

# Accesos vasculares para hemodiálisis. Otras complicaciones: isquemia distal, hipertensión venosa distal y trombosis de vasos centrales

L. Sáez-Martín, L. Riera-Del Moral, M. Gutiérrez-Nistal, E. Estefanov, L. Riera de Cubas

## ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS. OTRAS COMPLICACIONES: ISQUEMIA DISTAL, HIPERTENSIÓN VENOSA DISTAL Y TROMBOSIS DE VASOS CENTRALES

**Resumen.** Introducción. Los accesos vasculares para hemodiálisis (HD) son imprescindibles para asegurar la supervivencia de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal que deben someterse a HD periódica. No obstante, estos accesos conllevan una serie de complicaciones, entre las que se cuentan edema de la extremidad por hipertensión venosa (HTV) e isquemia por síndrome de robo favorecida por la existencia del acceso. La incidencia de ambas complicaciones escasea, afortunadamente. Desarrollo y conclusiones. La HTV suele asociarse a trombosis o estenosis de las venas centrales, especialmente vena subclavia, yugular interna, troncos venoso innominado y vena cava superior, generalmente asociadas a inserción previa al acceso de catéteres de HD. El tratamiento es difícil, sobre todo si se pretende conservar el acceso vascular y puede suponer técnicas de bypass de vena axilar a vena yugular interna, vena axilar contralateral, aurícula derecha, endovenectomía etc. En cuanto a la isquemia distal por síndrome de robo, se trata de una complicación grave que puede poner en peligro la supervivencia de la extremidad, sobre todo en pacientes con patología arterial distal al acceso. La solución en este caso también se complica, salvo la ligadura de la fístula, lo que supone la pérdida del acceso. La técnica más aceptada es el bypass desde la arteria proximal al acceso, hasta la arteria distal al mismo, con ligadura arterial inmediatamente distal a la anastomosis. [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S137-43]

**Palabras clave.** Acceso. Bypass. Edema. Fístula. Hipertensión. Isquemia.

### Introducción

Los accesos vasculares para hemodiálisis (HD) constituyen, después del trasplante renal, la mejor forma de asegurar la supervivencia de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. Desafortunadamente, estos accesos no están exentos de complicaciones, de las cuales la más frecuente es la trom-

bosis y pérdida del acceso, lo que requiere una nueva evaluación del paciente para realización de otro acceso en la misma extremidad o en otra. Otras complicaciones menos frecuentes, aunque también importantes, son la infección, falsos aneurismas pospunción, hipertensión venosa (HTV) e isquemia distal de la extremidad. Estos dos últimos apartados van a exponerse en este capítulo.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Luis Sáez Martín. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. P.º de la Castellana, 261. E-28046 Madrid. E-mail: escribano60@hotmail.com

© 2005, ANGIOLOGÍA

### Isquemia distal de la extremidad

Los signos y síntomas de insuficiencia arterial en la extremidad distal tras un acceso vascular (AV) para

HD son raros, pero muy relacionados con el tipo de acceso realizado. Así, afecta en general a un 3,7-5% de pacientes con AV y, de ellos, a un 10-25% con fístulas humerocefálicas o humerobasílicas, 4,3-6% de prótesis arteriovenosas en antebrazo y 1-2% de fístulas radiocefálicas. Morsy et al [1] publican una revisión de un total de 352 pacientes con 409 accesos vasculares; de 299 *bypass* arteriovenosos, 13 (4,3%) presentaron isquemia en mano, y, de 110 fístulas arteriovenosas (FAV), dos (1,8%) mostraron esta complicación. A pesar de su escasa incidencia, cuando aparecen signos y síntomas de isquemia pueden llegar a alcanzar consecuencias graves cuyo final puede ser la amputación. Se consideran factores de riesgo la arteriosclerosis obliterante periférica, arteriopatía diabética, edad, FAV realizadas previamente en la misma extremidad y la existencia de fístula con elevado flujo. La incidencia es particularmente elevada en pacientes con arteriopatía diabética. La valoración de la existencia de estos factores de riesgo y un estudio minucioso de la vascularización de mano y dedos previo a la realización de un AV para HD es muy importante para prevenir una isquemia de dedos y mano cuyo tratamiento en muchos casos es complejo.

### Fisiopatología

Ante todo, hay que tener en cuenta que una FAV es una conexión entre una arteria y una vena sin intermedio de lecho capilar y, al existir un gradiente de presión importante entre la arteria y la vena, este hecho se traduce en un aumento del flujo a través del sistema venoso. Otra consecuencia es el aumento de flujo retrógrado a través de la arteria distal hacia la anastomosis, demostrado mediante eco-Doppler (ED); así, en un 70% de fístulas radiocefálicas se ha demostrado flujo retrógrado a través de la arteria radial desde el arco palmar, aunque generalmente sin consecuencias; pero este flujo retrógrado aumenta en aquellas fístulas con elevado flujo a través de la anastomosis, y este flujo varía según el tipo de fístula, de modo que a través de una anastomosis radiocefálica

puede haber un flujo de 500-800 cm<sup>3</sup>/min, pero puede llegar o superar 2 L/min en anastomosis humerocefálicas o humerobasílicas. La consecuencia de ello es un auténtico síndrome de robo a la mano y dedos que puede no tener consecuencias; pero, en presencia de lesiones arteriales crónicas o situaciones en general que cursan con disminución de flujo distal a la extremidad, pueden aparecer signos y síntomas de isquemia. Se ha comprobado con mediciones de presiones digitales que una presión en dedos igual o superior a 50 mmHg puede evitar isquemia grave en presencia de un síndrome de robo. La presentación de isquemia de mediana intensidad constituye aproximadamente el 10% de los casos y consiste en frialdad, parestesias y dolor durante la diálisis. Generalmente, estos síntomas se corrigen y desaparecen en unas pocas semanas. Los casos más graves de isquemia que requieren corrección son más raros y constituyen el 1% de los pacientes, generalmente con fístulas en el codo entre la arteria humeral y vena cefálica o basilica o *shunts* entre esta arteria y la vena axilar. En el caso de interposición protésica, esta incidencia se sitúa entre el 2,7 y 4,3%. La mayoría de los pacientes afectados por estos síntomas graves suelen ser diabéticos y tienen afectación obstructiva grave de las arterias distales a la humeral. Los síntomas pueden aparecer inmediatamente después de la realización de la fístula o más tardíamente.

Como se ha dicho anteriormente, el mecanismo fisiopatológico subyacente es el robo inducido por la fístula. El más bajo sistema de presión inducido por la fístula en el lugar de salida de la conexión arteriovenosa induce flujo retrógrado en el segmento de arteria distal a la fístula. Cuando esto es de suficiente magnitud y no puede compensarse por flujo colateral, el robo producirá manifestaciones isquémicas. Si los síntomas son graves y amenazan la viabilidad de la extremidad, se requiere tratamiento quirúrgico. Varias técnicas se han utilizado con este propósito. El más simple y directo medio de tratar el robo isquémico es la ligadura de la salida de la fístula.

Esto acaba con el robo y mejora la perfusión distal. El lógico inconveniente de esta técnica es que se pierde el AV. Otra técnica ampliamente realizada es la de estrechamiento en banda (*banding*), que consiste en producir una estenosis en la porción de salida de la fístula o interposición protésica cercano a la anastomosis. Hay muchas variaciones de *banding* aportadas en la literatura para producir la consiguiente reducción de flujo.

Se ha descrito algún caso en la literatura en que una contusión en la mano en un paciente con una FAV para HD desarrolla clínica de isquemia debido a los cambios hemodinámicos y reacción inflamatoria provocada por el traumatismo [2].

### Clínica y diagnóstico

Tordoir et al [3] distinguen cuatro estadios de menor a mayor gravedad:

- *Estadio I*: palidez y/o frialdad en la mano sin dolor.
- *Estadio II*: dolor durante el ejercicio y/o HD.
- *Estadio III*: dolor en reposo.
- *Estadio IV*: úlceras, necrosis o gangrenas, localizadas generalmente en los dedos.

En pacientes diabéticos con neuropatía previa a la realización de la fístula se suele producir empeoramiento de la sintomatología dolorosa causada por la isquemia; con mucha frecuencia, dicha sintomatología no mejora tras la desaparición de la isquemia con el tratamiento correspondiente.

Generalmente, el diagnóstico se realiza por la clínica y la exploración, y es significativo que los pulsos distales suelen ausentarse mientras la fístula está permeable, y recuperarse durante la compresión manual de la misma. Una más completa evaluación de la isquemia se realiza mediante métodos de diagnóstico no invasivo, como son la pletismografía digital, medición de presiones en los dedos y determinación del índice dedo-brazo, ED e incluso medición transcutánea de  $pO_2$ . Todas estas técnicas diagnósticas deben realizarse en condiciones basales; es decir,

mientras el acceso funciona y durante la compresión del mismo. Se considera isquemia grave cuando nos encontramos una presión digital igual o inferior a 50 mmHg o un índice dedo-brazo  $< 0,6$ . El ED nos aporta valiosa información sobre el volumen de flujo a través de la fístula, así como la existencia de lesiones arteriales tanto proximales como distales a la fístula. Finalmente, si se demuestra la existencia de lesiones arteriales, la arteriografía debe practicarse con y sin compresión de la fístula con la finalidad de evaluar el tipo de tratamiento a aplicar.

### Tratamiento

Generalmente, las isquemias en estadio I y gran parte de estadio II suelen regresar o mejorar y no precisan tratamiento. Los estadios más graves de isquemia, como son los grados III y IV, precisan tratamiento de revascularización que puede o no acompañarse en los grados IV de amputación transfalángica o de dedos, o en casos extremos de parte de la extremidad.

Para los casos que requieran tratamiento, éste puede dividirse en dos apartados: técnicas de revascularización y supresión del acceso.

#### Técnicas de revascularización

Distinguiremos dos grupos: endovasculares y quirúrgicas.

- *Técnicas endovasculares*. Su indicación fundamental es la existencia de lesiones estenosantes arteriales proximales a la fístula cuya corrección consigue un aumento de flujo proximal tanto a la fístula como distal a la misma, con aumento de perfusión a la mano, lo que puede manifestarse por alivio del dolor y desaparición de las lesiones isquémicas. La técnica de elección en estos casos es la angioplastia transluminal percutánea (ATP) asociada o no a implantación de *stent*.
- *Técnicas quirúrgicas*. La técnica quirúrgica a elegir depende de la causa del síndrome de robo en cada caso, y así distinguiremos los casos de fístulas de elevado flujo sin lesiones arteriales y aque-

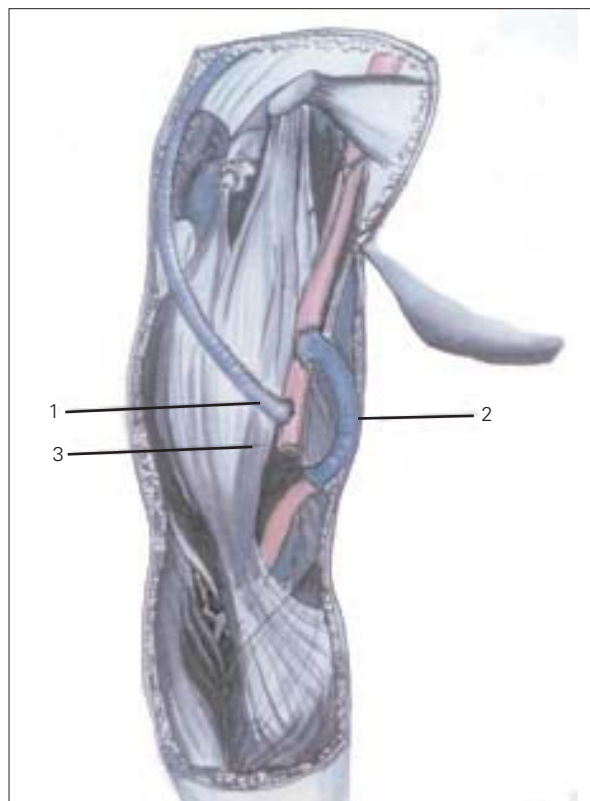
llos casos en que existen lesiones arteriales sin elevado flujo a través de la fístula.

a) *Fístulas con elevado flujo sin lesiones arteriales.*

En este caso, la reducción de flujo puede conseguirse mediante la aplicación del estrechamiento en banda, que consiste en colocar un manguito protésico –dacron o politetrafluoroetileno (PTFE)– alrededor de la vena eferente de la fístula a unos 2 cm de la anastomosis. El procedimiento se puede realizar, bien mediante aplicación de una ligadura parcial alrededor de la vena proximal a la anastomosis [4] o mediante un parche circunferencial, generalmente de PTFE [5], alrededor de la vena o prótesis. A pesar de los buenos resultados expuestos por estos autores, es una técnica con la que bien puede no lograrse la reducción deseada de flujo, bien una elevada incidencia de trombosis de la fístula, aunque el control del procedimiento se lleve a cabo con métodos no invasivos, fundamentalmente con ED y pletismografía digital peroperatorios.

b) *Fístulas con flujo normal y lesiones arteriales.*

En estos casos, evidentemente no se indica la reducción de flujo a través de la fístula y se entiende que el síndrome de robo se ocasiona por la existencia de lesiones estenosantes u oclusivas arteriales distales a la fístula. En tales circunstancias, y sobre todo si se trata de una fístula humerocefálica o humerobasílica, si lo deseable es mantener la fístula permeable, puede ser factible la realización de un *bypass* generalmente con vena desde la arteria humeral –proximal a la anastomosis– hasta la arteria humeral distal a la misma con ligadura arterial interpuesta, inmediatamente distal a la fístula (Fig. 1). Este procedimiento se ha citado en la bibliografía como ideal, con un 85-100% de buenos resultados traducidos en la desaparición de los signos y síntomas de isquemia. Stierli et al [6] publican seis casos de isquemia resueltos todos con esta técnica quirúrgica. Idénticos resultados obtienen Schanzer et al



**Figura 1.** Técnica de revascularización por isquemia distal debida a síndrome de robo por acceso arteriovenoso. 1: anastomosis arteriovenosa; 2: *bypass* arterial proximal y distal a la fístula; 3: ligadura de la arteria distal a la fístula.

[7] con un total de 14 pacientes, de los que 13 (93%) eran diabéticos, 12 llevaban una prótesis arteriovenosa humeroaxilar con PTFE, uno una fístula radiocefálica y uno una fístula humerocefálica. Knox et al [8] realizan, entre 1995 y 2001, 55 intervenciones de este tipo. La permeabilidad del *bypass* de revascularización realizado fue del 80% a los 4 años y el acceso arteriovenoso permaneció permeable en un 83% a 1 año. Un 90% de los pacientes consiguieron alivio o regresión de los síntomas y signos de isquemia en la mano.

#### *Supresión del acceso*

Cuando ninguno de los dos procedimientos anteriores se indican, especialmente cuando el paciente presenta lesiones arteriales difusas que contraindican la

realización de un *bypass* –caso especial de diabéticos con angiopatía avanzada–, la única solución para aliviar o hacer desaparecer la isquemia es la ligadura del AV, y a continuación, asegurar la diálisis del paciente mediante la implantación de un catéter central de doble luz y/o realización de un nuevo AV en la extremidad contralateral previo examen exhaustivo mediante ED, pletismografía digital y medición de presiones digitales del estado de las arterias principales de dicha extremidad. Lógicamente, el gran inconveniente de esta técnica es la pérdida de un acceso permeable y la necesidad de realizar otro, especialmente en aquellos casos en que las posibilidades de accesos vasculares escasean. Esta técnica resulta ideal en pacientes transplantados de larga evolución con fístula no utilizable para HD y clínica de isquemia inducida por la misma.

Una técnica que se ha publicado y que al parecer tiene buen resultado en la prevención de isquemia es un *bypass* desde una rama de la arteria axilar a la vena humeral, basada en el escaso calibre y volumen de flujo a través de una rama, comparado con el de la arteria principal. Jendrisak y Anderson [9] aportan su buena experiencia con seis pacientes.

### Trombosis de vasos centrales e hipertensión venosa

Generalmente, se produce como consecuencia de la asociación de acceso arteriovenoso para HD y la existencia previa de estenosis u oclusión de la vena subclavia, tronco venoso braquiocefálico, vena yugular interna o vena cava superior; todo ello, generalmente como consecuencia de la previa utilización de catéteres centrales para HD, perfusión intravenosa, alimentación parenteral, etc. Se ha citado [10] que los síntomas agudos de HTV sin AV, durante o tras la inserción de catéteres centrales, tienen una baja incidencia (3,6%) y son más numerosos los casos de estenosis u oclusiones de venas centrales

asintomáticos. En casos concretos de catéteres para HD, la incidencia de trombosis venosas sintomáticas se sitúa entre el 1 y 5%, y su tratamiento habitual es la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y el drenaje postural mediante elevación de la extremidad. Después de la realización de acceso arteriovenoso, generalmente con la arteria humeral (fístulas humerocefálicas, humerobasílicas, *loop* humerocefálico, *shunt* humeroaxilar, etc.), la existencia previa de este tipo de lesiones causa HTV en la extremidad.

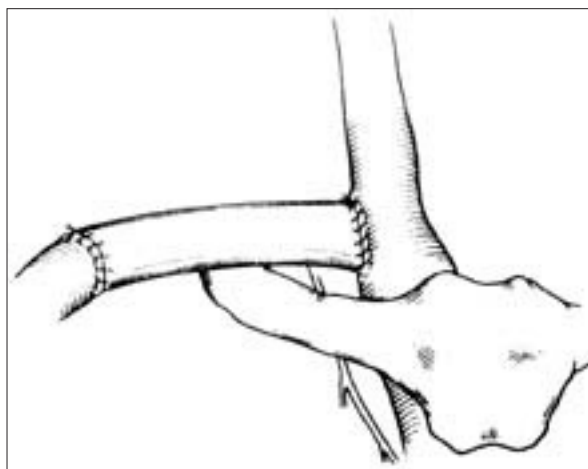
### **Clínica y diagnóstico**

El edema suele aparecer semanas o meses después de la realización del acceso y suele afectar a la totalidad de la extremidad. Puede acompañarse de dolor y en períodos más tardíos puede aparecer hiperpigmentación e incluso ulceración. Los métodos instrumentales ideales de diagnóstico en este caso son el ED y la fistulografía o flebografía. Mediante el ED se constata la permeabilidad del acceso y la estenosis u oclusión venosa proximal al acceso (vena subclavia, etc.). La fistulografía y/o flebografía ofrecen una imagen más definida de la estenosis u oclusión venosa central, su extensión con vistas a la posterior actitud terapéutica, así como las vías colaterales de suplencia.

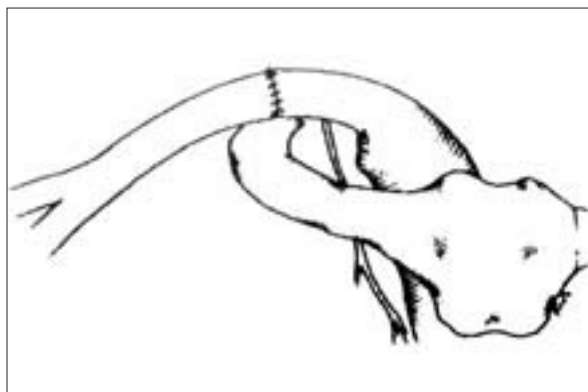
### **Tratamiento**

La forma más simple de tratamiento consiste en la supresión de la fístula, lo que se puede realizar mediante ligadura de la vena o prótesis inmediatamente proximal a la anastomosis o mediante técnica endovascular, y la más sencilla es la punción directa de la anastomosis e introducción de un *coil* [11], con lo que el edema desaparece de forma espectacular. Ambas técnicas, quirúrgica y endovascular, suponen la anulación de un AV funcional y la necesidad de realizar posteriormente otro. Otras técnicas intentan eliminar el edema conservando el AV permeable, como es la implantación de un *stent* en casos de estenosis u oclusiones muy segmentarias. No obstante, la

incidencia de reestenosis es elevada, aunque puede mejorar después de tratamientos repetidos. Gray et al [12] publican su experiencia en 52 pacientes con un total de 56 lesiones; los resultados inmediatos fueron buenos en un 96% de los casos, manteniéndose en un 46% a los 6 meses y en un 20% a los 12 meses. Después de repetir el tratamiento de las reestenosis mediante una nueva angioplastia y *stent*, la permeabilidad acumulada fue de 76% a los 6 meses y 33% a los 12 meses. Sin embargo, cuando se trata de pacientes jóvenes con largas expectativas de vida y poco riesgo quirúrgico, lo ideal es conservar el acceso realizado y proceder a descomprimir la salida venosa mediante diversas técnicas quirúrgicas, generalmente derivativas. Así, Campistol et al [13] realizan *bypass* con PTFE en vena yugular interna, en caso de estenosis u oclusión segmentaria de vena subclavia con permeabilidad de vena yugular interna, cava superior, vena yugular interna contralateral y vena innominada (Fig. 2). Esta misma técnica la utilizan Currier et al [14] en cinco pacientes de un grupo de seis; en el otro paciente se realizó una resección del segmento de vena subclavia afectado y a continuación interposición de PTFE. Fulks y Hyde [15] reimplantan la vena yugular interna homolateral tras su ligadura proximal en la vena subclavia inmediatamente distal a la lesión (Fig. 3), técnica también publicada por Puskas y Gertler [16]; para el mismo caso, Gradman et al [17] realizan endovenectomía con parche venoso o sintético o *bypass* de subclavia a yugular interna, resecando parcialmente la clavícula. Kavallieratos et al [18] describen la técnica de *bypass* con PTFE desde la vena axilar a la safena interna. De la misma manera, Ayarragaray [19] realiza una técnica similar en pacientes con *bypass* AV humeroaxilar con PTFE e HTV por trombosis de vena cava superior, con la realización de un *bypass* de descompresión con PTFE desde la prótesis humeroaxilar hasta la vena femoral, con tunelización subcutánea a lo largo de la cara lateral de tórax y abdo-



**Figura 2.** Bypass de vena axilar a vena yugular interna.



**Figura 3.** Reimplante de vena yugular interna en vena subclavia distal a una estenosis grave u oclusión.

men. Para casos de trombosis de vena subclavia con permeabilidad de tronco venoso innominado y de vena yugular interna contralateral, Myers y Mukherjee [20] publican la posibilidad de *bypass* con safena interna desde la vena axilar a la yugular interna contralateral con tunelización subcutánea a través de la cara anterior de tórax. Finalmente, y para casos muy seleccionados, El-Sabrouy y Duncan [21] publican nueve casos de *bypass* con PTFE desde vena subclavia o axilar a orejuela derecha con buen resultado. Después de realizar estas correcciones, suele acontecer una espectacular mejoría de los signos de HTV.



## Bibliografía

1. Morsy AH, Kulbaski M, Chen CH, Isklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Res* 1998; 74: 8-10.
2. Hunter ID, Calder FR, Quan G, Chenla ES. Vascular steal syndrome occurring 20 years after surgical arteriovenous fistula formation: an unusual cause of loss of hand function. *Br J Plast Surg* 2004; 57: 593-4.
3. Tordoir JHM, Dammers R, Van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 1-5.
4. West JC, Bertsch DJ, Peterson SL, Gannon MP, Norkus G, Latsha RP, et al. Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: correction by 'banding' technique. *Transplant Proc* 1991; 23: 1838-40.
5. Mattson. WJ. Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg.* 1987; 154: 198-201.
6. Stierli P, Blumberg A, Pfister J, Zehnder C. Surgical treatment of 'steal syndrome' induced by arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 441-3.
7. Schanzer H, Skladany M, Haimov M. Treatment of angioaccess-induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg.* 1992; 16: 861-6.
8. Knox RC, Berman SS, Hughes JD, Gentile AT, Mills JL. Distal revascularization-interval ligation: A durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg.* 2002; 36: 250-6.
9. Jendrisak MD, Anderson CB. Vascular access in patients with arterial insufficiency. *Ann Surg* 1990; 212: 187-93.
10. Clark DD, Albina JE, Chazan JA. Subclavian vein stenosis and thrombosis: a potential serious complication in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 265-8.
11. Kahn D, Pontin AR, Jacobson JF, Matley P, Beningfield S, Van Zyl-Smit R. Arteriovenous fistula in the presence of subclavian vein thrombosis: a serious complication. *Br J Surg* 1990; 77: 682.
12. Gray RJ, Horton KM, Dolmact BL, Rundback JH, Anaise D, Aquino AO, et al. Use of wallstents for hemodialysis access-related venous stenoses and occlusions untreatable with balloon angioplasty. *Radiology* 1995; 195: 479-84.
13. Campistol JM, Abad C, Torras A, Revert LI. Salvage of upper arm access graft in the presence of symptomatic subclavian vein thrombosis. *Nephron* 1989; 51: 551-2.
14. Currier CB, Wider S, Ali A, Kuusisto E, Sidawy A. Surgical management of subclavian and axillary vein thrombosis in patients with a functioning arteriovenous fistula. *Surgery* 1986; 100: 25-8.
15. Fuls KD, Hyde GL. Jugular-axillary vein bypass for salvage of arteriovenous access. *J Vasc Surg* 1988; 8: 169-71.
16. Puskas JD, Gertler JP. Internal jugular to axillary vein bypass for subclavian vein thrombosis in the setting of brachial arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 1994; 19: 939-42.
17. Gradman WS, Bressman P, Sernaue JD. Subclavian vein repair in patients with an ipsilateral arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 549-56.
18. Kavallieratos N, Kokkinos A, Kalocheitis P. Axillary to saphenous vein bypass for treatment of central venous obstruction in patients receiving dialysis. *J Vasc Surg.* 2004; 40: 640-3.
19. Ayarragaray JEF. Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: another option to maintain vascular access. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1043-6.
20. Myers JL, Mukherjee D. Bypass graft to the contralateral jugular vein for venous outflow obstruction of a functioning hemodialysis access fistula. *J Vasc Surg* 2000; 32: 818-20.
21. El-Sabroun RA, Duncan JM. Right atrial bypass grafting for central venous obstruction associated with dialysis access: another treatment option. *J Vasc Surg* 1999; 29: 472-8.

**VASCULAR ACCESSES FOR HAEMODIALYSIS. OTHER COMPLICATIONS: DISTAL ISCHAEMIA, DISTAL VENOUS HYPERTENSION AND THROMBOSIS OF CENTRAL VESSELS**

**Summary.** Introduction. Vascular hemodialysis accesses are necessary to ensure the survival of those patients with end-stage chronic renal insufficiency who need to undergo hemodialysis. However, the existence of these accesses might cause some complications such as edema or ischemia as a result of venous hypertension and steal syndrome respectively. Fortunately the incidence of both complications is rather low. Development and conclusions. Venous hypertension is often associated to stenosis or occlusion of central veins such as subclavian, internal jugular, innominate, or superior vena cava caused by the previous use of hemodialysis catheters. The treatment of these complications is difficult, especially when preservation of the access patency is needed; in this case bypass techniques (axillary to internal jugular, axillary to contralateral axillary vein, axillary to right atrium, endovenectomy etc) are recommended. With regard to distal ischemia caused by steal syndrome, this is a serious complication and can put in danger the survival of the extremity especially in those patients with arterial disease distal to the vascular access. The incidence is higher among diabetic patients with severe angiopathy. The treatment of this complication is as difficult as that of the venous hypertension; the easiest technique is the access ligation that leads to the loss of the access but in order to preserve the access patency the most recommended technique is the so called revascularization-interval ligation. [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S137-43]

**Key words.** Access. Bypass. Edema. Fistula. Hypertension. Ischemia.