

Accesos vasculares para hemodiálisis. Complicaciones: hiperaflujo o flujo excesivo

A. Arroyo-Bielsa, J. Gil-Sales, R. Gesto-Castromil

ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS. COMPLICACIONES: HIPERAFLUJO O FLUJO EXCESIVO

Resumen. Introducción y desarrollo. *El síndrome de hiperaflujo es el cuadro clínico producido por un flujo excesivo a través de un acceso vascular que genera un estado hiperkinético y un daño colateral hemodinámico grave. Su incidencia es inferior al 1% de las fístulas de extremidades superiores y afecta principalmente a las localizadas en el codo. El flujo habitual en fístulas humerales bien desarrolladas oscila entre 600 y 1.200 mL/min. El flujo a través de un acceso vascular no es constante desde su creación; y en el aumento progresivo del mismo interviene el fenómeno de remodelado vascular. La insuficiencia cardíaca congestiva por síndrome de hiperaflujo es más probable en pacientes con miocardiopatía, enfermedad coronaria, diabetes o anemia. No existe un valor absoluto de flujo a partir del cual se considere peligroso un acceso vascular desarrollado, pero si supera el 60% del gasto cardíaco, el paciente puede entrar en fracaso congestivo. En el diagnóstico clínico de hiperaflujo de una fístula destaca el signo de Branham. Conclusiones. El tratamiento ideal es el trasplante renal si es posible o la conversión a diálisis peritoneal, para poder realizar la ligadura definitiva del acceso. Entre las técnicas dirigidas a conseguir una reducción del flujo destaca el banding. La existencia de equipos multidisciplinares para el control y monitorización de los accesos vasculares para hemodiálisis puede permitir reducir su morbimortalidad y los ingresos hospitalarios secundarios. [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S109-16]*

Palabras clave. Acceso vascular. Banding. Flujo. Gasto cardíaco. Insuficiencia cardíaca congestiva. Síndrome de hiperaflujo.

Introducción

La Sociedad Española de Nefrología, en conjunto con las Sociedades Españolas de Angiología y Cirugía Vascular, de Radiología Vascular Intervencionista, de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, y de Enfermería Nefrológica, se han unido para redactar un documento (*Guías de acceso vascular en hemodiálisis*) con el objetivo de unificar conceptos y estrategias sobre el acceso vascular. La dis-

función del acceso vascular es la primera causa de ingreso hospitalario entre los pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis, y se acompaña de importante morbimortalidad. La existencia de equipos multidisciplinares y una correcta vigilancia y monitorización van a permitir detectar y corregir muchas de las complicaciones de los accesos vasculares para hemodiálisis.

Existen diversas complicaciones de los accesos vasculares para hemodiálisis relacionadas con la alteración hemodinámica que supone el flujo a través de una fístula arteriovenosa de nueva creación. Algunas de estas complicaciones pueden requerir la participación de otros factores en su génesis: la isquemia distal por robo (con o sin lesiones arteriales anatómicas o ateroscleróticas sobreañadidas), la hipertensión

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Agustín Arroyo Bielsa. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. Córdoba, s/n. E-28045 Madrid. Fax: +34 913 908 534. E-mail: arroyobi@yahoo.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

venosa (habitualmente por la presencia asociada de estenosis u obstrucciones venosas proximales), y el desarrollo de aneurismas a largo plazo; pero la complicación más directamente relacionada con un flujo excesivo por la fístula es la insuficiencia cardíaca congestiva.

Definimos como síndrome de hiperflujo el cuadro clínico producido por un flujo excesivo del acceso vascular que da lugar a daño colateral hemodinámico severo, especialmente a un estado hipercinético cardíaco que puede conducir a una insuficiencia cardíaca de alto gasto.

Fisiopatología de flujo en un acceso vascular. Remodelación vascular

Desde los primeros años tras la descripción de la fístula de Brescia-Cimino en 1966 [1], son varios los trabajos publicados que describen la complicación que nos ocupa en este capítulo. En la mayoría de ellos ya se documenta la caída significativa del gasto cardíaco tras la ligadura de la fístula [2-4]. El fracaso cardíaco secundario a una fístula es una complicación rara, pero bien documentada, y su incidencia se sitúa en menos del 1% de las fístulas de extremidades superiores [5].

El aumento del débito de una fístula arteriovenosa está condicionado por el calibre inicial de la arteria (las fístulas arteriovenosas humerales tendrían, según este criterio, mayor porcentaje de hiperflujo) y la capacidad de la arteria de ser dilatada, por el estímulo de la aceleración del flujo sanguíneo. Desde este segundo punto de vista, tiene mucha importancia la longevidad del acceso, por lo que las fístulas de mayor duración (radiales distales nativas) tendrían más riesgo de desarrollar síndrome de hiperflujo. La práctica diaria demuestra que las fístulas más propensas al síndrome de hiperflujo son las humerocefálicas nativas y las protésicas; estas últimas por su mayor capacidad de flujo inicial, si bien, al tener cla-

ramente menor permeabilidad, no se sobreañade el factor de la longevidad del injerto. Medidos los flujos a través de accesos vasculares mediante técnicas de Doppler, se observan medias de 650 mL/min para fístulas de origen radial, 950 mL/min para fístulas de origen humeral distal, y 1100 mL/min para fístulas de origen humeral proximal [6]. Si bien en general podemos decir que el flujo medio de fístulas radiales se sitúa entre 200 y 400 mL/min y el de fístulas del codo en 600 mL/min.

Hay un tipo de fístula que rara vez puede llegar a alcanzar un flujo excesivo: las fístulas arteriovenosas cubitales, por el pequeño tamaño de la arteria.

El flujo a través de un acceso vascular para hemodiálisis no es constante; aumenta progresivamente. Wedgewood midió el flujo de la arteria radial antes e inmediatamente después de la creación de una fístula terminolateral. El flujo aumentó de $21,6 \pm 20,8$ mL/min a 208 ± 175 mL/min; pero en fístulas bien desarrolladas, el flujo puede alcanzar valores de 600 a 1.200 mL/min [7].

La capacidad de la fístula de dilatarse viene determinada por la propia vasodilatación y por el fenómeno de remodelado vascular. Mediante técnicas ecográficas se ha podido determinar que se produce un aumento progresivo de la vena proximal sin modificar el grosor de la íntima/media. La dilatación progresiva produce un descenso de la tensión parietal que alcanza valores normales hacia los tres meses de la realización del acceso. Por otro lado, también se produce un remodelado arterial, con aumento significativo del diámetro y del flujo, sin aumento de la pared arterial. Además de una vasodilatación mediada por óxido nítrico, la remodelación adaptativa de la pared del vaso está inducida por una reorganización de componentes celulares y extracelulares, que altera la geometría parietal [8]. Las células endoteliales cumplen un papel fundamental en este proceso de remodelado. El estrés parietal, la fuerza friccional generada por el flujo sanguíneo, actúa sobre la superficie celular apical deformando la célula en la direc-

Tabla I. Relación de posibles causas de insuficiencia cardíaca con gasto elevado.

Fístulas arteriovenosas sistémicas
Hipertiroidismo
Anemia
Beriberi
Trastornos dermatológicos como la psoriasis
Insuficiencia renal
Insuficiencia hepática
Trastornos esqueléticos como la enfermedad de Paget o el mieloma múltiple
Obesidad
Policitemia vera
Síndrome carcinoide

ción del flujo sanguíneo. Se reestructura el citoesqueleto, se activan cascadas y se libera óxido nítrico y prostaciclina, así como se produce la activación de múltiples factores. Sin entrar en más aspectos biológicos, queda claro el papel del endotelio vascular, ya que, si se practica una deendotelización, se elimina la dilatación secundaria al aumento de flujo [9,10].

El efecto inicial de estas alteraciones biológicas sobre la estructura de la pared arterial se traduce en una fragmentación y pérdida de la lámina elástica interna (degradada por metaloproteasas liberadas de células endoteliales), que aumentan por tanto su distensibilidad [11].

Otro aspecto que debe comentarse en este apartado es el remodelado parietal yatrogénico secundario a la punción repetida de la fístula. El orificio resultante de la punción nunca llega a coaptar; es decir, los bordes del orificio, una vez ya curado, no vuelven a entrar en contacto. Se produce un incremento del tejido que contribuye, en función del número de punciones, al aumento progresivo del tamaño de la fístula [12].

Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a una fístula arteriovenosa

Se define gasto cardíaco como la cantidad de sangre enviada a la circulación sistémica por unidad de tiempo. Para un adulto normal de 70 kg, el gasto cardíaco en reposo es de 6,25 L/min (2,6 a 4 L/min/m²). Determinadas situaciones fisiológicas, como el ejercicio, el embarazo, la emoción o la fiebre, pueden producir un aumento del gasto cardíaco. Ninguna de ellas por sí solas producen insuficiencia cardíaca.

Las fístulas arteriovenosas sistémicas son una de las causas descritas de insuficiencia cardíaca de gasto elevado (Tabla I). Como se puede apreciar en la tabla, los enfermos que nos ocupan tienen al menos tres de esas posibles causas; además de la fístula, por supuesto, la anemia y la insuficiencia renal.

Teóricamente, cualquier fístula que disminuya la resistencia periférica total y aumente el retorno venoso al corazón puede conducir a una insuficiencia cardíaca congestiva; pero esta situación se previene habitualmente mediante mecanismos compensatorios consistentes en un aumento del gasto cardíaco mediante el incremento del volumen de eyección y la contractilidad, sin apenas aumento del pulso. Cuando todos los mecanismos compensatorios son efectivos, no se produce disminución del flujo ni de la presión sistémica, la presión venosa se mantiene baja, y el aumento del gasto cardíaco iguala el flujo a través de la fístula. Si los mecanismos compensatorios fracasan, el flujo de la fístula excede el gasto cardíaco, y el flujo sistémico y la presión sanguínea disminuyen. Para compensar esta caída de presión y flujo sistémico, se produce retención de líquidos, aumento de la presión venosa, y la subsiguiente insuficiencia cardíaca congestiva. Determinadas condiciones pueden provocar que algunos pacientes se encuentren en situación de mayor riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca congestiva por un flujo excesivo a través de la fístula: hematocrito bajo, cardiomiopatía (como la

hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión), enfermedad coronaria y diabetes mellitus. Por otro lado, no debe olvidarse que la propia fístula arteriovenosa puede aumentar la hipertrofia ventricular izquierda [13].

Se considera que un flujo a través de la fístula entre un 20 y 40% del gasto cardíaco preoperatorio produce caída del flujo sistémico; y un flujo a través de la fístula igual o superior al 60% del gasto cardíaco preoperatorio producirá fracaso cardíaco congestivo. No se han establecido todavía los límites máximos de flujo en valor absoluto que puedan considerarse peligrosos para la función cardíaca.

Sistemas de medición de flujo

Intraoperatorios

Medidor de flujo electromagnético

Aunque hace más de 40 años que empezó a tener utilidad clínica práctica, su empleo ha quedado muy reducido por presentar diversas limitaciones. Su mayor utilidad ha sido la de servir de punto de comparación para otros sistemas. Se basa en el principio de Faraday, por el que un elemento conductor en movimiento (la sangre) a través de un campo magnético genera un voltaje perpendicular a la dirección de movimiento y al campo magnético.

Tiempo de tránsito

Si colocamos dos transductores sobre un conducto con un fluido en movimiento, las diferencias existentes en el tiempo de tránsito de la señal ultrasónica entre uno y otro constituyen la base para medir el flujo. El problema es que los sistemas están diseñados para diámetros concretos de vaso, por lo que se precisan varias sondas para una aplicación. Este sistema ha superado al electromagnético.

En diálisis

La sistemática de monitorización del flujo de un

Tabla II. Monitorización del flujo de un acceso vascular durante la diálisis.

Técnicas	
Dilución ultrasónica	
Dilución por variación del hematocrito	
Dilución por conductancia	
Dilución térmica	
Método	
Durante los primeros 60-90 minutos de la diálisis	
Paciente hemodinámicamente estable	
Parar la ultrafiltración tres minutos antes de la determinación	
Valor medio de tres determinaciones en la misma sesión de diálisis	
Fijar el flujo de bomba a 300 mL/min (opcional)	
Periodicidad	
Bimensual en fístulas nativas	
Mensual en injertos protésicos	

acceso vascular durante la sesión de hemodiálisis queda resumida en la tabla II.

La medida del flujo puede realizarse a través de métodos de dilución entre los que se encuentran la dilución térmica, por conductancia, dilución ultrasónica con suero salino (monitor Transonic), y dilución del hematocrito inducida por cambios en la ultrafiltración que emplea técnicas fotométricas mediante el monitor Crit Line o mediante un sensor de medición transcutánea. Estos dos últimos métodos (Transonic y Crit Line) son las técnicas de medición de flujo más estandarizadas, con la existencia en el mercado de un solo aparato de medición por método, con escasa variabilidad entre observadores, y pueden ser realizados por personal médico y de enfermería de diálisis. El Crit Line lleva incorporado un sensor que

permite calcular el flujo de un acceso vascular por dilución salina.

Algunos autores, por encima de la medida de flujo de un acceso vascular, dan más valor a las variaciones del flujo a lo largo del tiempo, aunque fundamentalmente para la detección de estenosis [14].

Postoperatorios

La exploración con eco-Doppler puede determinar el flujo de los accesos vasculares protésicos, y de las fístulas nativas [15,16]. Se acepta en general que el eco-Doppler convencional tiene una gran variabilidad entre observadores e intraobservador. Variaciones pequeñas en la medida de la sección del vaso conducen a grandes variaciones en el cálculo del flujo. Además, el ángulo de entrada, habitualmente establecido a 60°, es una fuente potencial de error. Muchos estudios prospectivos no han encontrado tasas de correlación adecuadas entre el eco-Doppler y la dilución ultrasónica [16,17]. Mejores resultados se obtienen cuando se compara el llamado índice cuantitativo de velocidad y color [18,19]. El método de eco-Doppler de flujo variable descrito por Weitzel parece no tener tanta variabilidad entre observadores como el eco-Doppler convencional, con un coeficiente de correlación elevado con la dilución ultrasónica [20,21]. Tanto este método como el índice cuantitativo de velocidad y color, aunque son más precisos, se emplean de momento en escasas ocasiones.

La resonancia magnética es una técnica precisa, pero cara y compleja de realizar.

Diagnóstico

Los pacientes con *shunt* arteriovenosos considerables tienen un pulso arterial vigoroso, y la frecuencia cardíaca está ligeramente aumentada. En la auscultación cardíaca podría detectarse un soplo sistólico y la presencia de un tercer y/o cuarto tono. La oclusión transitoria de la fístula puede hacer disminuir el rit-

mo de la frecuencia cardíaca, aumentar la presión arterial y disminuir la presión venosa; este fenómeno se conoce desde los tiempos clásicos como signo de Branham, aunque inicialmente se aplicó a otro tipo de fístula [22].

La magnitud del flujo a través de una fístula no es estable, sino que varía a lo largo del tiempo; pero el desarrollo de fístulas aneurismáticas o marcadas dilataciones venosas no es indicativo de un flujo excesivo. Como ya se decía en el párrafo anterior, un dato de la exploración física que puede ser útil para valorar si una fístula presenta un flujo elevado, y si éste contribuye a la sobrecarga de volumen del corazón, es la reducción significativa de la frecuencia cardíaca al comprimir la fístula.

El diagnóstico diferencial es importante. No toda insuficiencia cardíaca en un paciente de diálisis, aun teniendo un marcado desarrollo de la fístula arteriovenosa, va a ser secundaria a una sobrecarga de volumen y estado hipercinético. Puede deberse a un fallo ventricular izquierdo. Y la diferenciación es importante, ya que la ligadura de la fístula, al aumentar las resistencias periféricas, puede deteriorar una función ventricular izquierda ya deprimida. Sin tener en cuenta además que se priva al paciente de un acceso vascular de forma injustificada. Para determinar si existe un estado de alto gasto cardíaco puede medirse éste y la resistencia vascular sistémica antes y durante la oclusión con balón de la fístula.

Tratamiento

Antes de entrar en tratamientos específicos para reducir el flujo de una fístula, deben considerarse otros aspectos, algunos de ellos entran incluso en el campo de la prevención. En primer lugar hay que señalar que el ecocardiograma se ha mostrado útil en la identificación de pacientes que podrían no tolerar un acceso vascular de alto flujo [23]. El ecocardiograma valora la contractilidad y la función ventricu-

lar izquierda, que podrían estar alteradas en pacientes con cardiomiopatía, enfermedad coronaria conocida o diabetes mellitus. Se ha podido calcular el gasto cardíaco aproximado *on line* durante las propias sesiones de diálisis mediante el monitor Transonic. Algunos autores han demostrado concordancia entre la técnica de dilución-ultrasonidos y la ecocardiografía para la medida del gasto cardíaco en pacientes en hemodiálisis [24].

Debe insistirse en la importancia de la corrección de factores que puedan contribuir al estado hiperkinético y participar de la insuficiencia cardíaca congestiva, como la anemia, tan frecuente en estos pacientes.

En un intento de hacer fístulas con flujo limitado, algunos autores son defensores de la fístula de Gracz [25]. Ésta es una fístula arteriovenosa nativa en codo, descrita en 1977, cuya característica fundamental es que emplea una perforante de la medianacefálica para hacer la anastomosis, de manera que al tener ésta un calibre menor, difícilmente podrá alcanzar flujos muy elevados [26]. Podríamos considerarla como un *banding* profiláctico.

Por supuesto, existen también técnicas quirúrgicas de conservación del acceso vascular, pero reduciendo su flujo. La técnica quirúrgica por excelencia es el *banding*, en la que se emplea un manguito (de PTFE preferentemente) de aproximadamente 1 cm de anchura, para reducir el flujo del acceso vascular a 300-400 mL/min. Es aquí donde adquieren especial importancia los medidores de flujo intraoperatorios. Si se reduce el flujo de una fístula por de bajo de los 300 mL/min, se corre un riesgo elevado de que se trombose.

Técnicas alternativas de escasa difusión encaminadas a la reducción de flujo del acceso son:

- *Ligadura de la arteria radial proximal* (Fig. 1). De esta manera se limita el flujo de la fístula procedente de la arteria radial distal desde el arco palmar. Así se puede reducir hasta un 50% el flujo. Se precisa pues una exploración Doppler previa que demuestre la permeabilidad del arco pal-

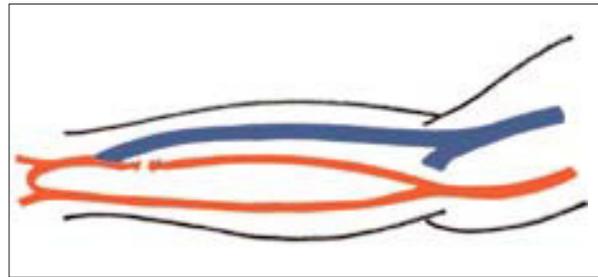


Figura 1. Ligadura proximal de la arteria radial.

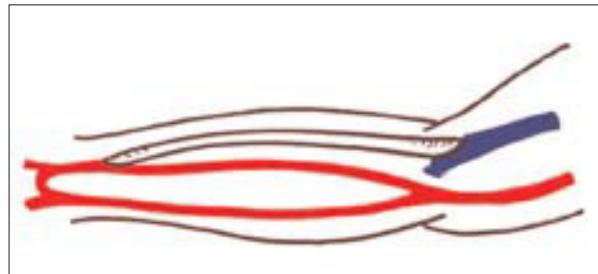


Figura 2. Derivación radiocefálica y ligadura de fístula humerocefálica previa.

mar, y confirmar que la anastomosis de la fístula se realizó en lateral sobre la arteria; la modalidad terminal de la arteria en la anastomosis ya prácticamente no se realiza. También podría realizarse esta técnica en fístulas de codo en las que exista un origen alto de la arteria cubital proximal a la anastomosis.

- *Bypass radiocefálico y ligadura de la fístula humerocefálica previa* (Fig. 2). De esta manera se convierte un acceso de localización proximal en una fístula de origen distal, pero manteniendo el drenaje venoso que tenía.
- *Transposición de la arteria radial*. La filosofía es la misma que en el caso anterior, pero sin interponer una prótesis, técnica abandonada por la excesiva disección de la arteria.
- *Conversión de las fístulas arteriovenosas en derivaciones arterioarteriales*. Esta técnica se ha abandonado por el alto índice de embolias arteriales distales y trombosis de la derivación.

Sin embargo, no debe olvidarse que la mejor opción terapéutica para estos pacientes sería el trasplante

renal o la conversión a diálisis peritoneal, situaciones que, además de mejorar la calidad de vida del enfermo, permitirían la ligadura definitiva del acceso vascular.

No está justificada la política de ligadura sistemática de la fístula en pacientes trasplantados, aunque

se ha demostrado que dicha ligadura genera una reducción de la masa ventricular izquierda [27]. Debe practicarse la ligadura sólo si existe insuficiencia cardíaca, o bien alguna otra complicación como degeneración aneurismática, síndrome de robo o hipertensión venosa.

Bibliografía

- Brescia M, Cimino JE, Appel K, Hurwicz BJ. Chronic haemodialysis using venopuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* 1966; 275: 1089-92.
- Ahearn D, Maher J. Heart failure as a complication of haemodialysis arteriovenous fistula. *Ann Intern Med* 1972; 77: 201.
- Anderson CB, Codd JR, Graff RA, Groce MA, Harter HR, Newton WT. Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. *Arch Intern Med* 1976; 136: 92.
- Engelberts I, Tordoir JHM, Boon ES, Schreij G. High-output cardiac failure due to excessive shunting in a haemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. *Am J Nephrol* 1995; 15: 323-6.
- Porter JA, Sharp WV, Walsh EJ. Complications of vascular access in a dialysis population. *Curr Surg* 1985; 42: 37-40.
- Rittgers S, García-Valdez C, McCorick J, Posner MP. Noninvasive blood flow measurement in expanded polytetrafluoroethylene graft for haemodialysis access. *J Vasc Surg* 1986; 3: 635-42.
- Wedgewood KR, Wiggins PA, Guillou PJ. A prospective study of end-to-side vs. side-to-side arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Br J Surg* 1984; 71: 640-2.
- Lehoux ST, Tronc F, Tedgui A. Mechanisms of blood flow-induced vascular enlargement. *Biorheology* 2002; 39: 319-24.
- Ballermann BJ, Dardik A, Eng E, Liu A. Shear stress and the endothelium. *Kidney Int* 1998; 54: 100-8.
- Tohda K, Masuda H, Kawamura K, Shozawa T. Differences in dilatation between endothelium-preserved and desquamated segments in the flow-loaded rat common carotid artery. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 519-28.
- Jones GT, Stehens WE, Martin BJ. Ultrastructural changes in arteries proximal to chronic experimental carotid-jugular fistulae in rabbits. *Pathology* 1995; 27: 36-42.
- Krönung G. Plastic deformation of Cimino fistula by repeated puncture. *Dial Transplant* 1984; 13: 635-8.
- Ori Y, Korzets A, Katz M, Erman A, Weinstein T, Malachi T, et al. The contribution of an arteriovenous access for haemodialysis to left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 745.
- Tessitore N, Bedogna V, Gammaro L, Lipari G, Poll A, Baggio E, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound dilution access blood flow measurement in detecting stenosis and predicting thrombosis in native forearm arteriovenous fistulae for haemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 331-41.
- Wiese P, Blume J, Mueller HJ, Renner H, Nonnast-Daniel B. Clinical and Doppler ultrasonography data of a polyurethane vascular access graft for haemodialysis: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1397-400.
- Schwartz C, Mitterbauer C, Boczula M, Maca T, Funovics M, Heinze G, et al. Flow monitoring: performance characteristics of ultrasound dilution versus color Doppler ultrasound compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 539-45.
- May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schulman G, et al. Predictive measures of vascular access thrombosis: a prospective study. *Kidney Int* 1997; 52: 1656-62.
- Zanen AL, Toonder IM, Koeten E, Wittens CHA, Diderich PPNM. Flow measurements in dialysis shunts: lack of agreement between conventional Doppler, CVI-Q, and ultrasound dilution. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 395-9.
- Sands J, Glidden D, Miranda C. Access flow measured during haemodialysis. *ASAIO J* 1996; 42: 530-2.
- Weitzel WF, Rubin JM, Swartz RD, Woltmann DJ, Messana JM. Variable flow Doppler for haemodialysis access evaluation: theory and clinical feasibility. *ASAIO J* 2000; 46: 65-9.
- Weitzel WF, Rubin JM, Leavey SF, Swartz RD, Dhingra RK, Messana JM. Analysis of variable flow Doppler haemodialysis access flow measurements and comparison with ultrasound dilution. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 935-40.
- Branham HH. Aneurysmal varix of the femoral artery and vein following a gunshot wound. *Int J Surg* 1980; 3: 250.
- Von Bibra H, Castro L, Autenrieth G, McLeod A, Gurland HJ. The effects of arteriovenous shunts on cardiac function in renal dialysis patients: an echocardiographic evaluation. *Clin Nephrol* 1978; 9: 205-9.
- Barril G, Andriano T, Iturralde E, Selgas R. Concordancia entre la técnica de dilución-ultrasonidos y la ecocardiografía para la medida del gasto cardíaco en pacientes en hemodiálisis. *Nefrología* 2004; 24: 386-9.
- Bender MHM, Bruyninckx CMA, Gerlag PGG. The brachiocephalic elbow fistula: a useful alternative angioaccess for permanent haemodialysis. *J Vasc Surg* 1994; 20: 808-13.
- Gracz KC, Ing TS, Soung LS, Armbruster KF, Seim SK, Merkel FK. Proximal forearm fistula for maintenance haemodialysis. *Kidney Int* 1977; 11: 71-5.
- Van Duijnhoven ECM, Cherieux ECM, Tordoir JHM, Coman JP, Van Hooff JP. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimension in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 368-72.

VASCULAR ACCESSES FOR HAEMODIALYSIS. COMPLICATIONS: HIGH FISTULA FLOW RATE

Summary. Introduction and development. *High fistula flow syndrome is a clinical condition produced by an excessive flow rate through a vascular access that gives rise to a hyperkinetic state and severe collateral haemodynamic damage. It occurs in less than 1% of fistulas in the upper extremities and mainly affects those placed in the elbow. Typical flow rates in well developed brachial fistulas range between 600 and 1,200 mL/min. The flow through a vascular access does not remain constant from the moment it is created, and its progressive increase is affected by the phenomenon of vascular remodelling. Congestive heart failure due to high fistula flow syndrome is more likely in patients with cardiomyopathy, heart disease, diabetes or anaemia. There is no absolute flow rate value beyond which a vascular access is considered to be dangerous, but if it exceeds 60% of the cardiac output, the patient may be affected by congestive failure. Branham's sign is particularly significant in the clinical diagnosis of a high flow rate in a fistula. Conclusions. Ideal treatment consists of a kidney transplant if possible or changing to peritoneal dialysis, so as to allow permanent ligation of the access. One of the most notable techniques aimed at reducing flow is banding. The existence of multidisciplinary teams to control and monitor vascular accesses for dialysis can reduce the rates of morbidity and mortality and secondary hospital admissions. [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S109-16]*

Key words. *Banding. Cardiac output. Congestive heart failure. Flow. High fistula flow syndrome. Vascular access.*