendo en cuenta la multiplicidad de procedimientos y de los materiales en ellos empleados es casi imposible. Sin embargo, la preocupación actual de la Administración Sanitaria por este tema, nos obliga de alguna manera a considerar este aspecto de la práctica médica.

La mayor dificultad que se nos presenta a los nefrólogos,

radiólogos vasculares y cirujanos vasculares, ante un paciente con fracaso hemodinámico de su fístula de hemodiálisis, es elegir entre procedimientos percutáneos y quirúrgicos. El análisis comparativo de los distintos procedimientos debería considerar la eficacia, las complicaciones, beneficios a largo plazo, grado de aceptación del paciente y coste de cada uno de ellos para resolver un problema concreto. Hasta la fecha, salvo el estudio de Zijlstra (59) respecto al tratamiento percutáneo de las estenosis no complicadas con trombosis en las fístulas de Brescia-Cimino, ningún ensayo ha analizado todos los factores enunciados de manera sistemática.

Parece existir unanimidad a favor de la angioplastia en el tratamiento de las estenosis no complicadas de todo tipo de fístulas, a pesar de que los resultados a largo plazo son inferiores a los que se consiguen con la revisión quirúrgica, puesto que la angioplastia debe repetirse con mayor frecuencia. Sin embargo, esta aparente inferioridad resulta ampliamente compensada por su sencillez, por el hecho de que se efectúa de manera totalmente ambulatoria y por su excelente grado de aceptación por parte del paciente. Además su coste es menor y permite mantener inalterable el programa normal de las diálisis. En el ensayo de Zijlstra el coste por el paciente y año de la angioplastia era inferior en un 42% al de la revisión quirúrgica. La introducción en el arsenal terapéutico de las prótesis endovasculares supone un encarecimiento de la técnica respecto de la angioplastia, que puede igualar de esta manera o superar el coste de la revisión quirúrgica. Sin embargo, hay que

considerar que con ellas se consigue recuperar un porcentaje considerable de fístulas (30% en nuestra serie), conservando el acceso original y ahorrando venas para la construcción de accesos en el futuro.

Cuando el problema que se considera es la trombosis de la fístula, en especial las construidas con PTFE, la alternativa se plantea entre trombectomía quirúrgica y trombolisis percutánea en sus distintas variantes. Dada la eficacia y la rapidez de la trombolisis farmacomecánica (209,213) y los buenos resultados iniciales de los procedimientos puramente mecánicos (114,115), la primacia del tratamiento quirúrgico para el restablecimiento rápido de la permeabilidad de las fístulas, está hoy día en entredicho. La eficacia de la fibrinólisis pulsada, previa maceración del trombo, está por encima del 90% y es superponible a la de la cirugía (212). Los resultados a largo plazo, son comparables a los de la cirugía (113,229,230). El coste es ligeramente inferior para la fibrinólisis (2830 \$) que para la cirugía (3383 \$) en el estudio de Schumann (229), en cambio en el de Summers (113) en que todos los pacientes son hospitalizados con independencia del tratamiento que reciban, la trombolisis es significativamente más cara, especialmente si se requieren infusiones prolongadas (19300 \$), pero prácticamente idéntica a la de la cirugía cuando la recanalización es rápida (9400 \$).

En el estudio de Sands (230) los costes del procedimiento percutáneo son aproximadamente el 50% de los del quirúrgico. Como contrapartida las complicaciones hemorrágicas, la mayoría de

escasa consideración, aún con los métodos de fibrinólisis más rápidos están en torno al 5% (212) frente a la ausencia de complicaciones de todo tipo de la trombectomía quirúrgica.

Los ensayos actuales de distintos catéteres para trombectomía percutánea, mediante técnicas hidrodinámicas, sin fibrinolíticos, pueden en un futuro próximo, al obviar las complicaciones hemorrágicas, ser altamente competitivas con la trombectomía quirúrgica en el aspecto de las complicaciones, con la ventaja adicional de poder realizarse todo el procedimiento, incluida la corrección de una estenosis subyacente en la sala de angiografía y en un sólo tiempo.

Una solución intermedia, sería la trombectomía quirúrgica en el quirófano, seguida de angiografía y angioplastia, con colocación de una prótesis si fuera preciso. A nuestro juicio esta alternativa no debe olvidarse, especialmente en el medio en que nos movemos, con una saturación en la demanda de exploraciones tanto diagnósticas como intervencionistas en múltiples áreas y con una considerable sobrecarga de trabajo.

En definitiva, la comparación aislada de costes no es la respuesta, puesto que la conservación durante el mayor tiempo posible de cada uno de los accesos para hemodiálisis, debe ser el factor determinante en el coste final.

## **CONSIDERACIONES FINALES.**

La conservación de los accesos para hemodiálisis debe entenderse hoy día, como un trabajo en equipo, en el que intervienen el nefrólogo, el radiólogo intervencionista, y el cirujano vascular. Al nefrólogo corresponde el cuidado primario del acceso, debe vigilar y detectar con prontitud las anomalías de funcionamiento antes de que se produzca la trombosis. Al radiólogo intervencionista corresponde los procedimientos diagnósticos y realizar los procedimientos percutáneos (trombolisis, angioplastia, implantación de prótesis) y al cirujano vascular reparar aquellas fístulas en las que no está indicado el tratamiento percutáneo y sustituir los accesos cuando se produzca el fracaso definitivo. Todos en conjunto como investigadores debemos continuar en la búsqueda de la fístula ideal, teniendo en el pensamiento que de nuestra diligencia depende la vida de un número considerable de pacientes con insuficiencia renal crónica.

## **7-CONCLUSIONES**

En base a la experiencia adquirida durante la realización del presente trabajo y de los resultados obtenidos en el mismo, podemos extraer las siguientes conclusiones.

**1.** El objetivo fundamental en el seguimiento de las fístulas para hemodiálisis debe ser la prevención de la trombosis mediante la detección precoz del fracaso hemodinámico. A este efecto la prueba que ofrece mayor fiabilidad es la determinación del índice de recirculación (IR).

**2.** La exploración por excelencia para detectar las anomalías morfológicas en una fístula de hemodiálisis es la angiografía por sustracción digital con inyección del medio de contraste en la arteria en el caso de las fístulas de Brescia-Cimino y por punción del injerto en las fístulas con PTFE. Su realización por personal entrenado es rápida, se hace con carácter ambulatorio, y no entraña un riesgo superior al de cualquier sesión de hemodiálisis.

**3.** La angioplastia transluminal percutánea de las estenosis de las fístulas de hemodiálisis tiene un notable éxito en el restablecimiento de la función de las mismas, y aunque debe repetirse con mayor frecuencia que la cirugía, la permeabilidad que se obtiene a largo plazo es comparable por lo que debe intentarse siempre antes que ésta.

**4.** En nuestra experiencia, las prótesis endovasculares en líneas generales, no previenen la reestenosis.

**5.** Estaría indicada la implantación de una prótesis cuando tras la angioplastia, la estenosis residual es superior al 30%, cuando es de naturaleza elástica, cuando su morfología es tortuosa, en aquellas que se localizan en las venas centrales, y cuando se produce una complicación como perforación o disección durante la angioplastia.

**6.** La fibrinólisis en sus variantes más rápidas es comparable en sus resultados a la trombectomia quirúrgica aunque no en el número de complicaciones. Cuando su duración es superior a dos horas y el consumo de uroquinasa mayor de 500.000 Unidades, el método deja de ser competitivo.

**7.** La trombectomia percutánea con métodos puramente mecánicos, o la trombectomia quirúrgica seguidas de angiografía y angioplastia es una buena alternativa de tratamiento, especialmente en Salas de Radiología Intervencionista con elevado índice de ocupación.

**8.** En relación con las medidas de protección radiológica, la optimización de la dosis de radiación al paciente pasa por realizar una estricta colimación del campo, suprimir las secuencias de adquisición digital cuando la información es suficiente, y reducir al mínimo indispensable el tiempo de radioscopia.

**9.** Con respecto al personal facultativo que realiza las exploraciones, si se emplean criterios adecuados de protección radiológica, las dosis recibidas por los mismos, deben ser prácticamente iguales a las que reciben las personas no expuestas profesionalmente.

## **8 - BIBLIOGRAFIA**

1. GRAHAM T.  
Liquid diffusion applied to analysis.  
Philos Trans. Royal Soc. London 1861; 151: 183.
  
2. ABEL JJ., ROWNTREE LG., TURNER BB.  
The removal of difussable substances from the circulating  
blood by means of dialysis.  
Trans. Ass. Am. Physicians 1913; 28: 51-59.
  
3. HAAS G.  
Ueber blutwaschung.  
Klin. Wochenschr 1928; 7: 1356-1362.
  
4. KOLFF WJ., BERT HTJ.  
The artificial kidney: a dialyser with a great area.  
Acta Med. Scand 1944; 117: 121-131.
  
5. BYWATERS EG., JOEKES BM.  
The artificial kidney: its clinical application in the  
treatment of traumatic anuria.  
Proc. R. Soc. Med. 1948; 41: 411-414.
  
6. QUINTON WE., DILLARD D., SCRIBNER BH.  
Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis.  
Tr. Am. Soc. Art. Int. Organs 1960; 6: 104-113.

7. VALDERRABANO F.  
El tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal crónica en España.  
Nefrología 1994; 14 (supl.1): 27-35.
  
8. Registro Latinoamericano de Diálisis y Transplante: Informe de Diálisis.  
Año 1991; Soc. Latinoamericana de Nefrología.
  
9. GEERLINGS WG., TUFVENSON JH., EHRICH EH., Y COL.  
Report on management of renal failure in Europe.  
Nephrol. Dial. Transplant. Suppl.1; 1994; 6-25.
  
10. MATESANZ R., FELIPE C., MIRANDA B.  
Actividad transplantadora en España en 1993.  
Nefrología 1994; 14: 23-45.
  
11. MEMORIA O.N.T. 91.  
Revista Española de Transplantes 1992; 1: 81-104.
  
12. HEGSTROM RM., QUINTON WE., DILLARD DH., Y COL.  
One year's experience with use of inowelling teflon cannulas and by-pass.  
Tr. Am. Soc. Artif. Int. Organs. 1961; 7: 47-56.

13. THOMAS GI.  
A large vessel applique A-V shunts for hemodialysis.  
Tr. Am. Soc. Artif. Int. Organs. 1969; 15: 288-293.
  
14. MAHAN JD., MAUER SM., SUTHEPLAND DER. Y COL  
Hickman catheter for pedriatric hemodialysis: a 3-year  
experience.  
Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs. 1984; 30: 619-623.
  
15. PULIDO DUQUE JM., FERNANDO C., REYES R., Y COL.  
Percutaneous Hickman placement in the radiology suite.  
Semin. Intervent. Radiol. 1991; 8: 82-84.
  
16. BRESCIA MJ., CIMINO JE., APPEL K., HURWICH BJ.  
Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically  
created arteriovenous fistula.  
N. Engl. J. Med. 1966; 275: 1089-1092.
  
17. MAY J., TILLER D., JHONSON J., Y COL.  
Saphenous vein arterio-venous fistula in regular dialysis  
treatment.  
N. Engl. J. Med. 1969; 280: 270-275.
  
18. TICE DA., SANTONI ED.  
Use of saphenous vein homografts for arterial  
reconstruction: a preliminary report.  
Surgery 1970; 67: 493-496.

19. CHINITZ JL., YOKOYAMA T., BOWER R., SWARTZ C.  
Self sealing prosthesis for arteriovenous fistula in man.  
Tr. Am. Soc. Art. Int. Organs. 1972; 18: 452-457.
20. JOHNSON JM., KENOYER MR.  
Bovine graft arteriovenous fistula for hemodialysis.  
Am. J. Surg. 1974; 128: 728-731.
21. JOHNSON JM., KENOYER MR., Y COL.  
The modified bovine heterograft in vascular access for  
chronic hemodialysis.  
Ann. Surg. 1976; 183; 62-66.
22. BEEMER RK., HAYES JF.  
Hemodialysis using a mandril-grown graft.  
Tr. Am. Soc. Art. Int. Organs. 1973; 19: 43-45.
23. LEVOWITZ BS., FLORES L., DUNN I., Y COL.  
Prosthetic arterio-venous fistula for vascular access in  
hemodialysis.  
Am. J. Surg. 1976; 11: 47-49.
24. BARKER LD., JOHNSON JM., GOLDFARB D.  
Expanded polytetra-fluoroethylene (PTFE) subcutaneous  
arterio-venous conduit; an improved vascular access for  
chronic hemodialysis.  
Tr. Am. Soc. Art. Int. Organs 1976; 22: 382-386.

25. BUTTLER HG., BAKER LD., JOHNSON JM.  
Vascular access for chronic hemodialysis: PTFE versus bovine heterograft.  
Am. J. Surg. 1977; 134: 791-793.
  
26. MORGAN A., DAMMIN G., LAZARUS JM.  
Failure modes in secondary vascular access for hemodialysis.  
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1978; 1: 44-48.
  
27. SURRAT RS., PICUS D., HICKS ME., Y COL.  
The importance of preoperative evaluation of de subclavian vein in dialysis access planing.  
A.J.R. 1990; 156: 623-625.
  
28. SCHWAB SJ., QUARLES LD., MIDDLETON JP., Y COL.  
Hemodialysis associated subclavian vein stenosis.  
Kidney Int. 1988; 33: 1156-1159.
  
29. SPINOWIZT BS., GALLER M., GOLDEN RA., Y COL.  
Subclavian vein stenosis as a complication of subclavian catheterisation for hemodialysis.  
Arch. Intern. Med. 1987; 147: 305-307.
  
30. VANDERWERF BA., WILLIAMS T., KOEP LJ.  
Hemodynamics of arteriovenous fistulas.  
En: Access surgery.  
MTP Press LTD. Lancaster 1983.

31. BUTT KM., FRIEDMAN EA., KOUNTZ SL.  
Angio-access.  
Curr. Prob. Surg. 1976; 13: 1-5.
32. WOOD RF., REILLY DT.  
Hyperemia of the hand in side to side arteriovenous  
fistulas.  
En:  
Access Surgery.  
MTP Press LTD. Lancaster 1983.
33. SCWAB SJ., RAYMOND JR., SAEED M., Y COL.  
Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early  
detection of venous stenoses.  
Kidney Int. 1989; 36: 707-711.
34. SULLIVAN KL., BESARAB A., DORRELL S., MORITZ MJ.  
The relationship between dialysis graft pressure and  
thrombosis.  
Invest. Radiol. 1992; 27: 352-355.
35. SULLIVAN KL., BESARAB A., BONN J., Y COL.  
Hemodynamics of failing dialysis grafts.  
Radiology 1993; 186: 867-872.
36. ZIBARI GB., ROHR MS., LANDRENEAU MD., Y COL.  
Complications from permanent hemodialysis vascular access.  
Surgery 1988; 104: 681-686.

37. WINDUS DW., AUDRAIN J., VANDERSON R., Y COL.  
Optimization of High-Efficiency hemodialysis by detection  
and correction of fistula dysfunction.  
Kidney Int. 1990; 38: 337-341.
38. KNUDSON GJ., WIEDMEYER DA., ERIKSON SJ., Y COL.  
Color Doppler sonographic imaging in the assessment of  
upper extremity deep venous thrombosis.  
A.J.R. 1990; 154: 399-403.
39. SANDS J., YOUNG S., MIRANDA C.  
The effect of Doppler flow screening studies and elective  
revisions on dialysis access failure.  
Asaid trans ( en prensa).
40. MIDDLETON WD., PICUS DD., MARX M., Y COL.  
Colour Dopple sonography of hemodialysis vascular access:  
Comparison with angiography.  
A.J.R. 1989; 152: 633-639.
41. CARREL A., GUTHRIE CC.  
Uniterminal and biterminal venous transplantations.  
Surg. Gynecol. Obstet. 1906; 2: 266-269.

42. SCHLOSS G., SHUMACHER HB.  
Studies in vascular repair. The use of free vascular transplant for bridging arterial defects. A historical review with particular reference to historical observations.  
Yale J. Biol. Med. 1949; 22: 273-281.
43. SZILAGYI DE., SMITH RF., ELLIOT JP.  
Venous autografts in femoropopliteal arterioplasty.  
Arch. Surg. 1964; 89: 113-116.
44. GRONDIN CM., MEERE C., CASTONGAUAY Y., Y COL.  
Progressive and late obstruction of an aorto-coronary venous by-pass graft.  
Circulation 1971; 43: 671-698.
45. BULKLEY BH., HUTCHINS GM.  
Accelerated atherosclerosis. A morphologic study of 97 saphenous vein coronary artery by-pass grafts.  
Circulation 1977; 55: 163-166.
46. DILLEY RJ., GEACHIE JK., PENDERGAST FJ.  
A review of the histologic changes in vein to artery grafts, with particular reference to intimal hyperplasia.  
Arch. Surg. 1988; 123: 691-695.

47. GLASHAN RW., WALKER F.  
A histological examination of veins used in artificial arteriovenous shunts (Quinton-Scribner).  
Br. J. Surg. 1968; 55: 189-194.
48. WING AJ., CURTIS JR.  
Reduction of clotting in Scribner shunts by long term anticoagulation.  
Br. Med. J. 1967; 3: 143-145.
49. BLAKELEY WR.  
Surgical management of the winged in linea external arteriovenous shunts for hemodialysis.  
Am. J. Surg. 1970; 120: 664-666.
50. FIRLIT CF., CLANING JR., CROSS RR.  
Cause of occlusion of arteriovenous canulas.  
Surg. Gynecol. Obstet 1972; 1972: 556-559.
51. SCHWEIZER RT., BARTUS S.  
Phleboesclerosis in arteriovenous fistula.  
Dial. Transpl. 1977; 6: 42-44.
52. STEHBENS WE., KARMODY AM.  
Venous atherosclerosis associate with arteriovenous fistulas for hemodialysis.  
Arch. Surg. 1975; 110: 176-179.

53. MUNDA R., FIRST MR., ALEXANDER JW., Y COL.  
Polytetrafluorethylene graft survival in hemodialysis.  
JAMA 1983; 249: 219-222.
54. STEVEN M., SWEDBERG BS., BROWN BG., Y COL.  
Intimal fibromuscular hyperplasia at the venous anastomosis  
of PTFE grafts in hemodialysis patients.  
Circulation 1989; 80: 1726-1736.
55. FORD WB., SHOLEY MH., ZIKRIA EA., Y COL.  
Percutaneous transluminal dilatation of aorto-coronary  
saphenous vein by-pass grafts.  
Chest 1981; 79: 529-532.
56. WALLER BF., ROTHBAUM DA., GORFINKEL HJ.  
Morphologic observations following percutaneous  
transluminal ballon angioplasty of early and late  
aortocoronary saphenous vein by-pass grafts.  
J. Am. Coll. Cardiol. 1984; 4: 744-748.
57. WALLER BF.  
Pathology of transluminal ballon angioplasty used in the  
treatment of coronary hart disease.  
Hum. Path. 1987; 18: 476-479.
58. CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., FORMANEK A., TADAVARTHY M., Y COL.  
The mechanism of ballon angioplasty.  
Radiology 1980; 135: 565-569.

59. ZIJLSTRA JJ.  
Percutaneous transluminal angioplasty in vascular access  
for hemodialysis.  
IGG Printing, Dordrecht. 1989.
60. CRAGG AH., EINZING S., RISAVY JA., Y COL.  
The vasa vasorum and angioplasty.  
Radiology 1983; 148: 75-80.
61. HAUDENSCHILD CC.  
Pathology of intimal hyperplasia. Abstracts from the III  
International Stent Symposium.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1994; 17: 59-60.
62. DUPRAT G., WRIGT KC., CHARNSANGAVEJ CH., Y COL.  
Self-expanding metallic stents for small vessels: An  
experimental evaluation.  
Radiology 1987; 162: 469-472.
63. CONSIGNY PM., BILDER GE.  
Angioplasty induces arterial wall expression and release of  
smooth muscle cell mitogens (284-288).  
En:  
Stents: State of the art and future developements.  
Polyscience Publ. Inc. Morin Heights. Canada 1995.

64. PALDER SB., KIRKMAN RL., WHITTEMORE AD., Y COL.  
Vascular access for hemodialysis. Patency rates and results  
of revision.  
Ann. Surg. 1985; 202: 235-239.
65. RUBIO PA., FARRELL EM.  
Atlas of angioaccess surgery.  
Year book medical publishers Inc. Chigaco, London 1983.
66. RAJU S.  
PTFE grafts for hemodialysis access: Techniques for  
insertion and management of complications.  
Surgery 1987; 206: 666-673.
67. LUNDBERG M., ERLANSON P., LARSSON R.  
Quinton-Scribner arteriovenous shunts for hemodialysis.  
Scand. J. Urol. Nephrol. 1977; 11: 47-49.
68. CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., TADAVARTHY M.  
Interventional Radiology.  
Williams and Wilkins. Baltimore 1988.
69. ZEIT RM.  
Arterial and venous embolization: declotting of dialysis  
shunts by direct injection of streptokinase.  
Radiology 1986; 159: 639-641.

70. DOTTER CT., JUDKINS MP.  
Transluminal treatment of arterioesclerotic obstruction.  
Circulation 1964; 30: 654-670.
71. DOTTER CT., FRISCHE LH., JUDKINS MP., MUELLER R.  
The nonsurgical treatment of ileofemoral arterioesclerotic  
obstructions.  
Radiology 1966; 86: 871-878.
72. ZEITLER E., MULLER R.  
Erste ergebnisse mit der katheter rekanalisation nach  
Dotter bei arterielle verschuszkrankeheit.  
Ro. Fo. 1969; 11: 345-351.
73. PORSTMAN W., WIERNY L.  
Intravasale rekanalisation inoperabeler arterieller  
obliterationen.  
Zentralbl. Chir. 1967; 92: 1586.
74. GRUNTZIG A., HOPP H.  
Perkutane rekanalisation chronischer arterieller verchlusse  
mit einem neuen dilatations katheter. Modifikation der  
Dotter technik.  
Dtssch. Med. Wochenschr 1974; 99: 2502-2509.

75. GRUNTZIG A., KULHMANN V., VETTE W., Y COL.  
Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis.  
Lancet 1978; : 801-807.
76. HEIDLER R., ZEITLER E., GESSLER V.  
Percutaneous transluminal dilatation of stenosis behind A-V fistulas in hemodialysis patients.  
En: Percutaneous vascular recanalization (P. 142-144).  
Berlin, Heidelberg. New York 1978.
77. BERGER R., HWANG NHC.  
Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution.  
Ann. Surg. 1974; 180: 39-45.
78. KINNEY TB., CHIN AK., RURIK GW., Y COL.  
Transluminal angioplasty: A mechanical-pathophysiological correlation of its physical mechanism.  
Radiology 1984; 153: 84-
79. SOS TA., SADDEKNI S., PICKERING TG., Y COL.  
Technical aspects of percutaneous transluminal angioplasty in renovascular disease.  
Nephron 1983; 44: 45-51.

80. TEGTMEYER CJ., SOS TA.  
Techniques of renal angioplasty.  
Radiology 1986; 161: 577-583.
81. ZOLLIKOFER CL., CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., AMPLATZ K.  
Results of animal experiments with balloon dilatation.  
En:  
    Percutaneous transluminal angioplasty. Springer-  
    Verlag. Berlin 1983.
82. NOVELLINE RA.  
Percutaneous transluminal angioplasty: Newer applications.  
A.J.R. 1980; 135: 983-984.
83. KALMAN PG., HOBS BB., COLAPINTO RF., Y COL.  
Percutaneous dilatation of a stenotic arteriovenous bovine  
graft.  
Dial. and Transpl. 1980; 9: 747-749.
84. MARTIN EC., DIAMOND NG., CASARELLA WJ.  
Percutaneous transluminal angioplasty of non-  
atherosclerotic disease.  
Radiology 1980; 135: 27-33.
85. LAURENCE PF., MILLER FJ., MINEAU DE.  
Balloon catheter dilatation in patients with failing  
arteriovenous fistulas.  
Surgery 1981; 89: 439-442.

86. GORDON DH., GLANZ S., BUTT KM., Y COL.  
Treatment of stenotic lesions in dialysis access fistulas  
and shunts by transluminal angioplasty.  
Radiology 1982; 143: 52-58.
87. HUNTER DW., SOS SK., CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., Y COL.  
Failing of thrombosed Brescia-Cimino arteriovenous dialysis  
fistulas.  
Radiology 1983; 149: 108-109.
88. GAUX JC., BOURQUELOT P., RAYNAUD A., Y COL.  
Percutaneous transluminal angioplasty of stenotic lesions  
in dialysis vascular accesses.  
Eur. J. Radiol. 1983; 3: 189-196.
89. RODKIN RS., BOOKSTEIN JJ., HEENEY DJ., DAVIS GB.  
SK and ATP in the treatment of acutely thrombosed  
hemodialysis access fistulas.  
Radiology 1983; 149: 425-428.
90. SPINOWITH BS., CARPEN GC., MEISSEL R., Y COL.  
Percutaneous transluminal dilatation for vascular access.  
Nephron 1983; 35: 201-208.
91. TORTOLANI EC., TAN AHS., BUTCHART S.  
Percutaneous transluminal angioplasty, an ineffective  
approach to the failing vascular access.  
Arch. Surg. 1983; 119: 221-223.

92. HUNTER DW., CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., COLEMAN CC., Y COL.  
Failing arteriovenous dialysis fistulas: evaluation and treatment.  
Radiology 1984; 152: 631-635.
93. GLANZ S., GORDON D., BUTT KMH., Y COL.  
Dialysis access fistulas: treatment of stenoses by ATP.  
Radiology 1984; 152: 637-642.
94. GLANZ S., GORDON D., BUTT KMH., Y COL.  
Stenotic lesions in dialysis access fistulas: Treatment by ATP using high-pressure balloons.  
Radiology 1985; 156: 236-241.
95. YOUNG AT., HUNTER DW., CASTAÑEDA ZUÑIGA WR., Y COL.  
Thrombosed synthetic hemodialysis access fistulas: failure of fibrinolytic therapy.  
Radiology 1985; 154: 639-642.
96. ZEIT RM., COPE C.  
Failed hemodialysis shunts: one year experience with aggressive treatment.  
Radiology 1985; 154: 353-356.
97. GMELIN E., FRIKE L., BORGIS KJ., HOYER J.  
Erste erfahrungen mit der PTA von hemodialysis shunts.  
Forts. Geb. Rontgenstr. 1986; 144: 36-40.

98. SMITH TP., HUNTER DW., DARCY MD., Y COL.  
Thrombosed synthetic hemodialysis access fistulas: the  
succes of combined thrombectomy and angioplasty (N.T.).  
A.J.R. 1986; 147: 161.
99. REICHELTL HG.  
Perkutane transluminale angioplastie bei insufficientem  
Brescia-Cimino shunt.  
Forts. Geb. Rontgenstr. 1986; 144: 183-188.
100. DAPUNT O., FEURSTEIN M., RENDL KH., PRESNNER K.  
Transluminal angioplasty versus conventional operation in  
the treatment of hemodialysis fistula stenosis: Results  
from a 5-year study.  
Br. J. Surg. 1987; 74: 1004-1005.
101. BROOKS JL., SIGLEY RD., MAY KJ., MARCK RM.  
Transluminal angioplasty versus surgical repair for  
stenosis of hemodialysis grafts. A randomized study.  
Am. J. Surg. 1987; 153: 530-536.
102. SAEED M., NEWMAN GE., Mc CANN RL., Y COL.  
Stenoses in dialysis fistulas: treatment with percutaneous  
angioplasty.  
Radiology 1987; 164: 693-697.

103. MIDDLETON JP., QUARLES LP., SAEED M., Y COL.  
Hemodialysis associated subclavian vein stenosis:  
prevalence and predisposing factors. Treatment with  
transluminal angioplasty.  
Kidney Int. 1987; 33: 230.
104. GLANZ S., GORDON DH., KALID MH., Y COL.  
The role of percutaneous angioplasty in the management of  
chronic hemodialysis fistulas.  
Ann. Surg. 1987; 206: 777-781.
105. SCHWAB SJ., SAEED M., SUSSMAN SK.  
Transluminal angioplasty of venous stenoses in PTFE  
vascular access grafts.  
Kidney Int. 1987; 32: 395-398.
106. INGRAM TL., REID SH., TISNADO J., Y COL.  
PTA of brachiocephalic vein stenoses in patients with  
dialysis shunts.  
Radiology 1988; 166: 45-47.
107. RODRIGUEZ PEREZ JC., MAYNAR M., RAMS A., Y COL.  
PTA as best treatment in stenosis of vascular access for  
hemodialysis.  
Nephron. 1989; 51: 192-196.

108. SMITH TP., CRAGG AH., CASTAÑEDA ZUÑIGA F., HUNTER DW.  
Thrombosed PTFE hemodialysis fistulas: Salvage with  
combined thrombectomy and angioplasty.  
Radiology 1989; 171: 507-508.
109. GMELIN E., WINTERHOF R., RINAST E.  
Insufficient hemodialysis access fistulas: Late results of  
treatment with percutaneous balloon angioplasty.  
Radiology 1989; 171: 657-660.
110. VALJI K., BOOKSTEIN JJ., ROBERTS AC., DAVIS GB.  
Pharmacomechanical thrombolysis and angioplasty in the  
management of clotted hemodialysis grafts: early and late  
clinical results.  
Radiology 1991; 178: 243-247.
111. KUMPE DA., KOHEN MAH.  
Angioplasty and thrombolytic treatment of failing and  
failed hemodialysis access sites: comparison with surgical  
treatment.  
Prog. Cardiovasc. Dis. 1992; 34: 263-278.
112. BEATHARD G.  
Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of  
vascular access stenosis.  
Kidney Int. 1992; 42: 1390-1397.

113. SUMMERS S., DRAZAN K., GOMES A.  
Urokinase therapy for thrombosed hemodialysis access grafts.  
Surg. Ginecol. Obstet. 1993; 176: 534-538.
114. VORWEK D., JOHN M., SCHURMANN K., Y COL.  
Hydrodynamic thrombectomy of hemodialysis fistulas: first clinical results.  
JVIR 1994; 5: 813-821.
115. TREROTOLA S., LUNP GB., SCHEEL P., Y COL.  
Thrombosed dialysis access grafts: Percutaneous mechanical declotting without urokinase.  
Radiology 1994; 191: 721-726.
116. SCHWARTZ CI., MC. BRAYER CV., SLOAN JH., Y COL.  
Thrombosed dialysis GRAFTS: Comparisson of treatment with ATP and surgical revision.  
Radiology 1995; 194: 337-341.
117. DOTTER CT.  
Transluminally placed coilspring endarterial tube grafts: Long term patency in canine popliteal artery.  
Invest. Radiol. 1969; 4: 327-332.
118. MAAS D., DEMIERRE D., DEATON P., Y COL.  
Transluminal implantation of self-adjusting expandable prostheses: principles, techniques and results.  
Prog. Artif. Org. 1983; 10: 979-987.

119. MAAS D., ZOLLIKOFER CHL., LARGIADER F., SENNING A.  
Radiological follow-up of transluminally inserted vascular endoprotheses: an experimental study using expanding spirals.  
Radiology 1984; 152: 659-663.
120. DOTTER CT., BUSCHMANN RW., Mc KINNEY MK., ROSCH J.  
Transluminally expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report.  
Radiology 1983; 147: 259-260.
121. CRAGG A., LUND G., RYSAVY J., Y COL.  
Nonsurgical placement of arterial endoprotheses using nitinol wire.  
Radiology 1983; 147: 261-263.
122. PALMAZ JC., SIBBIT RR., REUTER STR., Y COL.  
Expandable intraluminal graft. A preliminary study.  
Radiology 1985; 156: 73-77.
123. PALMAZ JC., WINDELER SA., GARCIA F., Y COL.  
Atherosclerotic rabbit aortas: expandable intraluminal grafting.  
Radiology 1986; 170: 723-726.

124. LABORDE JC., RIVERA FJ., ENCARNACION CE., Y COL.  
Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent:  
Experience from a multicenter trial.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 291-297.
125. PALMAZ JC., GARCIA F., SCHARTZ RA., Y COL.  
Balloon expandable intraluminal stents in iliac arteries:  
First 171 procedures.  
Radiology 1990; 174: 969-975.
126. MULLINS CE., O'LAUGHLIN M., VICK W., Y COL.  
Implantation of balloon expandable intravascular grafts by  
catheterization in pulmonary arteries and systemic venins.  
Circulation 1988; 77: 188-199.
127. STRECKER EP., BERG C., WEBER H., Y COL.  
Untersuchung mit einer neuen percutan einfürbaren und  
aufdehn gefässendoprothese.  
Fortschr. Röntgenstr. 1987; 147: 669-672.
128. LIERMAN P., STRECKER EP., PETERS J.  
The strecker stent: Indications and result in iliac and  
femoropopliteal arteries.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 298-305.

129. KUHN FP., KUTKKUHN B., TORSELLO C., MOEDDER U.  
Renal artery stenosis: preliminary results of treatment  
with Strecker stent.  
Radiology 1992; 180: 367-372.
130. ECHENAGUSIA A., GERVA S C., CAMUÑEZ F., Y COL.  
Transjugular intrahepatic portosystemic shunt with Strecker  
stents. Abstracts from the III International stent  
symposium.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1994; 17: 51.
131. ROSCH J., BEDEL JE., POTNAN J., Y COL.  
Gianturco expandable wire stent in the treatment of  
superior vena cava syndrome recurring after maximum  
tolerance radiation.  
Cancer 1987; 60: 1243-1246.
132. GAINES PA., BELLI AM., ANDERSON PB., Y COL.  
Superior vena caval obstruction managed by the Gianturco  
stent.  
Clinical Radiology 1994; 49: 202-208.
133. IRVING JD., DONDELINGER JF., REIDY H., Y COL.  
Gianturco self expanding stents: Clinical experience in the  
vena cava and large veins.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 328-333.

134. COONS H.  
Metallic stents for the treatment of biliary obstruction:  
A report of 100 cases.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 367-374.
135. GEORGE PJM., IRVING JD., KHAGHAMI A., DICK R.  
Role of the GEWS in the management of tracheobronchial  
obstruction.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 375-381.
136. JOFFRE F., PUEL J., IMBERT C., Y COL.  
Use of a new tipe of self expanding vascular stent  
prosthesis. Early clinical results.  
Presentado en 72º Reunión Anual de la RSNA (1986).
137. SIGWART V., PUEL J., VELIMIR M., Y COL.  
Intravascular stents to prevent occlusion and reestenosis  
after transluminal angioplasty.  
New. Engl. J. Med. 1987; 316: 701-706.
138. VORWERK P., GUNTHER R.  
Stent placement in the iliac arterial lesions: three years  
of clinical experience with the wallstent.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 285-290.
139. HENNEQUIN LM., JOFRE FG., ROUSSEAU HP., Y COL.  
Renal artery stent placement: Long-term results with the  
wallstent.  
Radiology 1994; 191: 713-719.

140. LONG AL., GAUX JC., RAYNAUD Y COL.  
Infrarrenal aortic stents: Initial clinical experience and angiographic follow-up.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1993; 16: 203-208.
141. GRENIER N., ROUSSEAU H., DOUWS C., Y COL.  
External iliac vein stenosis arteriosegmental pancreatic transplantation: Treatment by percutaneous endoprosthesis.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1993; 16: 186-188.
142. LABERGE J., RING EJ., GORDON R., Y COL.  
Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the wallstent endoprosthesis: Results in 100 patients.  
Radiology 1993; 187: 413-420.
143. CABRERA J., MAYNAR M., GRANADOS R., Y COL.  
Comunicación intrahepática portosistémica por vía transyugular. Seguimiento clínico y hemodinámico.  
Gastroenterol. Hepatol. 1993; 16: 11-17.
144. ROUSSEAU H., DAHAN M., LAUQUE D., Y COL.  
Self expandable prosthesis in the tracheobronchial tree.  
Radiology 1993; 188: 199-203.
145. LUGMAYR H., PAVER W.  
Self expanding metal stent for palliative treatment of malignant ureteral obstruction.  
A.J.R. 1992; 159: 1091-1094.

146. GARCIA GARCIA L., DEL CERRO JV., GARCIA A., Y COL.  
Prótesis de wallstent en patología biliar obstructiva:  
Experiencia personal.  
Radiología 1994; 36: 99-105.
147. ZOLLIKOFER CL., LARGIADER I., BRUHLMANN Y COL.  
Endovascular stenting of veins and grafts: Preliminary  
clinical experience.  
Radiology 1988; 167: 707-712.
148. ROUSSEAU H., MORFAUX V., JOFFRE H., Y COL.  
Treatment of haemodialysis A-V fistula stenosis by  
percutaneous implantation of a new intravascular stent.  
J. Intervent. Radiol. 1989; 4: 161-167.
149. GUNTHER R., VORWERK D., BOHNDORF K., Y COL.  
Venous stenoses in dialysis shunts: treatment with self-  
expanding metallic stents.  
Radiology 1989; 170: 401-405.
150. LANDWEHR P., LACKNER K., GOETZ R.  
Middle-term results of Palmaz stent versus conventional PTA  
for treatment of central venous obstructions in  
hemodialysis patients.  
Radiology 1990; 177: Abstract P. 145.

151. VORWERK D., GUNTHER RW., BOHNDORF K., Y COL.  
Follow-up results after stent placement in failing arteriovenous shunts: A three years experience.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1991; 14: 285-289.
152. ANTONUCCI F., SALOMONOWITZ E., STUCKMAN G., Y COL.  
Placement of venous stents: clinical experience with self-expanding prosthesis.  
Radiology 1992; 183: 493-497.
153. QUINN SF., SCHUMAN ES., HALL L., Y COL.  
Venous stenoses in patients who undergo hemodialysis: Treatment with self-expandable endovascular stents.  
Radiology 1992; 183: 499-504.
154. TURMEL-RODRIGUES S., PENGOLAN J., BLANCHIER D., Y COL.  
Insufficient dialysis shunts: Improved long-term-patency rates with close hemodynamic monitoring, replated percutaneous ballon angioplasty and stent placement.  
Radiology 1993; 187: 273-278.
155. BEATHARD GA.  
Gianturco self-expanding stent in the treatment of stenosis in dialysis access grafts.  
Kidney International 1993; 43: 872-879.

156. KOVALIC EC., NEWMAN GE., SUHOCKI P., Y COL.  
Correction of central venous stenoses: use of angioplasty  
and vascular wallstent.  
Kidney Int. 1994; 45: 1177-1181.
157. ARRIETA J., DE BLAS M., MERINO S., OLIVAR E.  
Central vein stenosis affecting A-V fistula function.  
Correction with a self-expanding intravascular stent.  
Nephrol. Dial. Transplant. 1994; 9: 192-195.
158. HERRERO JA., MARAÑES A., GALLEGO J., Y COL.  
Self-expanding metallic stent in the treatment of venous  
stenosis in dialysis shunts (Abstract).  
Int. J. Artif. Organs 1994; 17 (8): 446.
159. LIERMANN D., BERKEFELD J., SCHEWERMANN EP.  
Endoprotheses in the therapy of stenoses and occlusions in  
hemodialysis fistulas (79-86).  
En:  
Stents, state of the art and future developments.  
Polyscience Publications Inc. Morin Heights. Canadá  
1995 .
160. BEYNON HL., WALPORT MJ., DAWSON P.  
Vascular endothelial injury by intravascular contrast  
agents.  
Invest. Radiol. 1994; 29: Sup. 2 (195-197).

161. THOMAS ML.

Contrast media in phlebography.

En:

Contrast media.

Churchill Livingstone. Edinburg 1988.

162. DAWSON P.

Mechanism of adverse reactions.

En:

Contrast media.

Churchill Livingstone. Edinburg 1988.

163. MOREAU JF., PROZ D., GIWERC M., CHABRIAIS J.

Nephrotoxicity of the iodinated contrast media.

En:

Contrast media.

Churchill Livingstone. Edinburg 1988.

164. HEMINGWAY AP.

Contrast media in angiography and in digital subtraction angiography.

En:

Contrast media.

Churchill Livingstone. Edinburg. 1988.

165. GLANZ S., BASHIST B., GORDON DH., Y COL.  
Angiography of upper extremity. Access fistulas for dialysis.  
Radiology 1982; 143: 45-52.
166. STAPLE TW.  
Retrograde venography of subcutaneous arteriovenous fistulas created surgically for hemodialysis.  
Radiology 1973; 106: 223-224.
167. GILULA LA., STAPLE TW., ANDERSON CB., Y COL.  
Venous angiography of hemodialysis fistulas.  
Radiology 1975; 115: 555-562.
168. ANDERSON CB., GILULA LA., HARTER HR., Y COL.  
Venous angiography and the surgical management of subcutaneous hemodialysis fistulas.  
Ann. Surg. 1977; 187: 194-201.
169. Mc. NAMARA TO., FISCHER JR.  
Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusion: improved results using high dose urokinase.  
A.J.R. 1985; 144: 769-775.
170. STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE OF THE SCVIR GUIDE LINES FOR PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY.  
Radiology 1990; 177: 619-626

171. COMMITTEE ON REPORTING STANDARDS OF THE SVS NORTH AMERICAN CHAPTER AND ISCVS.  
Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia.  
Vasc. Surg. 1986; 4: 80-94.
172. 1990 RECOMMENDATIONS OF THE INTERNATIONAL COMMISSION ON RADIOLOGICAL PROTECTION.  
Annals of the ICRP. ICRP publication 60. ICRP-60. Pergamon Press. 1991.
173. VAÑO E., FERNANDEZ JM., DELGADO V., GONZALEZ L.  
Evaluation of tungsten and lead surgical gloves for radiation protection.  
Health Physics, 68 (5): 2-4; 1995.
174. KANTERMAN RY., VESELY TM., PILGRAM TK., GUY BW., WINDOS DW., PICUS D.  
Dialysis access grafts: Anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty.  
Radiology 195: 135-139; 1995.
175. AMERICAN NATIONAL STANDARD INSTITUTE.  
Method for the Sensitometry of Medical X-ray Screen-film Processing Systems.  
ANSI PH2.43 (ANSI, New York, 1982).

176. BORGIS KJ., GMELIN E., WEISS MD.  
Utility of DSA in the evaluation of hemodialysis access  
fistulas.  
Eur. J. Radiol. 1986; 6: 215-217.
177. ENGLAND R., JACKSON A.  
Imaging of dialysis access: a review of 67 failing fistulas  
investigated by intravenous digital subtraction  
angiography.  
Br. J. Radiol. 1993; 66: 32-36
178. BESARAB A., DORRELL S., MORITZ M., Y COL.  
Preserving vascular access.  
Semin. Dial. 1991; 4: 155-156.
179. KHERLAKIAN GM., RODERSHEIMER LR., ARBAUGH JJ., Y COL.  
Comparison of autogenous fistula versus PTFE graft fistula  
for angioaccess in hemodialysis.  
Am. J. Surg. 152; 238-243; 1986.
180. KJELLSTRAN C.  
The Achilles'heel of the dialysis patient.  
Arch. Int. Med. 1978; 138: 1063.
181. PIOTROWSKY J., RUTHERFORD R.  
Proximal vein thrombosis secondary to hemodialysis  
catheterization complicated by arteriovenous fistula.  
J. Vasc. Surg. 1987; 5: 876-879.

182. STALTER K., STEVENS G., STERLING W JR.  
Late stenosis of the subclavian vein after hemodialysis catheter injury.  
Surgery 1986; 100: 924-927.
183. SCHWAB S  
Hemodialysis associated central vein thrombosis and stenosis. Unresolved problems.  
Semin. Dial. 1989; 2 (3): 141-144.
184. KINNAERT P., VEREESTRAETEN P., TOUISSAINT C., Y COL.  
Nine years experience with internal arteriovenous fistulas for hemodialysis. A study of some factors influencing the results.  
Br. J. Surg. 1977; 64: 242-246.
185. ROHR MS., BROWDER W., FRENTZ GD., Y COL.  
Arteriovenous fistulas for long-term dialysis.  
Arch. Surg. 1978; 113: 153-155.
186. ADAR R., SIEGAL A., BOGOKOWSKY H.  
The use of arteriovenous autograft and allograft fistulas for chronic hemodialysis.  
Surg. Gynecol. Obstet. 1973; 147: 385-388.
187. HAIMOV M., BURROWS L., SCHANZER H., Y COL.  
Experience with arterial substitutes in the construction of vascular access for hemodialysis.  
J. Cardiovasc. Surg. 1980; 21: 149-152.

188. GIACCHINO J., GEIS W., WITTENSTEIN B., Y COL.  
Recent trends in vascular access.  
Am. Surg. 1982; 48: 501-504.
189. CROSS AS., STEIGBIGEL RT.  
Infective endocarditis and access sites infections in  
patients on hemodialysis.  
Medicine 1976; 55: 453-455.
190. KEANE W., SHAPIRO F., RAISI L.  
Incidence and type of infections occurring in 445 chronic  
hemodialysis patients.  
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1977; 23: 41-46.
191. DOBKIN J., MILLER M., STEIGBIGEL N.  
Septicemia in patients in chronic hemodialysis.  
Ann. Intern. Med. 1978; 88: 28-31.
192. RIZZUTI R., HALE J., BURKART T.  
Extended patency of PTFE grafts for vascular access using  
optimal configuration and revisions.  
Surg. Gynecol. Obstet. 1988; 166: 23-27.
193. DOYLE D., FRY P.  
PTFE and bovine grafts for vascular access in patients on  
long-term hemodialysis.  
Can. J. Surg. 1982; 23: 379-382.

194. TORDOIR J., HERMAN JM., KWAN TS.  
Long-term follow-up of the PTFE prosthesis as an arteriovenous fistula for hemodialysis.  
Eur. J. Vasc. Surg. 1987; 2: 3-7.
195. TELLIS V., KOHLBER W., BHAT D.  
PTFE-graft fistula for chronic hemodialysis.  
Ann. Surg. 1979; 189: 101-105.
196. TORDOIR J., DE BRUIN H., HOENEVELD H., Y COL.  
Duplex ultrasound scanning in the assesment of arteriovenous fistulas created for hemodialysis access: Comparison with digital substraction angiography.  
J. Vasc. Surg. 1989; 10: 122-128.
197. SBANAYAGAM P., SCHATZ A., SORICELLI R., Y COL.  
Experience with one hundred reinforced expanded PTFE grafts for angioaccess in hemodialysis.  
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1980; 26: 582-583.
198. JENKINS A., BUIST T., GLOVER S.  
Medium-term follow-up of forty autogenous vein and forty PTFE grafts for vascular access.  
Surgery 1980; 88 (5): 667-672.
199. ETHEREDGE E., HAID S., MAESER M., Y COL.  
Salvage operations for malfunctioning PTFE access grafts.  
Surgery 1982; 94 (3): 464-470.

200. PUCKETT J., LINDSAY S.  
Midgraft curettage as a routine adjunct to salvage operation  
for thrombosed PTFE hemodialysis access grafts.  
Am. J. Surg. 1988; 156: 139-143.
201. CADA E., KARNEL F., MAYER G., Y COL.  
Percutaneous transluminal angioplasty of failing  
arteriovenous dialysis fistulae.  
Nephrol. Dial. Transplant. 1989; 4: 57-61.
202. ROMERO A., POLO JR., MORATO E., Y COL.  
Salvage of angioaccess after late thrombosis of  
radiocephalic fistulas for hemodialysis.  
Int. Surg. 1986; 71: 122-124.
203. BONE G., POMAJZL M.  
Management of dialysis fistula thrombosis.  
Am. J. Surg. 1979; 138: 901-906.
204. KLIMAS V., DENNY K., PAGANINI E., Y COL.  
Low dose Sk therapy for thrombosed arteriovenous fistulas.  
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1984; 30: 511-514.
205. COLLIER P., SARACCO G., YOUNG J., Y COL.  
Nonoperative salvage of subcutaneous hemodialysis fistulae.  
Am. J. Nephrol. 1985; 333-337.

206. ZEIT RM.  
Arterial and venous embolization: declotting of dialysis shunts by direct injection of streptokinase.  
Radiology 1986; 159: 639-641.
207. COHEN M., KUMPE D., DURHAM J., Y COL.  
Improved treatment of thrombosed access sites with thrombolysis and angioplasty.  
Kidney. Int. 1994; 46: 1375-1380.
208. DAVIS G., DOWD CH., BOOKSTEIN., Y COL.  
Thrombosed hemodialysis grafts: efficacy of intratrombic deposition of concentrated UK, clot maceration and angioplasty.  
AJR 1987; 149: 177-181.
209. BOOKSTEIN J., VALJI K.  
Pulse-Spray pharmacomechanical thrombolysis.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992; 15: 228-233.
210. KANDARPA K., GOLDHABER S., MEYEROVITZ M.  
Pulse-spray thrombolysis: the careful analysis.  
Radiology 1994; 193: 320-324.
211. BOOKSTEIN J., VALJI K., ROBERTS A.  
Pulsed versus conventional thrombolytic infusion techniques.  
Radiology 1994; 193: 318-320.

212. VALJI K., BOOKSTEIN J., ROBERTS A. Y COL.  
Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis of thrombosed hemodialysis access grafts: long-term experience and comparison of original and current techniques.  
A.J.R. 1995; 164: 1495-1500.
213. TREROTOLA S.  
Pulse-spray thrombolysis of hemodialysis grafts: not the final word.  
A.J.R. 1995; 164: 1501-1503.
214. SCHMITZ-RODE T., PFEFFER J., BOHDHNOF K., Y COL.  
Percutaneous thrombectomy of the acutely thrombosed dialysis grafts: in vitro evaluation of four devices.  
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1993; 16: 72-75.
215. VORWERK D., SOHN M., SCHUERMAN K., Y COL.  
Hydrodynamic thrombectomy for hemodialysis grafts: first clinical results.  
J.V.I.R. 1994; 5: 813-821.
216. TREROTOLA S., LUND G., SCHELL P., Y COL.  
Thrombosed hemodialysis grafts: percutaneous mechanical declotting without urokinase.  
Radiology 1994; 191: 721-726.

217. BEATHARD GA.  
Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts.  
Kidney Int. 1994; 45: 1401-1406.
218. VALJI K.  
Transcatheter treatment of thrombosed hemodialysis access grafts.  
AJR 1995; 164: 823-829.
219. SHOENFELD R., HERMANS H., NOVICK A., Y COL.  
Stenting of proximal venous obstructions to maintain hemodialysis access.  
J. Vasc. Surg. 1994; 19: 532-539.
220. VORWERK D., GUNTER R., MANN H., Y COL.  
Venous stenosis and occlusion in hemodialysis shunts: follow-up results of stent placement in 65 patients.  
Radiology 1995; 195: 140-146.
221. GRAY R., HORTON K., DOLMATCH B., Y COL.  
Use of Wallstents for hemodialysis access-related stenoses and occlusions untreatable with balloon angioplasty.  
Radiology 1995; 195: 479-484.

222. GLANZ S., GORDON D., LIPKOWITZ Y COL  
Axillary and subclavian vein stenoses: percutaneous  
angioplasty.  
Radiology 1988; 168: 371-373.
223. PALMAZ J.  
Intravascular stents: tissue-stent interactions and desing  
considerations.  
AJR 1993; 160: 613-618.
224. PALMAZ J., GARCIA O., KOPP D., Y COL.  
Balloon-expandable intraarterial stents: effect of  
antithrombotic medication on thrombous formation.  
En:  
ZEITLER E. Ed. Pros and cons in PTA and auxiliary  
methods. Springer-Verlag. Berlin 1989.
225. ROEREN T.  
New therapeutics options for intimal hyperplasia.  
En:  
Stents, state of the art and future developements.  
Polyscience Publications Inc. Morin Heights. Canadá  
1995.

226. LIERMAN D., HERRMANN G., SCHOPOHL B., Y COL.

Endovascular afterloading with 192-Iridium HDR in the treatment of recurrent intimal hyperplasia in stented peripheral arteries.

En:

Stents, state of the art and future developments.  
Polyscience Publications Inc. Morin Heights. Canadá  
1995.

227. FISHELL R., FISHELL D., FISHELL T.

The potential of Beta particle emitting stent to inhibit reestenosis following catheter-based revascularization.  
Work in progress.

En:

Stents, state of the art and future developments.  
Polyscience Publications Inc. Morin Heights. Canadá  
1995.

228. CRAGG A., DAKE M.

Percutaneous femoropopliteal graf-placement.  
Radiology 1993; 187: 643-648.

229. SCHUMANN E., QUINN S., STANDAGE B., Y COL.

Thrombolysis versus thrombectomy for occluded hemodialysis grafts.

Am. J. Surg. 1994; 167: 473-476.

230. SANDS J., PATEL S., PLAVIAK D., Y COL.

Pharmacomechanical thrombolysis with UK for treatment of thrombosed hemodialysis access grafts: a comparison with surgical thrombectomy.

ASAIO Journal 1994; 40: 886-888.