

INSUFICIENCIA CARDÍACA POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA PARA HEMODIÁLISIS. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

JUAN BACIGALUPE¹, MARIA PAULA VELAZCO², JORGE TRONCOSO³, CARLOS TAJER¹,
JAVIER MARIANI¹, MAXIMILIANO DE ABREU¹

¹Servicio de Cardiología, ²Servicio de Ecocardiografía, ³Servicio de Cirugía Cardiovascular,
Hospital el Cruce, Argentina

Dirección postal: Juan Bacigalupe, Hospital El Cruce, Avenida Calchaquí 5401, 1888 Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

E-mail: juanbacigalupe@hotmail.com

Recibido: 10-IV-2024

Aceptado: 12-VI-2024

Resumen

Las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis generan un cortocircuito de izquierda a derecha con un incremento promedio en el gasto cardíaco del 25%, asociado a remodelado de las cavidades cardíacas. Un porcentaje de estos pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca con alto gasto cardíaco. Presentamos dos casos de insuficiencia cardíaca asociada a fístula arteriovenosa para hemodiálisis, con diferente evolución clínica luego de la oclusión o cerclaje de la misma. Basados en la literatura médica, se discuten las potenciales causas que pudieron justificar las diferencias en la evolución clínica entre ambos casos.

Palabras clave: hemodiálisis, fístula arteriovenosa, acceso vascular, insuficiencia cardíaca

Abstract

Heart failure due to arteriovenous fistula for hemodialysis. Presentation of two clinical cases

Arteriovenous fistulas for hemodialysis create a left-to-right shunt, resulting in an average 25% increase in cardiac output and subsequent remodeling of cardiac chambers. Some of these patients may develop high-output heart failure. In this report, we present two cases of heart failure associated with an arteriovenous fistula for hemodialysis, each showing distinct clinical outcomes following either its occlusion or cerclage. Drawing from existing medical literature, we explore

potential causes that might account for the divergent clinical courses observed in these cases.

Key words: hemodialysis, arteriovenous fistula, vascular access, heart failure

Las fístulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis generan un cortocircuito de izquierda a derecha con incremento del retorno venoso a las cavidades cardíacas derechas, aumento de flujo y presión en la arteria pulmonar, descenso en las resistencias vasculares sistémicas y aumento promedio en el gasto cardíaco (GC) del 25%¹. Esto produce un remodelado de las cavidades cardíacas, con incremento en el volumen de fin de sístole y diástole biventricular y en el área de ambas aurículas, con un efecto variable sobre la masa ventricular izquierda^{1,2}. Un porcentaje de estos pacientes, que en algunas series supera el 40%, desarrollan insuficiencia cardíaca (IC) con alto GC². La cardiopatía preexistente (hipertrofia ventricular, disfunción miocárdica, enfermedad coronaria) y un flujo en la FAV superior a 2 Lt/min se asocian con mayor riesgo de desarrollo de IC^{3,4}. La oclusión quirúrgica de la FAV genera remodelado inverso y reducción de la presión sistólica del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, con una mejoría en la clase funcional (CF) en el 70% de los pacientes que desarrollaron IC. Los que no mejoran presentan mayor mortalidad en el seguimiento^{2,5,6}.

Presentamos dos casos de IC asociada a FAV para hemodiálisis, con diferente evolución clínica.

Caso clínico 1

Hombre de 45 años, tabaquista, con sobrepeso. Peso 91 kg, talla 1.77 m, superficie corporal 2.1 m². Antecedente de insuficiencia renal crónica (IRC) de causa no filiada, en hemodiálisis desde febrero de 2019 mediante una FAV húmero-cefálica. Comenzó seguimiento en nuestra institución en enero de 2020 para una evaluación cardiológica pre-trasplante renal. Relataba disnea en CF I-II de la *New York Heart Association* (NYHA) y sobrecarga hídrica que mejoraba con diálisis. En el examen la presión arterial era de 130/70, presentaba un soplo diastólico aórtico de intensidad 2/6, y con escasos rales crepitantes en bases pulmonares. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con hipertrofia ventricular izquierda. La ecocardiografía constató dilatación de cuatro cavidades cardíacas, dilatación grave y deterioro moderado a grave de la función sistólica de ventrículo izquierdo (FSVI), con acinesia inferior basal y medial. Válvula aórtica bicúspide tipo 1 con insuficiencia valvular moderada, patrón de llenado ventricular pseudonormal e hipertensión pulmonar moderada (Tabla 1). Se indicó cese del hábito tabáquico, aspirina, atorvastatina, enalapril, carvedilol, espirolactona y aumento del ultrafiltrado durante las sesiones de diálisis.

El estudio de perfusión miocárdica informó necrosis no transmural inferior sin isquemia. La coronariografía mostró oclusión distal de arteria coronaria derecha. Insuficiencia aórtica leve-moderada sin evidencia de gradiente transvalvular aórtico por angiografía. El cateterismo derecho reveló las siguientes presiones: aurícula derecha 14 mmHg, arteria pulmonar 80/48 mmHg (media 59 mmHg), capilar pulmonar 43 mmHg, GC 8.4 L/min, IC 4 L/min/m², resistencias vasculares sistémicas 867 dynas/seg/cm-5 y pulmonares 152 dynas/seg/cm-5. El eco Doppler de la FAV evidenció un flujo mayor a 3 L/min.

Se interpretó el cuadro como IC con alto GC y en abril de 2023 se realizó cerclaje quirúrgico de la FAV. El paciente evolucionó a CF I, sin sobrecarga hídrica. Una ecocardiografía constató mejoría de los diámetros y función ventricular (Tabla 1). Actualmente se encuentra asintomático luego de 9 meses de seguimiento.

Contamos con el consentimiento informado del paciente para la publicación del caso.

Caso clínico 2

Mujer de 38 años, con antecedente de IRC de causa no filiada. Peso 53 kg, talla 1.53 m, superficie corporal 1.49 m².

En el año 2015 se confeccionó una FAV húmero-cefálica y comenzó hemodiálisis, que suspendió luego de 4 meses, refiriendo mala tolerancia al procedimiento. En el año 2016, una ecocardiografía evidenció tamaño y función biventricular conservada, dilatación leve de aurícula izquierda, insuficiencia tricuspídea leve y presión sistólica pulmonar estimada de 35 mmHg, sin otros hallazgos de cardiopatía (Tabla 1).

Por síndrome urémico reinició hemodiálisis en el año 2018. A los pocos meses evolucionó con ascitis y derrame pleural que requirieron paracentesis y toracocentesis en reiteradas oportunidades. Comenzó seguimiento en nuestra institución en octubre de 2021, con una CF III-IV de la NYHA. La ecocardiografía informó dilatación y disfunción biventricular e insuficiencia tricuspídea libre secundaria a dilatación de cavidades derechas con hipertensión pulmonar moderada (Tabla 1). La paciente fue hospitalizada en diciembre de 2021 con ascitis a tensión, edemas en ambos miembros inferiores y derrame pleural derecho. Se constató FAV de grandes dimensiones, tortuosa, sobreelevada, sin signos de infección (Fig. 1). El eco Doppler de la FAV mostró un flujo de 4.5 L/min. Se interpretó el cuadro como IC de alto GC por FAV. Se realizó el cierre quirúrgico de la misma y se implantó un catéter transitorio para diálisis.

La paciente evolucionó con mejoría sintomática parcial con persistencia de signos de IC derecha. En la ecocardiografía posterior se observó leve disminución del diámetro ventricular derecho y de la presión sistólica pulmonar, con persistencia de una insuficiencia tricuspídea grave (Tabla 1). La paciente falleció en julio de 2022 por un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda.

Contamos con el consentimiento informado del paciente para la publicación del caso.

Discusión

Presentamos dos casos clínicos de pacientes con IRC en hemodiálisis que desarrollaron alteraciones cardíacas estructurales e IC de alto GC asociadas a una FAV. El efecto hemodinámico y estructural de una FAV para hemodiálisis es proporcional a su flujo^{4,7}. Se consideran valores elevados cuando el flujo arterial (QA) en la FAV es mayor a 2 L/min y la relación QA/GC es superior a 0.3⁸. El desarrollo de alto GC e IC depende tanto de un mayor QA como de una inadecuada capacidad de compensación cardíaca que, entre otras variables, depende de la presencia de cardiopatía preexistente^{3,4,7}.

Tabla 1 | Evolución de los parámetros ecocardiográficos

Caso clínico 1			
	Enero 2020 (un año de la confección de la FAV)	Noviembre 2022 (cinco meses previos al cierre de la FAV)	Junio 2023 (dos meses posteriores al cierre de la FAV)
Área aurícula derecha (cm ²)	26	23	16
Diámetro ventrículo derecho basal (mm)	46	48	27
Área aurícula izquierda (cm ²)	26	25	23
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo (mm)	63	71.3	54.6
Masa ventricular izquierda/grosor parietal relativo	Hipertrofia excéntrica	Hipertrofia excéntrica	Hipertrofia excéntrica
Fracción de eyección ventrículo izquierdo (%)	38	31	42
Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg)	47	50	29
Vena cava inferior (mm)	24	Normal (colapso menor al 50%)	Normal (colapso mayor al 50%)
Insuficiencia tricuspídea	Moderada	Moderada	Leve
Insuficiencia aórtica	No	Moderada	Leve a moderada
Caso clínico 2			
	Agosto 2016 (un año de la confección de la FAV)	Octubre 2021 (inicio de seguimiento en nuestra institución)	Enero 2022 (un mes posterior al cierre de la FAV)
Área aurícula derecha (cm ²)	16	39	41
Diámetro ventrículo derecho basal (mm)	34	54	43
Área aurícula izquierda (cm ²)	22	36	28
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo (mm)	49.6	50	53.5
Masa ventricular izquierda/grosor parietal relativo	Conservados	Hipertrofia excéntrica	ND
Fracción de eyección ventrículo izquierdo (%)	69	46	49
Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg)	35	50	36
Vena cava inferior (mm)	18	26	23
Insuficiencia tricuspídea	Leve	Grave	Grave

FAV: fistula arteriovenosa; ND: no disponible

La recomendación actual es realizar la primera FAV en el miembro superior lo más distal posible, ya que las FAV radiales presentan menos desarrollo de alto flujo que las proximales⁷. Desconocemos el motivo de la realización de una fístula proximal (húmero-cefálica) como primera opción en ambos casos.

El manejo inicial de la IC consiste en tratar la sobrecarga de volumen y los síntomas mediante la optimización de la hemofiltración y corrección de los factores descompensantes (anemia, HTA). Ante el fracaso de estas medidas se debe plantear una reducción en el flujo o cierre quirúrgico de la FAV. Las técnicas incluyen el cercla-

Figura 1 | A: Brazo izquierdo antes del cierre de la fistula arteriovenosa. B: Posterior al cierre de la fistula arteriovenosa con hematoma en sitio quirúrgico



je (*banding*), una nueva anastomosis distal o la ligadura completa⁹⁻¹¹.

En el caso clínico 1, el cerclaje de la FAV generó una reducción marcada de los volúmenes cardíacos, de la magnitud de la insuficiencia valvular aórtica, y un incremento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, con remisión completa en los signos y síntomas de IC a dos meses del procedimiento. Esta es la evolución descrita en la mayoría de los pacientes con IC asociado a FAV luego del cierre o corrección del flujo^{5,6}. En el caso clínico 2 la ligadura de la FAV se asoció con una mejoría inicial discreta, pero con persistencia de los signos y síntomas de IC predominantemente derecha, con evolución clínica desfavorable. La ecocardiografía realizada al mes del cierre de la FAV mostró un descenso en la presión de la arteria pulmonar, pero sin una mejoría significativa en los volúmenes cardíacos, en la función ventricular, como tampoco en la magnitud de la insuficiencia tricuspídea. La falta de remodelado reverso posterior al cierre de la FAV impidió una mejoría sostenida del cuadro de IC, determinando un peor pronóstico. Si bien no hubo un diagnóstico de certeza, no podemos descartar una

complicación cardiovascular asociada a IC como desencadenante de la muerte.

¿Qué variables pudieron determinar una diferencia en la evolución y el pronóstico entre ambos casos clínicos? Kurita y col. hallaron una asociación negativa, estadísticamente significativa, entre un mayor tiempo transcurrido desde la confección de la FAV y la presencia de cardiopatía isquémica con la recuperación de la CF luego del cierre de la FAV⁶. El paciente del caso 1 presentaba cardiopatía isquémica como variable de riesgo para el desarrollo de IC. La paciente del caso 2 llevaba más tiempo desde la realización de la FAV y mayor flujo con relación a su superficie corporal. Esta paciente desarrolló peor CF y mayor dilatación de cavidades derechas asociada a una insuficiencia tricuspídea grave. Un mayor GC por mayor flujo en la FAV durante un tiempo más prolongado pudieron condicionar un mayor impacto funcional y estructural sobre el miocardio y sobre la válvula tricúspide, determinando la irreversibilidad del proceso a pesar del cierre de la FAV.

En el caso 1, a pesar de presentar una cardiopatía coronaria y una valvulopatía leve preexis-

tentes, un flujo menos elevado en la FAV durante un período menos prolongado permitió la reversibilidad del proceso luego del cerclaje de la FAV.

Resaltamos la importancia de un seguimiento clínico y ecocardiográfico de estos pacientes para detectar precozmente las complicaciones cardiológicas y evitar su progresión hacia una etapa irreversible, asociada con mayor morbi-mortalidad.

En conclusión, las FAV generan un incremento en el GC con el consecuente remodelado car-

díaco y potencial desarrollo de IC. Un mayor flujo a través de la FAV y la presencia de cardiopatía preexistente son predictores de IC. El cierre parcial o completo de la FAV está indicado en caso de ausencia de respuesta al tratamiento médico. La falta de mejoría clínica en algunos pacientes luego de la corrección resalta la importancia del seguimiento clínico y ecocardiográfico para minimizar esta complicación o resolverla en su etapa reversible.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Dundon B, Torpey K, Nelson A, Wong D, Duncan R, Meredith I, et al. The deleterious effects of arteriovenous fistula-creation on the cardiovascular system: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014; 7: 337-45.
2. Reddy Y, Obokata M, Dean P, Melenovsky V, Nath K, Borlaug B. Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. *Eur Heart J* 2017; 38: 1913-23.
3. Parfrey P, Foley R, Harnett J, Kent G, Murray D, Barre P. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1277-85.
4. Bacile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 282-7.
5. Masson G, Viva T, Huart J, et al. The effect of elective ligation of the arteriovenous fistula on cardiac and renal functions in kidney transplant recipients. *Kidney* 2023; 4: 1130-8.
6. Kurita N, Mise N, Tanaka S, et al. Arteriovenous access closure in hemodialysis patients with refractory heart failure: a single center experience. *Ther Afer Dial* 2011; 15: 195-202.
7. Beigi A, Sadeghim A, Khosravi A, Karami M, Masoudpour H. Effects of the arteriovenous fistula on pulmonary artery pressure and cardiac output in patients with chronic renal failure. *J Vasc Access* 2009; 10: 160-6.
8. Wasse H, Singapuri S. High-output heart failure: how to define it, when to treat it, and how to treat it. *Semin Nephrol* 2012; 32: 551-7.
9. Chemla E, Morsy M, Anderson L, Whitemore A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. *Semin Dial* 2007; 20: 68-72.
10. Bourquelot P, Karam L, Raynaud A, Beyssen B, Ricco J. Amplatzer vascular plug for occlusion or flow reduction of hemodialysis arteriovenous access. *J Vasc Surg* 2014; 59: 260-3.
11. Van Hoek F, Scheltinga M, Luirink M, Pasmans H, Beerenhout C. Banding of hemodialysis access to treat hand ischemia or cardiac overload. *Semin Dial* 2009; 22: 204-8.