



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO**

**Accesos vasculares permanentes en hemodiálisis: tiempo de utilidad y  
complicaciones en los pacientes con enfermedad renal crónica de los Centros de  
Diálisis CENDIALCON. Latacunga - Cotopaxi en el periodo 2016-2018.**

**AUTORAS**

RON URBANO MICAELA ALEXANDRA

MALDONADO AVILA LUISA CAROLINA

**DIRECTORA DE TESIS**

DRA. RUTH JIMBO

**QUITO, SEPTIEMBRE 2019**

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo de investigación no hubiese sido posible sin la ayuda de mi madre querida, Dra. Myrian Urbano, quien estuvo pendiente de cada avance y obstáculo encontrado en el proceso de redacción.

*Micaela Ron*

Agradezco a la persona más importante en mi vida, mi madre, Gladys Avila, pues gracias a su amor, su entrega, sus desvelos y sus consejos he podido culminar con satisfacción esta etapa tan importante y trascendental.

*Luisa Maldonado*

Agradecemos infinitamente a Dios por bendecirnos siempre, por guiarnos, por ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Gracias profundas a nuestros padres, por ser los principales cómplices de nuestros sueños, por confiar y creer en que superaríamos sus expectativas, por los consejos, valores y principios que nos han inculcado desde siempre.

*Micaela Ron y Luisa Maldonado*

Extiendo agradecimiento a Micaela, mi amiga y compañera de estudios y de este proyecto, por siempre impulsarme a mejorar con su ejemplo, por motivarme y por convertirse en un apoyo incondicional durante el tiempo que llevamos compartiendo este camino. De la misma manera agradezco enormemente a su hermosa familia por el cariño y la ayuda tan grande que siempre me han brindado.

*Luisa Maldonado*

Queremos agradecer la apertura que nos proporcionaron los Centros de Diálisis CENDIALCON por permitirnos realizar allí nuestro estudio. Su contribución fue una pieza clave en este proyecto. Deseamos muchos éxitos en su prestigiosa labor

Por último y no menos importante, agradecemos a nuestros docentes de la Facultad de Medicina, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra profesión, y de manera especial, a la Dra. Ruth Jimbo, directora de nuestro proyecto de investigación quien ha guiado con paciencia, entrega y suma colaboración nuestro proyecto, así como a nuestros queridos tutores, el Dr. Guillermo Jaramillo y la Dra. Luisa Vaca por el valioso aporte para nuestra investigación.

*Micaela Ron y Luisa Maldonado*

## DEDICATORIA

A mis abuelos Aida y José; a mis padres Myrian y Miguel; y a mi hermano Felipe.

*Micaela Ron*

A mis abuelos María Luisa, Ángel, Teresa y Jorge; a mis padres Gladys y Jorge; a mis tíos Paulina y Patricio; y a todos los seres queridos que me cuidan desde el cielo, que en paz descansen.

*Luisa Maldonado*

El presente proyecto investigativo lo dedicamos a nuestros padres, por su amor, trabajo y sacrificio incondicional en todos estos años. Gracias a ellos hemos logrado cumplir con este hermoso sueño.

A nuestras familias por estar siempre presentes, por siempre acompañarnos y apoyarnos a lo largo de esta etapa, haciendo una mención especial a nuestros abuelos, quienes son el pilar fundamental de lucha, buen ejemplo y dedicación.

A todas las personas que nos han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos durante este proceso.

*Micaela Ron y Luisa Maldonado*

## TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE FIGURAS .....	IX
LISTA DE TABLAS TEÓRICAS .....	X
LISTA DE GRÁFICOS DE RESULTADOS .....	XI
LISTA DE TABLAS DE RESULTADOS .....	XII
GLOSARIO DE TÉRMINOS .....	XIII
RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
CAPÍTULO I.....	3
1.1 INTRODUCCIÓN.....	3
1.2 JUSTIFICACIÓN .....	7
CAPÍTULO II .....	8
MARCO TEÓRICO.....	8
REVISIÓN INTRODUCTORIA .....	8
2.1 ANATOMÍA RENAL .....	8
2.2 HISTOLOGÍA RENAL.....	10
2.2.1 Barrera de filtración glomerular.....	11
2.2.2 Túbulo proximal.....	13
2.2.3 Túbulo intermedio o Asa de Henle.....	13
2.2.4 Túbulo distal.....	14
2.2.5 Túbulos y conductos colectores .....	14
2.2.6 Intersticio renal.....	14
2.2.7 Aparato yuxtglomerular.....	14
2.3 FISIOLÓGÍA RENAL.....	15
2.3.1 Flujo sanguíneo renal .....	17
2.3.2 Mecanismos de transporte de la nefrona .....	17
2.3.3 Osmolaridad plasmática .....	21

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA .....	21
2.4 DEFINICIÓN.....	21
2.5 ESTADIAJE .....	22
2.6 EPIDEMIOLOGÍA.....	23
2.7 FACTORES DE RIESGO, PROGRESIÓN O AGUDIZACIÓN .....	24
2.8 ETIOLOGÍA.....	25
2.8.1 Causas pre-renales.....	26
2.8.2 Causas renales .....	26
2.8.3 Causas post-renales .....	27
2.9 DIAGNÓSTICO .....	28
2.10 TRATAMIENTO.....	30
2.11 TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL .....	31
2.11.1 Indicaciones para iniciar terapia sustitutiva renal .....	31
2.11.2 Tipos de terapia sustitutiva renal.....	32
2.11.3 Principios básicos de hemodiálisis .....	33
2.12 ACCESO VASCULAR .....	34
2.12.1 Tipos de accesos vasculares .....	34
2.12.2 Cambios hemodinámicos posteriores a la creación del acceso vascular.....	35
2.12.3 Tiempo de maduración.....	36
2.12.4 Criterios de una fístula arteriovenosa madura.....	36
2.12.5 Tipos de permeabilidad .....	37
2.13 CUIDADOS DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA POR PARTE DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA.....	37
2.14 CUIDADOS DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA POR PARTE DEL PACIENTE .....	39
2.15 FACTORES PRONÓSTICOS DEL DESARROLLO FUNCIONAL DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA.....	41

2.16 VALORACIÓN DE KARNOFSKY EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA .....	42
COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA .....	44
2.17 ANEMIA .....	45
2.18 HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA .....	47
COMPLICACIONES DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA .....	51
2.19 ESTENOSIS .....	51
2.19.1 Tipos de Estenosis .....	52
2.19.2 Tratamiento de la Estenosis.....	59
2.20 TROMBOSIS.....	61
2.20.1 Hipercoagulabilidad .....	61
2.20.2 Estasis venosa.....	62
2.20.3 Lesión endotelial .....	62
2.20.4 Fístula no madura .....	65
2.21 INFECCIÓN .....	67
2.22 SÍNDROME DE HIPOPERFUSIÓN DISTAL.....	68
2.23 NEUROPATÍA ISQUÉMICA MONOMIÉLICA.....	71
2.24 ANEURISMAS Y PSEUDOANEURISMAS .....	72
2.24.1 Aneurismas verdaderos .....	72
2.24.2 Pseudoaneurismas .....	74
2.25 SÍNDROME DE HIPERAFLUJO.....	74
CAPITULO III .....	76
MATERIALES Y MÉTODOS .....	76
3.1 PROBLEMA DEL ESTUDIO .....	76
3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	77
3.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN .....	78
3.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	78

3.5 TIPO DE ESTUDIO .....	81
3.6 MUESTRA .....	81
3.7 PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN DE MUESTRA .....	82
3.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	82
3.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	82
3.10 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN .....	82
3.11 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS .....	83
3.12 ASPECTOS BIOÉTICOS .....	83
CAPÍTULO IV .....	84
RESULTADOS .....	84
4.1 Análisis descriptivo .....	84
4.2 Análisis Bivariado .....	97
CAPÍTULO V .....	122
5.1 DISCUSIÓN .....	122
5.2 LIMITACIONES .....	130
CAPITULO VI .....	131
6.1 CONCLUSIONES .....	131
6.2 RECOMENDACIONES .....	133
CAPITULO VII .....	134
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	134

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Sistema excretor .....	9
<b>Figura 2:</b> Esquema de la circulación sanguínea renal .....	10
<b>Figura 3:</b> Sistema túbulo - colector y circulatorio .....	11
<b>Figura 4:</b> Corpúsculo renal.....	12
<b>Figura 5.</b> Distribución compartimental de líquidos corporales .....	16
<b>Figura 6.</b> Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del túbulo proximal .....	18
<b>Figura 7:</b> Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del asa de Henle .....	19
<b>Figura 8:</b> Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del túbulo distal .....	19
<b>Figura 9:</b> Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral y apical del túbulo distal y el conducto colector.....	20
<b>Figura 10:</b> Clasificación de ERC .....	22
<b>Figura 11:</b> Ciclo vicioso de daño renal .....	26
<b>Figura 12:</b> Esquema de hemodiálisis .....	34
<b>Figura 13.</b> Señalización de hueso en la vía de RANKL.....	49
<b>Figura 14.</b> Fistula radiocefálica con estenosis yuxtaanastomótica y anastomótica.....	55
<b>Figura 15.</b> Fistula Braquiobasílica. ....	57
<b>Figura 16.</b> Los venogramas ilustran la estenosis de la vena central que afecta la vena subclavia izquierda (A) y la vena braquiocefálica izquierda (B) .....	59
<b>Figura 17.</b> Algoritmo propuesto por el GEMAV para el diagnóstico de la estenosis significativa y su tratamiento electivo.....	60
<b>Figura 18.</b> Fase inicial del proceso de la coagulación donde el factor VIIa y el factor tisular interactúan para producir trombina. ....	63
<b>Figura 19.</b> Fase de amplificación donde se lleva a cabo la activación de los anticoagulantes naturales TFPI, antitrombina y proteína C. ....	63
<b>Figura 20.</b> Fase de propagación que mediante la activación de las plaquetas permite la formación del complejo IXa/VIIIa. ....	64

## LISTA DE TABLAS TEÓRICAS

<b>Tabla teórica 1.</b> Clasificación de patologías según el nivel de afección a las distintas porciones del sistema renal.....	24
<b>Tabla teórica 2:</b> Signos y síntomas ERC .....	28
<b>Tabla teórica 3:</b> Fórmulas de estimación de la tasa de filtración glomerular.....	30
<b>Tabla teórica 4:</b> Complicaciones sistémicas asociadas a la Enfermedad Renal Crónica. ....	44
<b>Tabla teórica 5.</b> Cuadro comparativo de la caracterización de las estenosis .....	52
<b>Tabla teórica 6.</b> Clasificación de las trombofilias hereditarias por su mecanismo fisiopatológico.....	61
<b>Tabla teórica 7.</b> Valoración clínica de las causas de fallo en la maduración de FAV .....	66
<b>Tabla teórica 8.</b> Clasificación clínica y manejo del síndrome de hipoperfusión distal .....	70
<b>Tabla teórica 9.</b> Definición y operacionalización de variables.....	78

## LISTA DE GRÁFICOS DE RESULTADOS

<b>Gráfico de resultados 1.</b> Distribución según el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa. .....	92
<b>Gráfico de resultados 2.</b> Prevalencia de complicaciones del acceso vascular. ....	96
<b>Gráfico de resultados 3.</b> Tipos de complicaciones presentes del acceso vascular. ....	96
<b>Gráfico de resultados 4.</b> Factores que influyen en el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa. ....	120
<b>Gráfico de resultados 5.</b> Complicaciones y tiempo de vida útil del acceso vascular. ....	121

## LISTA DE TABLAS DE RESULTADOS

<b>Tabla de resultados 1.</b> Características sociodemográficas de la población de estudio. ....	84
<b>Tabla de resultados 2.</b> Relaciones interpersonales de la población de estudio. ....	86
<b>Tabla de resultados 3.</b> Características clínicas de la población de estudio. ....	88
<b>Tabla de resultados 4.</b> Complicaciones de la enfermedad renal crónica. ....	90
<b>Tabla de resultados 5.</b> Características del acceso vascular en la población de estudio. ....	91
<b>Tabla de resultados 6.</b> Complicaciones de las fístulas arteriovenosas en la población de estudio. ....	93
<b>Tabla de resultados 7.</b> Factores asociados con la presencia de estenosis del acceso vascular. ....	97
<b>Tabla de resultados 8.</b> Factores asociados con la presencia de trombosis del acceso vascular. ....	99
<b>Tabla de resultados 9.</b> Factores asociados con la presencia de una fístula no madura. ....	101
<b>Tabla de resultados 10.</b> Factores asociados con la presencia de infección del acceso vascular. ....	102
<b>Tabla de resultados 11.</b> Factores asociados con la presencia del síndrome del robo del acceso vascular. ....	104
<b>Tabla de resultados 12.</b> Factores asociados con la presencia de aneurismas en el acceso vascular. ....	106
<b>Tabla de resultados 13.</b> Factores asociados con la presencia de neuropatía periférica. ....	108
<b>Tabla de resultados 14.</b> Factores asociados con el síndrome de hiperaflujo. ....	109
<b>Tabla de resultados 15.</b> Factores asociados a la presencia de hipoalbuminemia. ....	111
<b>Tabla de resultados 16.</b> Factores asociados a la presencia de anemia. ....	113
<b>Tabla de resultados 17.</b> Factores asociados a la presencia de hiperparatiroidismo. ....	115
<b>Tabla de resultados 18.</b> Factores asociados al tiempo útil del acceso vascular. ....	116
<b>Tabla de resultados 19.</b> Complicaciones asociadas al tiempo de vida útil del acceso vascular. ....	119

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

<b>KDIGO:</b>	KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES / MEJORAMIENTO DE LOS RESULTADOS GLOBALES DE LA ENFERMEDAD RENAL CÓNICA
<b>K/DOQI:</b>	KIDNEY DISEASE OUTCOMES QUALITY INITIATIVE / INICIATIVA DE CALIDAD DE LOS RESULTADOS DE LA ENFERMEDAD RENAL
<b>CKD:</b>	CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE / ENFERMEDAD RENAL CÓNICA ACTUAL
<b>CKD-EPI:</b>	CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE-EPIDEMIOLOGY COLLABORATION / ENFERMEDAD RENAL CÓNICA ACTUAL – COLABORACIÓN EPIDEMIOLÓGICA.
<b>CKD-MBD:</b>	CHRONIC KIDNEY DISEASE - MINERAL AND BONE DISORDER / ENFERMEDAD RENAL CÓNICA – DESÓRDENES MINERALES Y ÓSEOS
<b>GRF:</b>	GLOMERULAR FILTRATION RATE - TASA DE FILTRADO GLOMERULAR
<b>TSR:</b>	TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL
<b>HD:</b>	HEMODIÁLISIS
<b>FAV:</b>	FÍSTULA ARTERIOVENOSA
<b>NTA:</b>	NECROSIS TUBULAR AGUDA
<b>FSR:</b>	FLUJO SANGUÍNEO RENAL
<b>FPR:</b>	FLUJO PLASMÁTICO RENAL
<b>RVR:</b>	RESISTENCIA VASCULAR RENAL
<b>DPCA:</b>	DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA.
<b>ECNT:</b>	ENFERMEDAD CRÓNICA NO TRANSMISIBLE.

<b>ERC:</b>	ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.
<b>NT:</b>	NEFROPATÍA TERMINAL.
<b>FG:</b>	FILTRADO GLOMERULAR
<b>FGE:</b>	FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADA.
<b>Na:</b>	SODIO
<b>K:</b>	POTASIO
<b>H:</b>	HIDRÓGENO
<b>Ca:</b>	CALCIO
<b>Cl:</b>	CLORO
<b>NaCl:</b>	CLORURO DE SODIO
<b>HCO<sub>3</sub>:</b>	BICARBONATO
<b>H<sub>2</sub>O:</b>	AGUA
<b>ATP:</b>	ADENOSIN TRI FOSFATO
<b>AMPc:</b>	ADENOSIN MONO FOSFATO CÍCLICO
<b>GMPc:</b>	GUANOSÍN MONO FOSFATO CÍCLICO
<b>PKA:</b>	PROTEINKINASA
<b>OSMp:</b>	OSMOLARIDAD PLASMÁTICA
<b>AINE:</b>	ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDEO
<b>ARAI:</b>	ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA.
<b>PTH:</b>	PARATOHORMONA
<b>ADH:</b>	HORMONA ANTIDIURÉTICA
<b>IAC:</b>	ÍNDICE ALBUMINURIA-CREATINURIA.
<b>IECA:</b>	INHIBIDOR DE LA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA.

<b>IPC:</b>	ÍNDICE PROTEINURIA-CREATINURIA.A LA ATENCIÓN DE LA PERSONA CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
<b>ECV:</b>	ENFERMEDAD CEREBRO VASULAR
<b>SAF:</b>	SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO
<b>LES:</b>	LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.
<b>HTA:</b>	HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
<b>IAM:</b>	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.
<b>ICC:</b>	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
<b>DM:</b>	DIABETES MELLITUS.
<b>OMS:</b>	ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD.
<b>OPS:</b>	ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD.
<b>CIE-10:</b>	CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDAD EN SU DÉCIMA EDICIÓN
<b>IMC:</b>	ÍNDICE DE MASA CORPORAL
<b>HBA1C:</b>	HEMOGLOBINA GLICOSILADA.
<b>PA:</b>	PRESIÓN ARTERIAL.
<b>EKG:</b>	ELECTROCARDIOGRAMA.
<b>HDL:</b>	LIPOPROTEÍNAS DE ALTO PESO MOLECULAR.
<b>LDL:</b>	LIPOPROTEÍNAS DE BAJO PESO MOLECULAR.
<b>SNC:</b>	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
<b>VHB:</b>	VIRUS DE LA HEPATITIS B.
<b>ANTI-HBS:</b>	ANTICUERPOS DE SUPERFICIE DEL VIRUS DE LA HEPATITIS

## RESUMEN

**Antecedentes:** La enfermedad renal crónica es la quinta causa de mortalidad prematura en Ecuador. Los pacientes que se someten a hemodiálisis requieren un acceso vascular.

**Objetivos:** Determinar el tiempo de vida útil y las complicaciones de las fístulas arteriovenosas en los pacientes con enfermedad renal crónica de los Centros de Diálisis CENDIALCON Latacunga en el periodo 2016-2018.

**Metodología:** Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal. En este estudio se incluyó a 225 pacientes con enfermedad renal crónica, mayores de 18 años y portadores de una FAV en tratamiento con hemodiálisis.

**Resultados:** Las complicaciones de la ERC que se analizaron fueron anemia (64.9%), hipoalbuminemia (28.4%) e hiperparatiroidismo (62.7%). El tiempo de vida útil de la primera FAV fue mayor a 3 años en un 35.1% de los pacientes; no se encontraron pacientes con fallo precoz de la fístula arteriovenosa (<1 mes). El 58.2% de pacientes presentaron alguna complicación de la fístula arteriovenosa. En orden de frecuencia, la principal complicación fue el aneurisma (27.1%); seguido de la neuropatía periférica (22.7%); la trombosis y síndrome de hiperflujo con un 20%; estenosis (13.3%); infección (9.3%); fístula no madura (8%); y síndrome del robo (4%).

**Conclusiones:** Los principales factores de riesgo que influyeron en la supervivencia del acceso vascular fueron el uso de prótesis en la FAV, desnutrición y diabetes mellitus. La infección y el síndrome del robo fueron las únicas complicaciones que redujeron el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa de manera estadísticamente significativa.

## ABSTRACT

**Background:** CKD is the fifth cause of premature mortality in Ecuador. The vascular access is one of the most important requirement to initiate renal replacement therapy.

**Objectives:** Determine the useful life and complications of arteriovenous fistulas in patients with chronic kidney disease in CENDIALCON Dialysis Centers in the period 2016-2018.

**Methodology:** This was an observational, descriptive, cross-sectional study. This research included 225 patients with chronic kidney disease, over 18 years of age and patients with an AVF in hemodialysis treatment.

**Results:** The complications of CKD that we analyzed were anemia (64.9%), hypoalbuminemia (28.4%) and hyperparathyroidism (62.7%). The lifetime of the first AVF was greater than 3 years in 35.1% of patients; no patients were found with early failure of the arteriovenous fistula. The 58.2% of patients had some complication of arteriovenous fistula. In order of frequency, the main complication was the aneurysm (27.1%); followed by peripheral neuropathy (22.7%); thrombosis and hyperflux syndrome with 20%; stenosis (13.3%); infection (9.3%); immature fistula (8%); and steal syndrome (4%).

**Conclusions:** The main risk factors that influenced in the survival of vascular access were the use of grafts in AVF, malnutrition and diabetes mellitus. Infection and steal syndrome were the only complications that reduce the lifetime of arteriovenous fistula statistically significantly.

## CAPÍTULO I

### 1.1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica se define como un conjunto de alteraciones tanto en estructura como en función a nivel renal por un tiempo mínimo de tres meses; que se acompaña de varias complicaciones para la salud. Además, es considerada como una enfermedad catastrófica, progresiva, no trasmisible y de alto impacto en la sociedad. (Gorostidi et al., 2014)

La enfermedad renal se distribuye globalmente en un gran número poblacional. A nivel regional, la Organización Panamericana de la Salud (2015) afirma que la prevalencia de la enfermedad renal en América Latina abarca 650 personas por cada millón de habitantes y que a su vez estas cifras incrementan un 10% anualmente. (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2015)

Esta patología se posiciona como la cuarta causa de mortalidad general y la quinta causa de mortalidad prematura en Ecuador. (MSP, 2018)

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) informa que en el 2016 se reportaron 9.923 egresos hospitalarios de pacientes con enfermedad renal y se calcula que para el 2018 la cifra se eleva a 11.460 (INEC, 2016).

Reconociendo la etiología más frecuente en nuestro país, se menciona que un 30% se asocia a diabetes mellitus, 25% a hipertensión arterial, 20% a glomerulopatías y 25% a causas varias. En el 2017, la Sociedad Ecuatoriana de Nefrología (SEN) estimó que 13.000 casos cumplen con criterios para inicio de terapia de sustitución renal, mismos que son los parámetros establecidos en los estadios 4 y 5 de la clasificación KDIGO (Gorostidi et al., 2014). Del total de dichos casos 12.000 se sometieron a hemodiálisis y 1.000 restantes a otras terapias de sustitución renal. La Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión

(SLANH) y la Encuesta de Salud y Nutrición (NANHES III) estiman que alrededor del 45% de pacientes en estadio 5, equivalentes a 30 000, podrían fallecer inclusive antes del inicio de la hemodiálisis (MSP, 2018).

La hemodiálisis es una técnica de depuración sanguínea extracorpórea, considerada como el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad renal crónica terminal.

Dicho proceso utiliza una membrana semipermeable que simula la barrera de filtración de la nefrona. Esta membrana es colocada entre dos compartimientos líquidos, asociada al empleo de un filtro que permite tanto la excreción de solutos tóxicos como un equilibrio ácido base e hidroelectrolítico. (Buch, Barranco, & Ibars, 2016)

Varios son los parámetros a tener en consideración antes de iniciar hemodiálisis, donde se prioriza la preparación del acceso vascular por ser uno de los pilares del tratamiento.

Los accesos vasculares utilizados en el proceso de hemodiálisis constituyen un elemento clave para mantener con vida al enfermo renal crónico. Como clasificación general de las fístulas debemos considerar a las fístulas nativas que pueden fabricarse en extremidades superiores; a las fístulas protésicas, localizadas también en los miembros superiores, así como en miembros inferiores; y los accesos exóticos son los que se realizan por lo general en la pared torácica, al no tener disponibles los vasos de las extremidades. (Nuñez-Marrufo, M, & Moreno-Pérez et. al, 2017). Por último, tenemos al catéter venoso central, mismo que se usa cuando todas las opciones anteriores se hayan agotado. (Martín, Minguela, Ocharan-corcuera, & Chena, 2008)

La fístula arteriovenosa se contempla como el acceso vascular ideal debido a su capacidad de proporcionar el flujo de sangre suficiente para administrar la dosis de diálisis adecuada y por poseer baja incidencia de complicaciones en relación a otros accesos vasculares. Estos aspectos implican una menor repercusión en la esfera biopsicosocial del

paciente y en el impacto monetario que se menciona posteriormente. (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017)

Si se vuelve a considerar la realidad nacional, en nuestro país no se cuenta con un registro o publicaciones relacionadas con la creación y las complicaciones de las fístulas arteriovenosas.

Con referencia a costos, se estima que el tratamiento mensual por cada paciente que requiere de hemodiálisis es de aproximadamente \$1.456 dólares, lo cual representa una inversión anual de \$168.342.720 dólares (MSP, 2015), por lo que sabemos que el tiempo de duración útil de las fístulas arteriovenosas también influye en dicho presupuesto, pues el daño de las mismas y la necesidad de realizar un nuevo acceso implica incrementar aún más los costos. Cabe mencionar que el realizar otra fístula no solamente representa un gasto monetario sino también un desgaste físico y emocional en el paciente, por lo que se debe intervenir oportunamente para lograr reducir las cifras de fracaso de los accesos vasculares. (MSP, 2015).

Como complicaciones principales de las FAV tenemos los procesos de estenosis, trombosis, maduración incompleta tanto de la porción arterial como venosa o ambas, haciendo referencia al tiempo posterior a la creación del acceso vascular en el que se encuentra listo para su uso; así como infecciones, alteraciones vasculares como la formación de aneurismas o pseudoaneurismas, el síndrome de hiperaflujo (flujo vascular excesivo provocado al juntar el volumen sanguíneo proveniente de una arteria y una vena en la creación de la FAV), síndrome del robo (isquemia en la zona distal de la extremidad después de la confección de la FAV), sobrecarga cardíaca y neuropatía. Adicionalmente, cabe recalcar que las complicaciones mencionadas requieren de varias intervenciones farmacológicas o quirúrgicas para intentar su rescate y conservación. (Alkhouli, Sandhu, Boobes, Hatahet, & Raza, 2015)

Previa a la creación de la fístula, es importante tomar en cuenta aquellos factores que influyen tanto positiva como negativamente en el pronóstico de viabilidad fistular. De este modo, se sabe que los factores de mal pronóstico son: los relacionados con el estado del paciente como la edad avanzada (>65 años), sexo femenino, comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad vascular periférica, enfermedad coronaria, obesidad; los relacionados con el proceso de hemodiálisis como número de injertos implantados previamente, dependencia de diálisis en el momento de la cirugía, uso de *clamps* vasculares durante la intervención. Dentro de los factores de buen pronóstico tenemos el tipo de anastomosis (anastomosis en ángulo agudo), la técnica de sutura y en el caso de las fístulas protésicas se encuentra el uso de GORE-TEX®, el uso de heparina durante la cirugía, entre otras. (Hemodialysis, Sarı, Taşkapan, Sığircı, & Akpınar, 2016)

Otros factores a tener en consideración son aquellos que predisponen a un fallo tardío del acceso vascular, siendo aquellos asociados a la canulación vascular: la técnica de punción, el calibre de la aguja, la dirección de aguja arterial, la presión venosa < 100 mmHg o presión venosa progresivamente creciente (estenosis *inflow - outflow*), compresión de brazo ausente en el momento de la canulación, uso de torniquete en la canulación; aquellos asociados al paciente: edad y sus comorbilidades; aquellos relacionados con el proceso de hemodiálisis: duración de la sesión, número de sesiones a la semana; aquellos relacionados al tipo de fístula arteriovenosa, pues se sabe que la de menor duración y mayor índice de complicaciones es la del tipo protésico. (Brown, Patibandla, & Goldfarb-rumyantzev, 2017).

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

El tema de investigación planteado es pertinente dentro del contexto de nuestra población debido a la problemática tan extensa que involucra la enfermedad renal crónica y la hemodiálisis, principalmente en la utilización de recursos, calidad de vida y complicaciones. Consideramos que los pacientes con enfermedad renal crónica que requieren una fístula arteriovenosa para hemodiálisis son una población altamente vulnerable, en quienes se debe fomentar una cultura de mayor cuidado de su acceso vascular y prevenir su deterioro temprano.

La fístula arteriovenosa es el acceso vascular de elección debido a su bajo índice de complicaciones y su menor tasa de mortalidad asociada en comparación con el catéter venoso central. Sin embargo, el manejo de la fístula arteriovenosa es inadecuado por parte del personal de salud y del paciente, ya que se desconoce las medidas de cuidado de la red venosa periférica; los médicos no detectan los signos clínicos tempranos de complicaciones; el paciente no se involucra activamente en el cuidado de su acceso vascular. Estos problemas fueron detectados en los Centros de Diálisis CENDIALCON, pertenecientes al sector de salud privado, por ende, surgió la necesidad de analizar la frecuencia de las principales complicaciones de las fístulas arteriovenosas y los factores que afectan directamente la supervivencia del acceso vascular; con el objetivo de identificar a los pacientes de alto riesgo e implementar medidas de prevención para evitar el fallo precoz de las FAV.

Los resultados de este trabajo de investigación expondrán estadísticas sobre las complicaciones tanto de la enfermedad renal crónica como de las fístulas arteriovenosas; información que contribuirá con la mejora de la calidad del cuidado del acceso vascular en los pacientes de los Centros de Diálisis CENDIALCON Latacunga, y será el punto de partida para la realización de más estudios sobre los accesos vasculares para hemodiálisis en el Ecuador.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### REVISIÓN INTRODUCTORIA

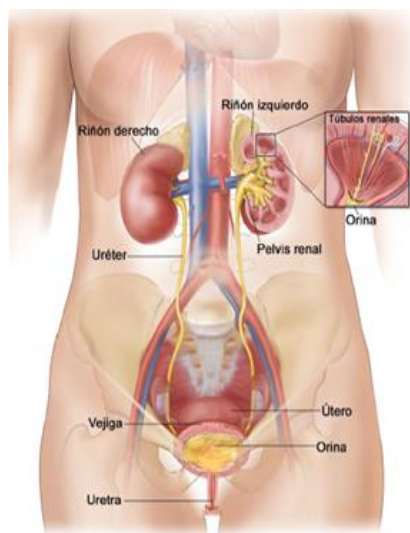
##### 2.1 ANATOMÍA RENAL

El riñón es un órgano par de color pardo-rojizo, similar a un frijol, con contornos lisos, retroperitoneal, ubicado uno a cada lado de la columna vertebral a la altura entre la décimo segunda vértebra dorsal y la tercera vértebra lumbar. Se encuentra rodeado por tejido fibroadiposo y tapizado por una cápsula de tejido conjuntivo, denominada fascia renal. Mide aproximadamente 11 cm de alto, 6 cm de ancho y 3 cm de grosor. Pesa aproximadamente entre 150 y 160 gramos.(Moore, 2013)

En su porción medial contienen una depresión por donde ingresa el hilio vasculo-nervioso, seguido de una cavidad denominada seno renal. A ello continúa una estructura en forma de embudo llamada pelvis renal, misma que se divide en dos o tres grandes ramas conocidas como cálices mayores, que presentan varias bifurcaciones o cálices menores en número de 7 a 14, los cuales se agrupan en 2 o 3 para formar las papilas renales.(Moore, 2013)

De acuerdo a la estructura interna, se puede apreciar 2 porciones: la corteza y la médula. Desde la corteza parten proyecciones denominadas columnas de Bertín; mientras que de la zona medular surgen estructuras cónicas, en número de 12 a 18, con la base en dirección a la corteza, conocidas como pirámides. Su vértice apunta hacia la pelvis renal y toma el nombre de papila.(Moore, 2013)

**Figura 1: Sistema excretor**

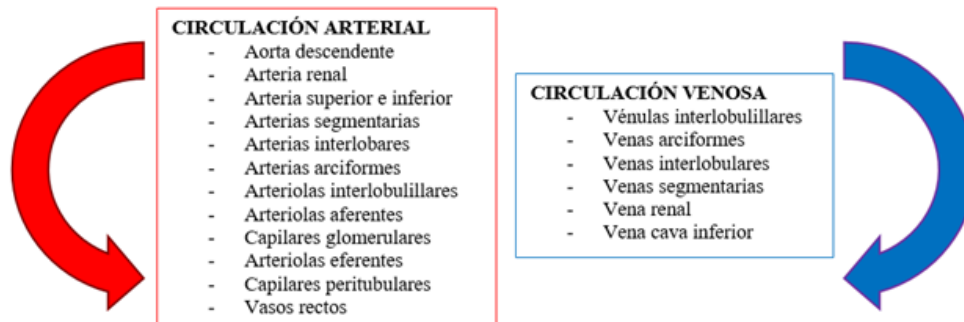


Fuente: American Kidney Fund (2002).

En relación a la vascularidad, tenemos a la vena renal y a la arteria renal. La arteria nace de la aorta descendente, sin embargo, antes de penetrar en el tejido renal como tal, se ramifica en dos grandes ramas: superior o suprarenal inferior e inferior o ureteropiélica. Al ingresar al hilio renal se dicotomiza en las arterias prepiélica y retropiélica. Posteriormente estas se subdividen en cinco arterias segmentarias (apical, superior, media, inferior y posterior), que cuando penetran en el parénquima renal, se denominan arterias interlobares, las cuales atraviesan las columnas de Bertin y luego originan las arterias arciformes o arcuatas., localizadas en la base las pirámides de Malpighi. Otras ramas que se originan son las interlobulillares, que ascienden por la corteza, de donde nacen las arteriolas aferentes, una para cada glomérulo. Al entrar al corpúsculo renal se forma el ovillo capilar que al salir de dicha estructura se convierte en arteriola eferente, misma que se ramifica en forma de malla alrededor de las asas de Henle y túbulos colectores, llamada capilar peritubular, que contribuyen al intercambio de líquidos e iones de la médula. Las terminaciones capilares convergen hacia los vasos rectos ascendentes, hasta desembocar en el sistema venoso. (Brüel, Christensen, & Tranunm Et all, 2012)

El retorno venoso parte donde terminan los vasos rectos. Inicia con las vénulas interlobulillares, continúan las venas arciformes, luego las interlobulares, posteriormente las segmentarias, mismas que al confluir forman la vena renal, la cual desemboca en la vena cava inferior. (Brüel, Christensen, & Tranunm Et all, 2012)

**Figura 2:** Esquema de la circulación sanguínea renal



Fuente: Histología de Geneser (2012) Elaborado por: autoras.

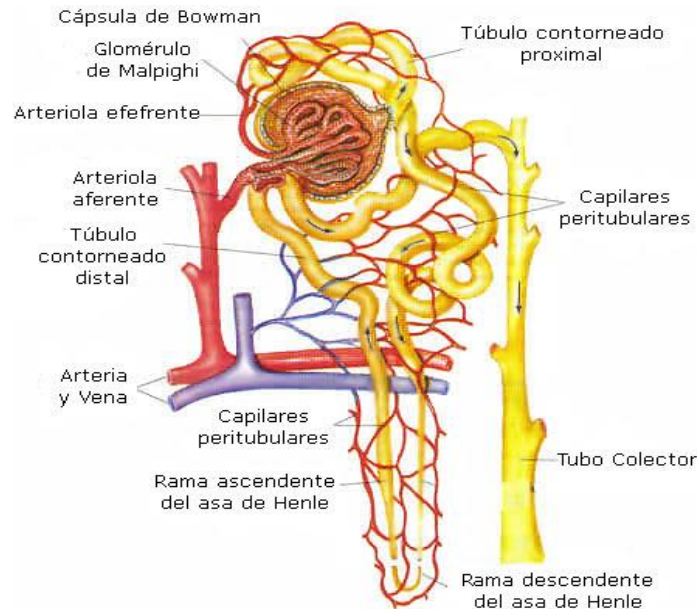
Los vasos linfáticos discurren en el intersticio cortical paralelos a los vasos sanguíneos y abandonan el riñón por el hilio. La inervación proviene del plexo celíaco con componentes tanto adrenérgicos como colinérgicos, mielínicas o amielínicas. (Hernando et al., 2003)

## 2.2 HISTOLOGÍA RENAL

En el componente histológico tenemos la unidad morfológica funcional del riñón llamada nefrona. Cada riñón contiene de 1,5 a 2 millones de nefronas repartidas por todo el riñón. Éstas se componen de 2 porciones principales que son el glomérulo, y el sistema tubular cortico-medular. Además, se disponen ordenadamente en lobulillos, conformados por un rayo medular, un conducto colector principal y una arteria interlobulillar a cada lado. (Hernando et al., 2003)

En referencia a la porción tubular se reconocen cuatro subdivisiones: túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal y el sistema colector. (Hernando et al., 2003)

**Figura 3:** Sistema túbulo - colector y circulatorio



Fuente: Atlas de Netter (2015).

### 2.2.1 Barrera de filtración glomerular

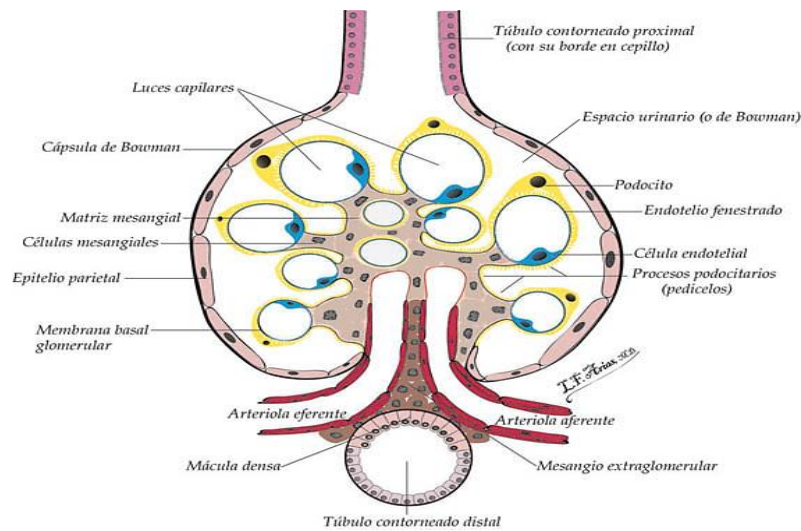
La excreción urinaria es un proceso que inicia con la filtración glomerular del plasma, posteriormente, a nivel tubular se reabsorben las sustancias que el organismo requiere, y finalmente se secretan las sustancias tóxicas o de desecho hacia el ultrafiltrado que se excretará como orina. (Hall & Guyton, 2007)

En el extremo proximal del sistema tubular se presenta una dilatación conocida como cápsula de Bowman, misma que presenta una concavidad externa ocupada por el ovillo capilar, ambas conforman el corpúsculo renal. Dicha cápsula presenta una pared interna de células grandes o podocitos con prolongaciones del citoplasma llamadas pedicelos, mientras que la pared externa, conformada por células más finas, está abierta al polo vascular. Entre ambas capas tenemos el espacio de Bowman abierto al polo urinario. (Hernando et al., 2003)

En la capa visceral, las prolongaciones celulares se conectan entre sí para dejar fenestraciones de 25 a 35 nm. De esta longitud, aproximadamente de 4 a 6 nm corresponden al diafragma de filtración. (Botella, 2002)

El espacio entre los capilares glomerulares contiene células especiales que conforman el mesangio, mismas que tienen la función de sostén, fagocitosis, pinocitosis y regulación del flujo sanguíneo intraglomerular; esta última función se debe a la presencia de receptores para angiotensina II y células contráctiles. (Schrier, 2009)

**Figura 4:** Corpúsculo renal



Fuente: Sociedad Española de Nefrología (2006).

Siendo así, la barrera de filtración glomerular, es una estructura compleja, que se constituye por:

- Pared interna del endotelio capilar: fenestrada, adaptada con un diafragma de filtración.
- Membrana basal glomerular.
- Capa externa de células especializadas o podocitos.

Una vez que se inicia la formación del ultrafiltrado, dicha barrera retiene (Brüel, Christensen, & Tranunm Et all, 2012):

- moléculas grandes, con un diámetro mayor a 8nm como los elementos figurados de la sangre.
- moléculas con un peso mayor a 100.000.
- moléculas con carga negativa como las proteínas, mismas que se repelen por la electronegatividad de los pedicelos y las células endoteliales.
- moléculas flexibles como la hemoglobina logran atravesar la barrera de filtración a pesar de su tamaño.

Cuando las estructuras de la barrera de filtración se afectan se empiezan a excretar sustancias que normalmente se reabsorben, tales como la albúmina, que al mantenerse por más de 3 meses ya nos dan un indicativo de enfermedad renal. (Brüel, Christensen, & Tranunm Et all, 2012)

### **2.2.2 Túbulo proximal**

Es la porción más larga de la nefrona, mide 14 mm y 60 um de calibre. Nace del polo urinario con un recorrido inicialmente tortuoso y posteriormente recto que desciende a la médula. Posee un epitelio cúbico eosinofílico y ribete en cepillo en su cara apical que aumenta 20 veces su superficie. (Hernando et al., 2003)

### **2.2.3 Túbulo intermedio o Asa de Henle**

Surge a continuación de la *pars* recta del túbulo proximal, la cual continúa descendiendo hasta la zona medular externa o papila donde forma un asa y asciende. Mide 15mm, conformada por epitelio plano con micovellosidades apicales. (Hernando et al., 2003)

#### **2.2.4 Túbulo distal**

Comparado con el túbulo proximal es más pequeño y delgado pero el diámetro luminal es mayor. Presenta un epitelio cilíndrico alto con microvellosidades cortas. Se origina en la porción ascendente del asa del Henle y sube nuevamente a la corteza renal para rodear a la nefrona y colocarse junto al polo vascular. Allí, en la segunda porción, sus células epiteliales se transforman en una zona conocida como mácula densa y que junto con las células intermedias entre ambos epitelios formarán el aparato yuxtaglomerular. Posteriormente se contornea y da origen al tubo colector. (Hernando et al., 2003)

#### **2.2.5 Túbulos y conductos colectores**

Este sistema colector tiene una transición epitelial progresiva. Las células claras son inicialmente planas, luego cúbicas y finalmente prismáticas; poseen pocas microvellosidades o un cilio apical central. Las células oscuras son cúbicas, y poseen muchas microvellosidades. A medida que avanza el trayecto, las células se hacen más altas, la membrana basal más gruesa y dan origen a los conductos papilares o colectores de Bellini. (Hernando et al., 2003)

#### **2.2.6 Intersticio renal**

Conformado por vasos sanguíneos y linfáticos; proteoglicanos, fibras de colágeno, inclusiones lipídicas, y fibroblastos. (Hernando et al., 2003)

#### **2.2.7 Aparato yuxtaglomerular**

Se compone por las células de la capa media de la arteriola aferente, convertidas en células mioepiteliales, llamadas también granulares o yuxtaglomerulares, productoras de renina, localizadas en la zona de contacto entre la arteriola aferente y el polo vascular; sus otros componentes son la mácula densa y finalmente, las células del *lacis* o células

mesangiales extraglomerulares, dispuestas entre la zona macular y el glomérulo. (Hernando et al., 2003)

La renina o angiotensinogenasa es un péptido que se produce al haber disminución en la presión sanguínea, la volemia o la fracción filtrada de sodio en la nefrona. Al viajar por el torrente sanguíneo llega hacia el hígado, productor de angiotensinógeno, mismo que es hidrolizado por renina para producir angiotensina I. Esta última es catabolizada por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), liberada desde el tejido pulmonar, la cual convierte a la angiotensina I en angiotensina II, un péptido vasoconstrictor potente que conlleva el aumento de la presión sanguínea y estimula a nivel de las glándulas suprarrenales a la liberación de aldosterona, la cual actúa sobre las células del túbulo contorneado distal y colector para favorecer la reabsorción de sodio y agua, así como la excreción de potasio, lo cual provoca un aumento en la volemia. (Hall & Guyton, 2007)

Adicionalmente, se produce el aumento en la secreción de vasopresina, con el fin de aumentar la reabsorción de agua a nivel distal de la nefrona, estimulando los canales de acuaporina. Y es así en conclusión como se activa el sistema renina – angiotensina – aldosterona. (Hall & Guyton, 2007)

### **2.3 FISIOLÓGÍA RENAL**

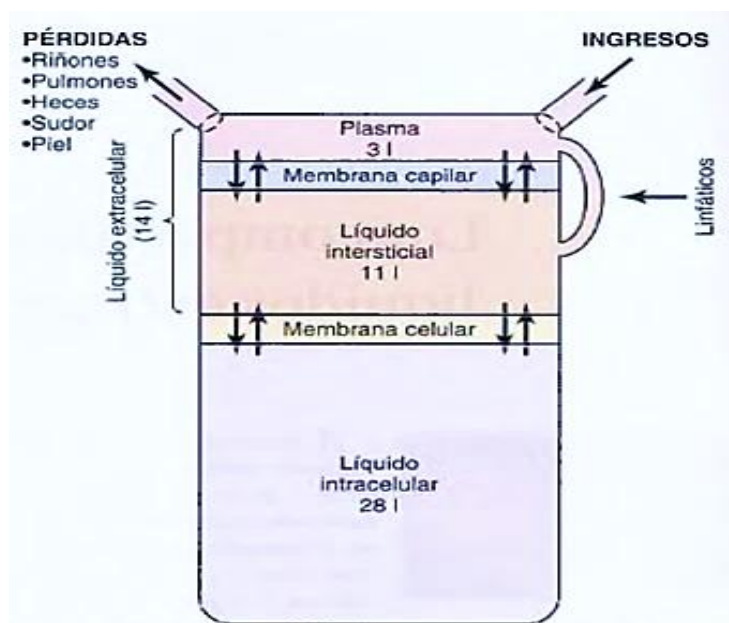
Las funciones del riñón son numerosas y cumplen un rol vital en el bienestar del individuo. Entre las funciones más representativas tenemos:

- Excretar orina a través del proceso de filtración la sangre, con el fin de eliminar toxinas producidas en el organismo y reabsorber sustancias importantes para el mismo.
- Concentrar o diluir la orina con el objetivo de mantener adecuada la osmolaridad plasmática.

- Regular la cantidad de agua y electrolitos que se reabsorben o se excretan.
- Producción hormonal (eritropoyetina y renina).
- Activación de compuestos como la vitamina D, necesaria para la absorción del calcio.
- Gluconeogénesis.
- Mantener y regular el equilibrio ácido – base.
- Regular la presión arterial.

El organismo está constituido en su mayor proporción por agua. Así tenemos 2 compartimentos principales: el intracelular y el extracelular, éstos mantienen la misma osmolaridad. (Hall & Guyton, 2007)

**Figura 5.** Distribución compartimental de líquidos corporales



Fuente: Fisiología de Guyton (2007).

Basándonos en la imagen previa, los líquidos corporales mantienen una regulación activa, siendo la función base del riñón, mantener estable tanto el volumen como las

propiedades físico – químicas del componente intra e indirectamente del extracelular, mediante la formación de orina principalmente. (Hall & Guyton, 2007)

### **2.3.1 Flujo sanguíneo renal**

El riñón es uno de los órganos que reciben un gran aporte sanguíneo, pues se estima que el flujo sanguíneo renal (FSR) corresponde a 1200 ml/minuto, equivalente a 660 ml de flujo plasmático renal (FPR). Dicho flujo es autorregulado con relativa independencia de los valores de tensión arterial, gracias a la respuesta a la resistencia vascular renal (RVR), que es un mecanismo de adaptación intrínseca que actúa a nivel de las arteriolas eferentes. Este fenómeno asegura un flujo estable cuando la presión arterial central varía en rangos de 80 y 140 mmHg. (Hall & Guyton, 2007)

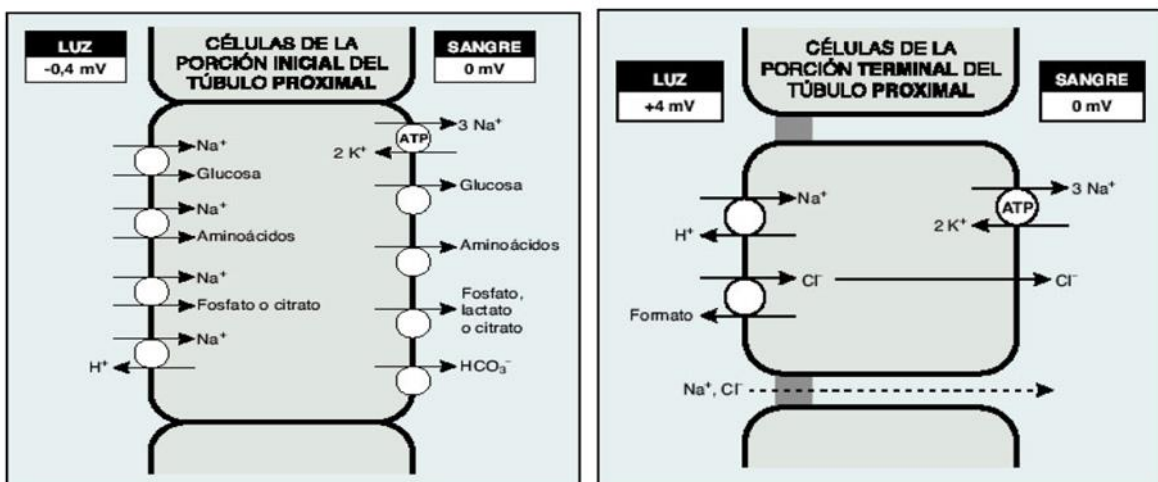
Básicamente, al aumentar la presión hidrostática de los capilares glomerulares, aumenta la filtración glomerular (FG); lo cual es detectado en la mácula densa, misma que activa mecanismos vasoconstrictores preglomerulares que reducen el flujo, la presión y la filtración glomerular. Es importante mencionar que la hemodinamia renal se ve también influenciada por factores hormonales que tienen un efecto vasodilatador o vasoconstrictor, estas hormonas sean intrínsecas o extrínsecas al riñón, este fenómeno es parte de la regulación metabólica renal. (Hernando et al., 2003)

### **2.3.2 Mecanismos de transporte de la nefrona**

A nivel del glomérulo, la formación del ultrafiltrado es el paso inicial en el proceso de excreción urinaria. Aproximadamente se filtra 125 ml de plasma / minuto o lo que equivale a un 20% del volumen total. Para lograr este proceso se necesita una presión mínima que venza la resistencia del roce de los poros de la barrera de filtración; y que la presión oncótica e hidrostática sean las adecuadas para obtener la presión de filtración efectiva. (Hernando et al., 2003)

Una vez que se ha formado el ultrafiltrado, éste pasa a los túbulos donde se iniciarán los procesos de reabsorción y secreción, mismos que dependen de las características del líquido extracelular. A nivel del túbulo proximal se reabsorbe el 75% de agua; además cloruro de sodio, bicarbonato, glucosa, lactato, citrato, aminoácidos y péptidos, a través de transportadores como bombas y acuaporinas (proteínas transmembrana que permiten el paso de agua de un compartimento a otro). La afinidad por dichas sustancias es distinta en la parte proximal y en la distal, sin embargo, se mantiene un gradiente isoosmolar. (Hernando et al., 2003)

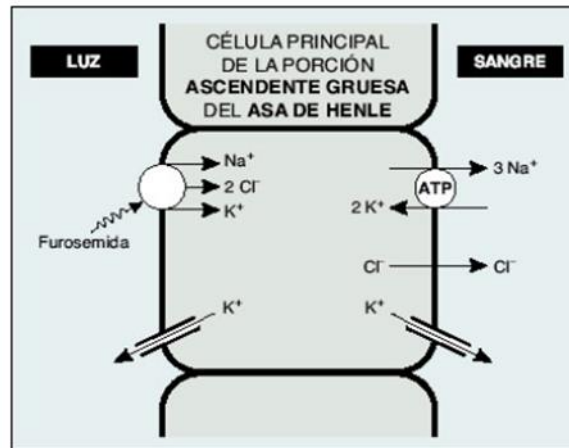
**Figura 6.** Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del túbulo proximal



Fuente: Nefrología de Avendaño (2009).

A nivel de las tres porciones del Asa de Henle se reabsorbe el 20% de agua restante, con reabsorción casi imperceptible de sodio, cloruro de sodio y urea. Igualmente, depende de la porción del asa las variaciones en los gradientes de filtración, lo que significa que los objetivos de esta porción es concentrar la orina, por lo que el líquido que se reabsorbe es hipotónico. (Hernando et al., 2003)

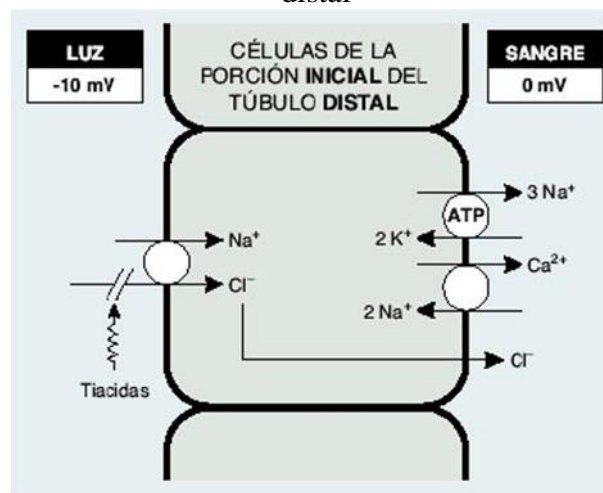
**Figura 7:** Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del asa de Henle



Fuente: Nefrología de Avendaño (2009).

En el túbulo distal se mantiene los mecanismos ya mencionados, reabsorbiéndose alrededor del 5% de agua, misma que permite la reabsorción de solutos en forma directamente proporcional a la que los recibe, con el fin de conseguir un equilibrio osmolar, que a su vez permita conservar la condición hipotónica del ultrafiltrado. Además, en esta posición tenemos los cotransportadores de sodio, cloro, bicarbonato y calcio. (Hernando et al., 2003)

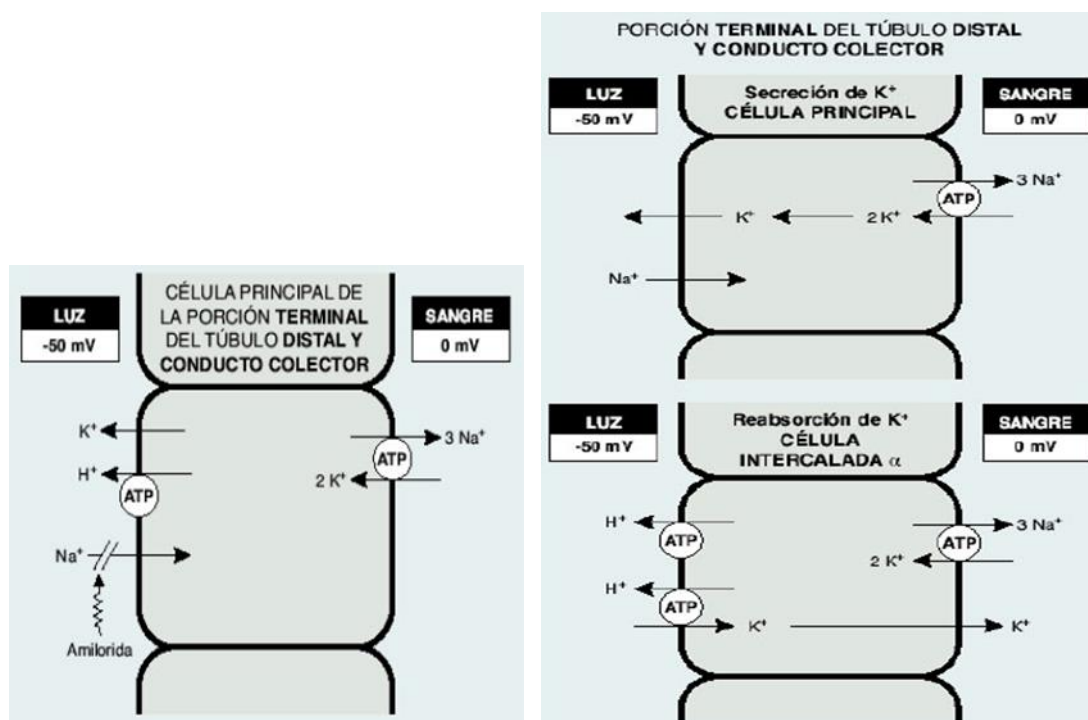
**Figura 8:** Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral del túbulo distal



Fuente: Nefrología de Avendaño (2009).

En el conducto colector tenemos una absorción de 3% del ultrafiltrado. Esta porción es considerada como aquella que regula la excreción final de agua, sodio, potasio e hidrógeno, debido a que en su membrana apical y basolateral, los transportadores son susceptibles al efecto de la hormona antidiurética (ADH), por lo que es la porción donde principalmente se reabsorbe agua; y gracias a la aldosterona también se reabsorbe sodio y se excreta potasio tanto en la porción final del túbulo distal como en conducto colector. (Hernando et al., 2003)

**Figura 9:** Mecanismos de transporte de electrolitos en la membrana basolateral y apical del túbulo distal y el conducto colector



Fuente: Nefrología de Avendaño (2009).

Recordemos que la glándula suprarrenal es estimulada por la angiotensina II, la hiperpotasemia y la ACTH para la liberación de aldosterona, misma que codifica el aumento de la transcripción y externalización de las bombas Na-K y H-K ATPasas, bomba de hidrógeno y canales de sodio, con el fin de incrementar la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e hidrogeniones que acidifican la orina. (Hernando et al., 2003)

La ADH, secretada en la hipófisis, regula de una manera directamente proporcional la permeabilidad al agua en estos túbulos, gracias a acuaporinas de tipo 2 dependientes de un sistema de segundo mensajero (AMPc, GMPc y PKA). Esta hormona es la principal en la regulación del balance de sodio urinario. (Hernando et al., 2003)

### **2.3.3 Osmolaridad plasmática**

El porcentaje de agua corporal en condiciones normales es del 60% en los hombres y 50% en las mujeres, misma que guarda un equilibrio hidroelectrolítico. La osmolaridad plasmática equivale a 280 mosm/kg de agua, mientras que la osmolaridad urinaria representa 50 a 80 mOsm/kg de agua, inclusive hasta llegar a un nivel máximo de 1200 mOsm/kg de agua.

Para realizar el cálculo de la osmolaridad plasmática se debe tomar en cuenta la siguiente fórmula:  $OSMp = 2[Na^+] + [glucosa] + [urea]$ . Normal =  $290 \pm 10$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O.

Para obtener una medición exacta, si la glucosa y la urea se presentan como mg/100 ml, se deben dividir para 18 y 5.6, respectivamente, con el fin de pasar los valores a mmol/l. (Hall & Guyton, 2007)

## **ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

### **2.4 DEFINICIÓN**

La enfermedad renal crónica se define como el conjunto de alteraciones estructurales o funcionales del riñón que han perdurado por un tiempo mayor a 3 meses, acompañadas de repercusiones en la salud del individuo. (KDIGO, 2013)

## 2.5 ESTADIAJE

Según las guías *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)*, el estadiaje se realiza en 2 categorías. La tasa de filtrado glomerular (GFR), que va desde la G1-G5, combinada con el grado de albuminuria que comprenden desde A1 – A3. (KDIGO, 2013)

Adicionalmente, este sistema de clasificación cuenta con diferentes colores, lo que significa que el verde corresponde a un bajo riesgo, el amarillo empata con un riesgo moderadamente incrementado, el naranja con un alto riesgo y el rojo representa un muy alto riesgo de enfermedad renal.

**Figura 10:** Clasificación de ERC

**Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012**

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red, very high risk.

Fuente: Guías KDIGO (2012).

## 2.6 EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad renal crónica se distribuye globalmente en un gran número poblacional. A nivel regional, la Organización Panamericana de la Salud (2015) afirma que la prevalencia de la enfermedad renal en América Latina abarca 650 personas por cada millón de habitantes y que a su vez estas cifras incrementan un 10% anualmente. (MSP, 2015)

La Enfermedad Renal Crónica a nivel de Ecuador ocupa el cuarto lugar dentro de las causas de mortalidad general y el quinto lugar como causa de mortalidad prematura, por lo que se considera que la prevalencia es alta. (MSP, 2018).

Organizaciones como el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) informa que en el 2016 se han reportado 9.923 egresos hospitalarios de pacientes con enfermedad renal y se calculó que para el 2018, la cifra se elevaría a 11.460; sin embargo, hoy se sabe que las cifras están por encima de lo estimado (INEC, 2016).

Al tomar en cuenta la etiología más frecuente en nuestro país, se menciona que un 30% se asocia a diabetes mellitus, 25% a hipertensión arterial, 20% a glomerulopatías y 25% a otras causas. En el 2017, la Sociedad Ecuatoriana de Nefrología (SEN) estimó que aproximadamente 13.000 casos cumplían con criterios para inicio de terapia de sustitución renal, correspondientes a los individuos que cursan con estadios 4 y 5 según la clasificación KDIGO (Gorostidi et al., 2014). Del total de dichos casos, aproximadamente 12.000 se someten a hemodiálisis y los 1.000 restantes a otras terapias de sustitución renal. (MSP, 2018).

A diferencia de la SEN, la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y la Encuesta de Salud y Nutrición (NANHES III) estiman que alrededor del 45%, de pacientes en estadios 4 y 5, equivalentes a 30 000, podrían fallecer inclusive antes del inicio de la hemodiálisis.

De esta manera, el tiempo de duración de un acceso vascular para aquellos que necesitan terapia de sustitución renal juega una pieza clave en el manejo. (MSP, 2018).

## 2.7 FACTORES DE RIESGO, PROGRESIÓN O AGUDIZACIÓN

Los factores de riesgo para ERC incluyen:

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Etnia afrodescendiente (mayores tasas de HTA)
- Bajo peso al nacimiento (menor número de nefronas funcionantes)
- Predisposición genética o sociodemográfica
- Presencia de enfermedades o factores que pueden iniciar y propagar la enfermedad renal, entre éstas tenemos las siguientes:

**Tabla teórica 1.** Clasificación de patologías según el nivel de afección a las distintas porciones del sistema renal

<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>PATOLOGÍAS</b>
<b>Patologías que afectan al glomérulo</b>	diabetes mellitus, autoinmunitarias, infecciones sistémicas, fármacos, neoplasias, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia, anemia, alteraciones de metabolismo mineral, acidosis metabólica
<b>Patologías que afectan a los vasos sanguíneos</b>	aterosclerosis, hipertensión arterial, isquemia, autoinmunitarias como vasculitis o microangiopatía trombótica
<b>Patologías que afectan a la porción tubulointersticial</b>	infecciones del tracto urinario, litos, obstrucción más flujo retrógrado, toxicidad farmacológica
<b>Patologías que afectan al tejido renal</b>	enfermedad renal poliquística

Fuente: Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica (2017).

Elaborado por: autoras.

- Factores que predisponen la agudización: uropatía obstructiva, deshidratación u otras situaciones de inestabilidad hemodinámica, consumo de nefrotóxicos (AINES, aminoglucósidos, contraste yodado, cisplatino, anfotericina B, entre otros).

De los riesgos mencionados, es importante aprender a reconocer aquellos que son modificables para poder guiar adecuadamente al paciente respecto a las medidas de prevención. (Sellarés, 2017)

## 2.8 ETIOLOGÍA

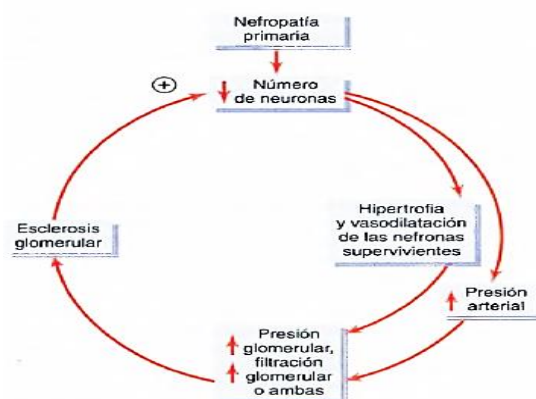
Las causas que conllevan al desarrollo de enfermedad renal crónica son múltiples, y generalmente se clasifican como pre-renales, renales y post-renales, sin embargo, algunas pueden abarcar todas las ramas etiológicas. (Harrison & Kaper et. al, 2016)

Aquellas consideradas de patrón renal, y que además se posicionan dentro de las causas más prevalentes son la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial. Otras patologías englobadas en este tipo renal son el lupus eritematoso sistémico, la amiloidosis, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, (Harrison & Kaper et. al, 2016)

A *grosso modo*, todas estas patologías se traducen en una reducción irreversible y progresiva del número de nefronas funcionantes. La sintomatología inicia cuando esta pérdida ya ha alcanzado un 25 a 30% de las nefronas. Lo que se produce es prácticamente un círculo vicioso en el que una lesión renal inicial produce un deterioro del funcionamiento, lo cual genera mecanismos compensatorios que dañan el riñón aún más, hasta progresar a una nefropatía terminal. (Moore, 2013)

Inicialmente, los cambios adaptativos hacen que las nefronas funcionantes caigan en un estado de hiperflujo para compensar las nefronas lesionadas, lo cual provoca una sobrecarga que con la cronicidad se traduce en lesión. (Moore, 2013)

**Figura 11:** Ciclo vicioso de daño renal



Fuente: Fisiología de Guyton (2007).

### 2.8.1 Causas pre-renales

Estas alteraciones predisponen al desarrollo de lesión renal intrínseca como la necrosis tubular aguda (NTA). (Sellarés, 2017)

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Insuficiencia hepática y cirrosis
- Hipovolemia (disminución del gasto cardíaco y disminución de la perfusión renal)
- Nefrotoxinas
  - Exógenas: AINES, aminoglucósidos, contraste yodado, cisplatino, anfotericina B
  - Endógenos: hemólisis, rabdomiólisis

### 2.8.2 Causas renales

Son causas intrínsecas del riñón (patología de los vasos, glomérulos o túbulo-intersticial) (Sellarés, 2017):

- **Hiperfiltración glomerular:** se refiere a un incremento patológico del filtrado glomerular que altera la calidad de las nefronas funcionantes. Este fenómeno

incrementa si el paciente consume una dieta alta en azúcares, proteínas o si tiene comorbilidades como diabetes mellitus, obesidad o hipertensión arterial.

Los cambios a largo plazo son a nivel del epitelio y células del mesangio que predisponen a microtrombos, microaneurismas, finalmente esclerosis glomerular con atrofia tubular y esclerosis vascular.

- Glomerulopatías:
  - Patrón nefrítico: en el uroanálisis presenta glóbulos rojos dismórficos, ocasionalmente glóbulos blancos y un grado variable de proteinuria.
  - Patrón nefrótico: en el uroanálisis presenta proteinuria ( $> 3.5$  g por 24 horas)
- Estenosis de la arteria renal por aterosclerosis o displasia fibromuscular que a largo plazo produce nefropatía isquémica, caracterizada por glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial.
- Nefroesclerosis, la cual también degenera en glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial como ya se ha mencionado anteriormente.
- Enfermedad tubular intrínseca e intersticial:
  - Enfermedad renal poliquística (familiar: autosómica dominante)
  - Nefrocalcinosis (por hipercalcemia y / o hipercalciuria)
- Causas infecciosas: pielonefritis, tuberculosis renal
- Hipoplasia renal congénita
- Envejecimiento renal propio de la edad

### **2.8.3 Causas post-renales**

Son las patologías que generan un cuadro obstructivo que a largo plazo deriva en fibrosis tubulointersticial irreversible (Sellarés, 2017):

- Hipertrofia prostática
- Masa abdominal / pélvica

- Fibrosis retroperitoneal que generan un efecto obstructivo de los uréteres.
- Litiasis renal

## 2.9 DIAGNÓSTICO

Los parámetros considerados para el diagnóstico de esta enfermedad se resumen en:

- Anamnesis (historia personal y familiar principalmente)
- Cuadro clínico del paciente (Si FG < a 30m/min se presentan signos y síntomas de síndrome urémico: astenia, anorexia, náusea, dificultad para la concentración, retención de líquidos, parestesias, insomnio). (MSP, 2018)

**Tabla teórica 2: Signos y síntomas ERC**

<b>APARATOS Y SISTEMAS</b>	<b>SÍNDROMES</b>	<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>
<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b>	Encefalopatía urémica	Dificultad para concentrarse, obnubilación, mioclonía, asterixis
	Neuropatía periférica	Difusa, simétrica, de predominio sensitivo Síndrome de piernas inquietas de predominio nocturno
	Neuropatía autónoma	Hipotensión ortostática, respuesta patológica antes maniobras de valsalva, trastornos en la sudoración
<b>HEMATOLÓGICO</b>	Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
	Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado inclusive con heridas pequeñas
	Incompetencia inmunológica	Inmunidad celular y humoral deficiente, respuesta disminuida a antígenos víricos y vacunas

<b>CARDIOVASCULAR</b>	HTA, ICC, angina precordial, arritmia, pericarditis, claudicación intermitente, tromboembolias, ECV
<b>DIGESTIVO</b>	Anorexia, náusea, vómito, hemorragia digestiva alta o baja, diverticulitis
<b>LOCOMOTOR</b>	Dolor óseo, trastornos del crecimiento, debilidad muscular
<b>ENDÓCRINO</b>	Dislipidemia, hiperglucemia, resistencia periférica a la insulina e hiperinsulinemia, alteraciones de la función sexual y reproductiva, ginecomastia
<b>ELECTROLITOS EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE</b>	Hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica

Fuente: Nefrología de Avendaño (2009). Elaborado por: autoras.

- Examen físico (general y regional, toma de signos vitales, toma de medidas antropométricas)
- Parámetros bioquímicos:
  - Proteinuria elevada (determinada en orina de 24 horas o la aplicación del cociente albúmina o proteínas totales/Cr)
  - Alteraciones en el sedimento urinario
  - Alteraciones electrolíticas y del metabolismo calcio-fósforo
  - Alteraciones del perfil renal (creatinina, ácido úrico, urea)
- Parámetros histopatológicos (biopsia renal)
- Métodos de imagen (alteraciones estructurales y funcionales)
  - Ecografía renal
  - Gammagrafía renal

Otras herramientas que se toman en cuenta para estimar la tasa de filtración glomerular son las siguientes escalas (Martínez-Castelao et al., 2014):

**Tabla teórica 3:** Fórmulas de estimación de la tasa de filtración glomerular

<b>ESCALAS COMÚNMENTE UTILIZADAS</b>			
<b>MDRD simplificado (4 variables):</b> 186 x Creatinina <sup>-1.154</sup> x edad <sup>-0.203</sup> x (0,742 si mujer) x (1,21 si raza negra)			
<b>MDRD (6 variables)</b> 170 * Creatinina <sup>-0.999</sup> x Edad <sup>-0.176</sup> x BUN <sup>-0.170</sup> x Albúmina <sup>0.318</sup> x (0,762 si mujer) x (1,18 si raza negra)			
<b>Cockcroft–Gault</b> ((140-Edad) x Peso (kg) / 72 x Creatinina) x (0,85 si mujer)			
<b>Aclaramiento Creatinina (Orina 24 hs)</b> (Creatinina orina (mg/dl) x Volumen orina (ml/min) / Creatinina sérica (mg/dl)			
<b>ECUACIÓN CKD-EPI (CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE-EPIDEMIOLOGY COLLABORATION)</b>			
RAZA	SEXO	CREATININA SÉRICA (mg/dl)	ECUACIÓN
Negra	Mujer	≤ 0.7	GFR = 166 x (Cr <sub>s</sub> /0.7) <sup>-0.329</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Negra	Mujer	> 0.7	GFR = 166 x (Cr <sub>s</sub> /0.7) <sup>-1.209</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Negra	Varón	≤ 0.9	GFR = 163 x (Cr <sub>s</sub> /0.9) <sup>-0.411</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Negra	Varón	> 0.9	GFR = 163 x (Cr <sub>s</sub> /0.9) <sup>-1.209</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Blanca u otra	Mujer	≤ 0.7	GFR = 144 x (Cr <sub>s</sub> /0.7) <sup>-0.329</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Blanca u otra	Mujer	> 0.7	GFR = 144 x (Cr <sub>s</sub> /0.7) <sup>-1.209</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Blanca u otra	Varón	≤ 0.9	GFR = 141 x (Cr <sub>s</sub> /0.9) <sup>-0.411</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>
Blanca u otra	Varón	> 0.9	GFR = 141 x (Cr <sub>s</sub> /0.9) <sup>-1.209</sup> x (0.993) <sup>Edad</sup>

Fuente: Nefrología de Avendaño (2009). Elaborado por: autoras.

## 2.10 TRATAMIENTO

El tratamiento parte de los siguientes parámetros (Gonzalez-Bedat, Rosa-Diez, & Ferreiro, 2017):

- Diagnosticar oportunamente la patología.
- Recalcar al paciente sus factores de riesgo modificables y prevenibles.
- Identificar factores de progresión de la enfermedad renal crónica.

- Tratar las complicaciones asociadas a la enfermedad renal crónica, principalmente anemia y alteraciones del metabolismo mineral.
- Prevenir y evitar nefrotoxicidad (suspender fármacos nefrotóxicos y ajustar dosis de fármacos según el grado de falla renal).
- Evitar hábitos tóxicos.
- Vacunación, principalmente en la ERC terminal.
- Contemplar la inclusión en lista de espera de trasplante renal.
- Preparar al paciente ante el inicio de terapia sustitutiva renal cuando se encuentre en estadio G4 (presentar al paciente los tipos de TSR con sus respectivas ventajas y desventajas).
- Elaboración del acceso vascular en un período mínimo de 6 meses, y considerar un tiempo de maduración mínimo de 4 a 6 semanas que dependen del tipo de FAV.
- Referir oportunamente a Nefrología.

## **2.11 TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL**

La terapia sustitutiva renal se creó con el fin de reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida del paciente con ERC. Esta técnica representa un riñón artificial pues reproduce la función renal de eliminación o depuración de productos tóxicos, así como la regulación de los líquidos corporales. No se realiza exclusivamente en pacientes con nefropatía terminal (NT) sino también en aquellos casos de falla renal aguda e intoxicaciones por lo que se considera un procedimiento que salva vidas. (Hall & Guyton, 2007)

### **2.11.1 Indicaciones para iniciar terapia sustitutiva renal**

- BUN > 100 mg/dl [36 mMol/L] o FG en 8 y 10 ml/min. Se aconseja la preparación del paciente cuando su FG es de 15 ml/min para poder iniciar oportunamente la diálisis.

- Encefalopatía urémica
- Cuando se presentan signos y síntomas de retención hidrosalina, oliguria o anuria, hiperpotasemia, acidosis metabólica, inapetencia, astenia, manifestaciones gastrointestinales (náuseas y vómitos) y síndrome urémico.

La uremia debe corregirse tempranamente con 2 o 3 sesiones dialíticas diarias de 2 horas con flujos bajos (150 a 200 ml/min), con el fin de disminuir al menos el 30% de los niveles de urea. (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017).

### 2.11.2 Tipos de terapia sustitutiva renal

Actualmente se utilizan tres tipos de terapia de sustitución renal, las cuales son:

**Diálisis peritoneal:** técnica que se realiza mediante la colocación quirúrgica de un catéter peritoneal para la administración de una sustancia para diálisis estéril dentro de la cavidad peritoneal con el objetivo de lograr un recambio de líquidos y solutos. Es un procedimiento ambulatorio, realizado a diario en el domicilio, en un ambiente limpio, de preferencia durante la noche, ideal para pacientes a los que se les dificulta la deambulación o que no tiene acceso cercano a un centro de diálisis. (Schrier, 2009)

Este tipo de TSR se considera un método seguro pero con resultados menos óptimos en comparación con la hemodiálisis, por lo cual la frecuencia de realización es diaria. (Buch et al., 2016)

- **Hemodiálisis:** técnica depurativa extracorpórea que, mediante un filtro, simula un riñón artificial para lograr la eliminación de toxinas y devolver el equilibrio hidroelectrolítico y metabólico.

Para llevarse a cabo requiere de un acceso vascular permeable, un equipo adecuado y la coordinación entre fuerzas de difusión, que mueven los solutos a través de la

membrana semipermeable a favor del gradiente de concentración, y las fuerzas de convección que permiten el filtrado de los solutos por el movimiento de agua.

- **Trasplante renal:** Es la opción que devuelve al 100% la función renal, siempre y cuando el paciente sea idóneo para recibir un trasplante, haya la accesibilidad a adquirir un donador, y no existan complicaciones como el rechazo del órgano. (Schrier, 2009)

### 2.11.3 Principios básicos de hemodiálisis

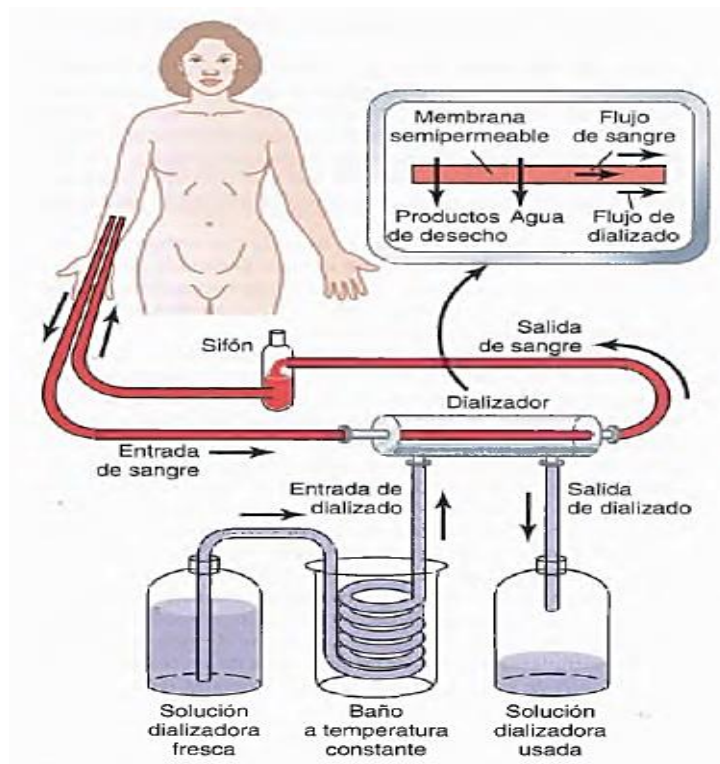
Mediante un sistema de mangueras, sensores y alarmas, la sangre del paciente fluye e ingresa a través de una membrana semipermeable hacia el dializador o riñón artificial, donde se encuentra un líquido que facilita la depuración sanguínea. Dicho flujo depende de cuatro factores (Schrier, 2009):

- Gradiente de concentración de la sangre y de la sustancia dializadora (a mayor gradiente, mayor filtración).
- Permeabilidad de la membrana para permitir la filtración de solutos.
- Tamaño de la superficie de filtración (0.6 – 2,5m<sup>2</sup>).
- Tiempo de contacto de la sangre con la membrana de filtración.

Los factores mencionados determinan en gran parte la eficacia de la hemodiálisis, lo que nos hace tomar en cuenta que, así como hay sustancias como la urea que se produce dos veces más rápido de lo normal, hay sustancias que no se producen como la eritropoyetina, mismas que se tendrán que reemplazar exógenamente. Otro punto importante es el uso de heparina intravenosa al inicio de cada sesión para evitar complicaciones trombóticas. (Buch et al., 2016)

Se recomienda que las sesiones de HD deban realizarse al menos 3 veces a la semana con una duración de 4-5 horas cada una. (Schrier, 2009)

**Figura 12:** Esquema de hemodiálisis



Fuente: Fisiología de Guyton (2007).

## 2.12 ACCESO VASCULAR

Los accesos vasculares son considerados como el “tendón de Aquiles” para poder iniciar el tratamiento con hemodiálisis. Se define como la puerta de entrada al torrente sanguíneo con la capacidad de proporcionar un abordaje seguro, continuo, con flujo adecuado y que se encuentre apto para su uso habitual. (Aragoncillo et al., 2018)

### 2.12.1 Tipos de accesos vasculares

Actualmente se conocen 3 tipos de accesos vasculares que veremos a continuación.

- **Fístula arteriovenosa nativa:** considerada como un acceso vascular de primera elección por su seguridad, eficacia, mayor tiempo de supervivencia y menor riesgo de complicaciones en comparación a los otros accesos. Requiere de una planificación

quirúrgica, vasos sanguíneos de buen calibre y un tiempo de maduración de al menos 4 semanas, pero lo ideal es esperar un tiempo de 6 a 12 meses.

Se realiza mediante la anastomosis de una vena y una arteria de preferencia en las extremidades superiores; sin embargo, también se realizan en las extremidades inferiores. (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017)

- **Fístula arteriovenosa protésica:** es aquella que se realiza cuando ha surgido una complicación con la FAV nativa o cuando los vasos sanguíneos no tienen el calibre adecuado para asegurar un flujo eficaz. Se realiza con la colocación de una prótesis de politetrafluoroetileno en la zona de anastomosis para mantener permeable la luz tubular. Requiere menor tiempo de maduración que la FAV nativa. (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017)
- **Catéter venoso central:** conocido como un acceso vascular exótico, de uso inmediato pues no requiere de un tiempo de maduración y se realiza cuando las dos técnicas anteriores han fracasado o cuando el paciente presenta criterios dialíticos de emergencia. (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017)

### 2.12.2 Cambios hemodinámicos posteriores a la creación del acceso vascular

Al realizar una fístula arteriovenosa, los vasos sanguíneos involucrados sufren cambios hemodinámicos importantes con el fin de lograr una remodelación vascular que permita un engrosamiento de la pared vascular y un aumento del flujo sanguíneo adecuado y seguro previo al inicio de la diálisis.

Este proceso se conoce como período de maduración de la fístula, mismo que se ve influenciado por múltiples factores como el tiempo de realización, la técnica utilizada, el tipo de sutura que se aplicó, la localización del AV, las características propias del paciente y sus

comorbilidades, la profundidad de la fístula, entre otros. (Domínguez, Peláez, & Pereira, 2015)

Se ha determinado que la maduración se lleva a cabo en 3 etapas:

- **Etapa I:** previa la realización de un mapeo vascular, la FAV de reciente creación experimenta aumento inmediato del flujo, mismo que pasa de ser laminar a turbulento.
- **Etapa II:** la FAV se considera como fisiológicamente madura con el potencial de ser utilizada, sin embargo, se deben medir los diámetros lumbinales previo a la punción.
- **Etapa III:** se considera como un AV clínicamente funcional, utilizable, y fisiológicamente maduro.

### 2.12.3 Tiempo de maduración

Es importante mencionar que la maduración insuficiente aumenta la incidencia de complicaciones, en consecuencia, surge la necesidad de recanalización o de la creación de un nuevo AV.

El tiempo de maduración varía de acuerdo al tipo de acceso vascular y puede verse modificado por múltiples factores tanto intrínsecos como extrínsecos al paciente. Al ser así, se calcula que el tiempo de maduración para una FAV nativa es de 4 semanas, mientras que el de una FAV protésica oscila alrededor de 2 semanas. A diferencia de éstas, el catéter venoso central permite una utilización inmediata. (Aragoncillo et al., 2018)

### 2.12.4 Criterios de una fístula arteriovenosa madura

Son varios parámetros que se toman en cuenta al momento de evaluar la madurez de la FAV. Una de las técnicas conocidas es la "regla de 6s" establecida por las guías de la Iniciativa de Calidad de los Resultados de la Enfermedad Renal (KDOQI), las cuales son:

- Diámetro externo > a 0.6 cm

- Profundidad no > de 0.6 cm desde la superficie de la piel
- Tasa de flujo sanguíneo mayor a 600 ml/minuto

Si se cumplen con estos criterios, es probable que la FAV sea utilizable. Sin embargo, otros autores aconsejan que se debe tener un diámetro interno > de 0.4 cm para confirmar la madurez del AV. (Aragoncillo et al., 2018)

El examen físico juega un papel clave, incluso desde la inspección donde se evaluará la simetría con la extremidad contralateral para descartar cambios de coloración, cambios tróficos o edema. También se toma en cuenta la longitud útil para la canulación, la presencia de venas colaterales o las dilataciones vasculares. Durante la palpación se buscará el pulso normal y el *thrill* (vibración palpable correspondiente al flujo sanguíneo fistular) del acceso vascular. Para la auscultación se debe evaluar el soplo normal para poder detectar si hay soplos patológicos. (Carnovale, Simó, Campos, Raventós, & Pujol, 2016)

#### **2.12.5 Tipos de permeabilidad**

Existen identificados dos tipos de permeabilidad vascular. Entendemos como permeabilidad primaria al período de tiempo que transcurre desde la realización de la FAV hasta que se ocluye y requiere de un procedimiento terapéutico o profiláctico para su rescate.

La permeabilidad secundaria es el período de tiempo transcurrido desde que se realizó el tratamiento de rescate hasta que se ocluyó definitivamente y se deberá realizar un nuevo acceso vascular. (Gheith & Kamal, 2008)

### **2.13 CUIDADOS DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA POR PARTE DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA**

El personal de enfermería tiene gran responsabilidad en la viabilidad del acceso vascular, puesto que son los encargados de realizar la punción cada que paciente acude a una sesión de

hemodiálisis. A continuación, se detallan los pasos claves que se deben tomar en cuenta:

- Palpar el flujo de la fístula para comprobar si está apta para ser utilizada, principalmente si es la primera sesión de diálisis. De no haber un flujo puede haberse presentado un fallo precoz o si éste no es el adecuado puede tratarse de una fístula no madura.
- Asepsia y antisepsia muy cautelosa previa a la punción. Ésta debe iniciar con el lavado con agua y jabón de la extremidad, seguida de la desinfección con clorhexidina alcohólica, alcohol al 70% o povidona y con colocación de campos estériles.
- Metodología de la punción: Se recomienda procurar una técnica de punción adecuada que no requiera de punciones repetidas, realizada de preferencia por personal entrenado, con la aguja adecuada, que siga el trayecto y el flujo tanto en el lado arterial como en el venoso; y posteriormente fijándola de forma segura la aguja sobre la piel del brazo.
- Mantenerse al pendiente del paciente durante toda la sesión de diálisis.
- Retirar con mucho cuidado la aguja al finalizar la sesión, en el mismo ángulo en que fue insertada para evitar lesiones, desgarros, infiltraciones, y hematomas. Primero se retira la vía venosa y luego la arterial.
- Presionar para hacer hemostasia de 10 a 20 minutos aproximadamente sin ocluir el flujo.
- En el caso de que por accidente se haya salido la aguja, se deberá comprimir el punto sangrante, detener la bomba de diálisis, ocluir la línea correspondiente, y estimar el volumen perdido para su posterior reposición.
- Colocar un apósito adhesivo posterior a haber logrado la hemostasia completa, e indicar al paciente el retiro del mismo a las 24 horas de su colocación.

(Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Martí-monrós, et al., 2017).

## 2.14 CUIDADOS DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA POR PARTE DEL PACIENTE

Todos los pacientes portadores de una FAV deben ser los primeros en cuidar la integridad del acceso vascular, por lo cual es importante recalcar la educación adecuada del paciente. Todas las acciones realizadas por el individuo deben estar encaminados a contribuir en el buen funcionamiento y prologar la permeabilidad del acceso vascular.

Es fundamental que el paciente conozca sobre los signos y síntomas de las complicaciones más frecuentes de las FAV, con el objetivo de que acuda al médico oportunamente.

- Infección: los signos y síntomas que pueden aparecer son enrojecimiento, calor, dolor, supuración, apertura de puntos y fiebre.
- Isquemia: se presenta con palidez, frialdad y dolor.
- Trombosis: se presenta con endurecimiento, dolor, ausencia de soplo y ausencia de frémito.

Otro de los factores que el paciente debe tomar en cuenta son los cuidados locales en los períodos iniciales y de maduración de la fístula, puesto que es el espacio más vulnerable para que se produzca el fracaso de la funcionalidad de dicho acceso vascular. (Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Martí-monrós, et al., 2017).

Son varias las recomendaciones que un paciente portador de una FAV recién creada debe procurar. Entre esos tenemos:

- Mantener la zona quirúrgica seca hasta el retiro de los puntos de sutura.
- En las primeras 24 a 48 horas posteriores a la confección quirúrgica se deben realizar movimientos suaves para favorecer la circulación sanguínea y evitar desgarros o aperturas de puntos
- Evitar cualquier tipo de ejercicio brusco, o que implique carga de peso ya que pueden favorecer la hemorragia de la herida o dificultar el retorno venoso.

- Todas aquellas FAV, sean nativas o protésicas que hayan sido colocadas en zonas de flexura como el codo no deben ser expuestas a la flexión.
- Mantener siempre la herida quirúrgica limpia, así como el apósito limpio y seco, es decir que hay que cambiarlo si así lo requiere.
- Evitar situaciones que favorecen la contaminación de la herida quirúrgica o en su caso protegerla adecuadamente, esto aplica especialmente para las personas que trabajan en el campo o con animales.
- Realizar una higiene adecuada y diaria de toda la extremidad portadora de la FAV con agua templada y jabón.
- Mantener la piel hidratada para evitar la aparición de heridas que puedan complicarse con infecciones.
- Si existe alguna herida en la piel con costra, nunca levantarse la costra de la herida por el riesgo de infección.
- En el caso de producirse una hemorragia por el orificio de la piel correspondiente a la punción se debe presionar con una gasa con el mayor cuidado y suavidad posible para no dañar el acceso vascular. Nunca se debe colocar un apósito compresivo circular.
- El paciente debe estar alerta, pues no debe permitir traumatismos, punciones, toma de presión arterial en la extremidad portadora de la FAV.
- Se debe usar ropa adecuada, así como evitar usar relojes, pulseras que simulen vendajes oclusivos.
- No dormir apoyado sobre la extremidad portadora de la FAV.
- Evitar cambios bruscos de temperatura debido a los efectos de vasoconstricción o vasodilatación. (Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Martí-monrós, et al., 2017).

## 2.15 FACTORES PRONÓSTICOS DEL DESARROLLO FUNCIONAL DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Las FAV son susceptibles de fallo en el período inicial posterior a su elaboración, por lo que se determina como fallo precoz si la permeabilidad del acceso vascular fracasa en los primeros 30 días posteriores a la elaboración, y el fracaso tardío se produce posterior a este período. (Domínguez et al., 2015)

No se le ha atribuido un evento fisiopatológico definitivo al fracaso del AV, sin embargo, se presume que a pesar de los múltiples factores que se toman en cuenta, el de mayor prevalencia y repercusión es un evento trombótico, por lo cual es importante enseñarle al paciente a reconocer signos y síntomas de alarma que permitan intervenir oportunamente.

En varios estudios se ha establecido que se deben tomar en cuenta e identificar aquellos factores que se asocian con un mal pronóstico de la maduración y el fracaso de la FAV.

Dentro de los más importantes tenemos (Aragoncillo Sauco et al., 2018):

- Edad avanzada >65 años
- Sexo femenino
- Diabetes Mellitus
- Hipotensión e hipertensión arterial
- Enfermedad vascular periférica
- Enfermedad coronaria
- Presencia de claudicación intermitente
- Número de injertos implantados previamente
- Dependencia de diálisis en el momento de la creación del acceso vascular
- Uso de *clamps* vasculares durante la intervención
- Obesidad

Todos estos factores influyen en la calidad de la perfusión de la FAV, su cicatrización y,

por ende, su funcionalidad.

De la misma manera, se han identificado factores de buen pronóstico o de éxito funcional de la FAV, los mismos que se mencionan a continuación (Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Martí-monrós, et al., 2017).

- Referente a la localización, se ha visto que el uso de arteria humeral o radial tiene menores porcentajes de fracaso en relación a otros vasos elegidos.
- Otro factor relacionado a la técnica quirúrgica son las anastomosis en ángulo agudo puesto que brindan mayor resistencia.
- Fístulas arteriovenosas nativas frente a las protésicas.
- Otros factores como el uso de heparina durante la cirugía, el tipo de anastomosis y la técnica de sutura.
- Una técnica de punción adecuada, con la selección de la aguja de calibre correcto cuando el paciente ya se somete a hemodiálisis
- Evitar múltiples punciones de la fístula.
- Uno de los factores fundamentales es la educación del paciente, principalmente, la capacidad de reconocer signos tempranos de complicaciones.

(Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Martí-monrós, et al., 2017).

## **2.16 VALORACIÓN DE KARNOFSKY EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

La escala de Karnofsky es una herramienta que se aplica en los pacientes con una enfermedad terminal, principalmente aquellos que padecen cáncer, pues sirve para estimar la capacidad funcional de los mismos para realizar sus actividades cotidianas. Múltiples

referencias comentan que es una escala que ayuda a determinar el pronóstico de morbimortalidad de acuerdo a la condición de salud del individuo.

Nuestro proyecto de investigación también incluye la valoración con esta escala, misma que se ha puntuado con los siguientes parámetros:

- Normal (asintomático): 100
- Normal con signos y síntomas leves de enfermedad: 90
- Normal con esfuerzo y con algún signo y síntoma de enfermedad: 80
- Autocuidado conservado con incapacidad para culminar actividades laborales cotidianas: 70
- Dependencia ocasiona con autocuidado conservado: 60
- Dependencia leve con atención médica frecuente: 50
- Dependencia moderada con atención médica y cuidados frecuentes: 40
- Dependencia total con atención médica y cuidados permanentes: 30
- Enfermedad grave e incapacidad total con atención médica y cuidados permanentes: 20
- Alta probabilidad de muerte: 10
- Muerte: 0

El objetivo de aplicar dicha valoración se debe a que un paciente que ingresa a hemodiálisis y que será portador de una FAV deberá ser capaz de prestar ciertos cuidados del acceso vascular, mismos que se llevarán a cabo de acuerdo a la funcionalidad propia del paciente. (de Francisco et al., 2008)

La evidencia científica ha determinado que los pacientes con enfermedad renal terminal, experimentan un deterioro significativo en su calidad de vida, además de aumentar considerablemente su morbimortalidad, incluso en pacientes asintomáticos antes del inicio de

hemodiálisis. Al ser así, la escala de valoración aplicada se considera de gran utilidad en estos casos. (Schrier, 2009)

## COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica se asocia a varias complicaciones sistémicas, entre las más importantes se encuentran las siguientes:

**Tabla teórica 4:** Complicaciones sistémicas asociadas a la Enfermedad Renal Crónica.

<b>APARATOS, SISTEMAS Y OTROS</b>	<b>ALTERACIONES</b>
<b>Alteraciones hidroelectrolíticas</b>	Hiponatremia Hiperpotasemia Hipermagnesemia Hipocalcemia Hiperfosfatemia
<b>Equilibrio ácido base</b>	Acidosis metabólica
<b>Cardiovascular</b>	Hipertensión arterial Progresión de arterioesclerosis Insuficiencia cardíaca Coronariopatía Vasculopatía periférica Pericarditis y/o taponamiento cardíaco Patología valvular Arritmias
<b>Hematológico</b>	<b>Anemia</b> Disfunción plaquetaria Inmunodepresión
<b>Neurológico</b>	Encefalopatía urémica Síndrome de las piernas inquietas Neuropatía periférica

<p><b>Endocrinológicas</b></p>	<p><b>Hipoalbuminemia</b>  Hipotiroidismo  Hiperprolactinemia  Dislipidemia  Hiperglicemia  Hiperinsulinemia  <b>Hiperparatiroidismo</b>  Disfunción sexual</p>
<p><b>Gastrointestinal</b></p>	<p>Desnutrición  Déficit de vitamina D  Déficit de fósforo  Gastritis  Pancreatitis  Diverticulitis  Sangrado digestivo</p>
<p><b>Óseo y piel</b></p>	<p>Osteodistrofia  Escarcha urémica  Calcifilaxia  Seudoporfiria  Dermopatía nefrógena fibrosante  Dermatosis perforante adquirida</p>

Fuente: Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica (2017).

Elaborado por: autoras.

## 2.17 ANEMIA

Se define anemia a la disminución de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar de la concentración media de hemoglobina según la edad, sexo y altura geográfica.

Existen diversas causas de la anemia en pacientes con enfermedad renal crónica; la causa principal es la inadecuada secreción renal de eritropoyetina. La eritropoyetina es una hormona que estimula a la médula ósea para la diferenciación y maduración de la serie eritroblástica.

Otros factores etiológicos son: la disminución de la reserva de hierro (anemia ferropénica); y el estado inflamatorio generalizado propio de la enfermedad renal crónica (anemia de enfermedades crónicas). En la anemia de enfermedades crónicas cabe recalcar el rol esencial de la hepcidina, como marcador de fase aguda, que al estimularse ante la secreción de interleucinas proinflamatorias como Interleucina 6, inhibe la ferroportina 1, un receptor basolateral que permite la absorción intestinal de hierro (Nemeth & Ganz, 2009). Los déficits de vitaminas como ácido fólico y cobalamina pueden ser causa de una anemia megaloblástica, lo que nos hace tomar en cuenta que la enfermedad renal crónica se caracteriza por acompañarse de un estado de desnutrición.

La anemia generalmente es normocítica normocrómica, sin embargo, estas características pueden cambiar al depender de la etiología de la anemia. La aparición de la anemia se produce en estadios precoces de la enfermedad renal crónica; pero es mucho más frecuente cuando la tasa de filtración glomerular es menor a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. (Hsu, McCulloch, & Curhan, 2002) En pacientes que se someten a terapia sustitutiva renal, el 90% presenta anemia. (Pascual et al., 2013)

Según la Guía Ecuatoriana de prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica, el diagnóstico de anemia en la enfermedad renal crónica se establece cuando la hemoglobina es menor a 13 g/dl en hombres y menor a 12 g/dl en mujeres. (Pascual et al., 2013) Se recomienda un control con biometría hemática, índice de reticulocitos corregido, perfil de hierro (ferritina, transferrina, hierro sérico); y niveles de ácido fólico y vitamina B12. No se recomienda medir niveles de eritropoyetina, ya que carece de utilidad clínica (Jing, Wei-jie, Nan, Yi, & Ling, 2012). Este control es necesario realizar en pacientes con enfermedad renal crónica sin uso de terapia sustitutiva renal cada 3 meses; y cada mes en pacientes con ERC en tratamiento dialítico (Campbell & Weir, 2015).

El tratamiento se orientará a la causa de la anemia; pero no se sugiere el uso de eritropoyetina cuando hay una deficiencia de hierro. Se debe tomar en cuenta que la mejor forma de administrar el hierro es por vía oral, con el objetivo de preservar la red vascular. El uso de eritropoyetina es aconsejable cuando la hemoglobina es menor a 10 g/dl en dos ocasiones, una vez que se haya descartado otras causas de anemia. Finalmente se debe considerar que algunos de los pacientes son candidatos para trasplante renal, por lo que se debe limitar la transfusión de concentrados de paquetes globulares (World Health Organization, 2005).

## **2.18 HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

La disminución progresiva de la función renal produce cambios en el metabolismo del calcio y fósforo, los mismos que desencadenan una gran estimulación de la hormona paratiroidea. Estas alteraciones del metabolismo calcio-fósforo tienen un alto impacto a nivel multisistémico debido al rol que cumple el calcio en el organismo. Las principales funciones en las que interviene el calcio son: (Rosen, Rosen, Keen, & Mccauley, 2013)

- Componente estructural del hueso
- Excitabilidad cardiaca
- Coagulación
- Neurotransmisión
- Componente de reacciones enzimáticas.

El calcio se puede encontrar en tres formas: unido a proteínas (40%), libre (50%) e inmerso en complejos con aniones como bicarbonato, citrato y fosfato (10%). Tanto el calcio

libre como aquel unido a aniones tienen acción biológica en el organismo, por lo que están regulados principalmente por la parathormona y la vitamina D.

El calcio se obtiene de productos lácteos, frutas y cereales. La cantidad de calcio que debe ingerir un adulto es 1000 mg/día; de lo cual absorbe en el intestino un 30% (300 mg). El calcio que se elimina por las heces es aproximadamente 125 mg; por lo que la absorción neta de calcio es 175 mg, valor similar a la eliminación urinaria de calcio. De esta manera se obtiene un equilibrio en el metabolismo del calcio.

El calcio se absorbe por dos mecanismos: por difusión cuando la ingestión de calcio es alta; y por transporte activo cuando la ingesta de calcio es baja. El transporte activo se produce en el duodeno, y depende del pH intestinal y de receptores de vitamina D. Cabe recalcar que los lugares con mayor absorción de calcio son en el íleon y yeyuno por su gran superficie de absorción.

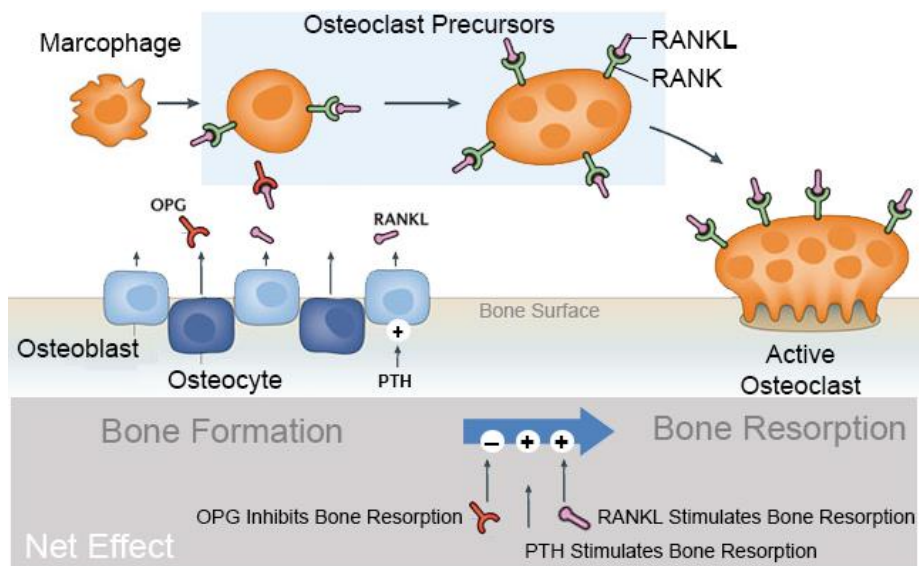
Existen varios reguladores en la absorción del calcio; el más importante es el calcitriol y la concentración de fósforo. A mayor concentración de fósforo, existe una disminución en la absorción de calcio.

El hueso es la reserva de calcio en el cuerpo humano. Los osteoblastos son las células encargadas de formar hueso, mientras que los osteoclastos intervienen en el proceso de resorción ósea. El uso de los minerales que se encuentran en el hueso se produce por dos procesos: osteólisis osteocítica, que consiste en movilizar el contenido mineral para reservar el hueso; y la resorción osteoclástica, que involucra la destrucción del hueso. Las hormonas que regulan estos procesos son:

- La parathormona aumenta el número y la actividad de los osteoclastos; sin embargo, los osteoclastos no presentan receptores para la parathormona y su respuesta a esta

hormona es indirecta y tardía. Actúa sobre los osteoblastos, los mismos que producen RANK- ligando, la cual se une a su respectivo receptor RANK localizado en la superficie de los osteoclastos, para activar vías de señalización que involucran al NFkB y MAPK; lo que ocasiona una diferenciación de los osteoclastos y la correspondiente inducción a la resorción ósea. (Hernando et al., 2003)

**Figura 13.** Señalización de hueso en la vía de RANKL



Fuente: Annals of Internal Medicine (2013).

- El calcitriol que favorece la diferenciación de los osteoclastos.
- La calcitonina que inhibe la acción de los osteoclastos.

El calcio libre y el unido a aniones son ultrafiltrables. Una vez que el calcio se filtra, el 70% se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal, el 20% en el asa de Henle y un 20% en el túbulo distal y colector. La parathormona es la principal reguladora en la reabsorción del calcio en el túbulo distal. (Hernando et al., 2003)

Además de la concentración de calcio, el calcitriol inhibe la síntesis de ARN mensajero de la hormona paratiroidea; es decir que un aumento de calcitriol disminuye la secreción de la PTH. A su vez, los niveles de calcitriol producido por el riñón dependen de la cantidad de calcio y fósforo en el organismo.

En conclusión, el hiperparatiroidismo secundario a la insuficiencia renal crónica, se debe a múltiples factores:

- Hipocalcemia
- Deficiencia en la producción de calcitriol
- Retención de fósforo debido a la disminución del filtrado glomerular.

Según la Guía del Ministerio de Salud Pública se recomienda que el manejo del metabolismo calcio-fósforo se enfoque en asegurar la mineralización ósea; evitar la calcificación de los vasos sanguíneos debido a mecanismos compensatorios; controlar el exceso de fósforo; y el control del hiperparatiroidismo (Ministerio de Salud Pública, 2018).

Para cumplir estos objetivos se recomienda un control periódico de electrolitos, fosfatasa alcalina y parathormona. Se debe tomar medidas no farmacológicas como la restricción del fósforo en la dieta; y corregir desórdenes electrolitos mediante el uso de calcio, calcitriol y en ciertas circunstancias quelantes de fósforo y análogos de la vitamina D (paricalcetriol). (Hernando et al., 2003)

## COMPLICACIONES DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Existen tres tipos de accesos vasculares utilizados para hemodiálisis: catéter venoso central, fístula arteriovenosa nativa y fístula arteriovenosa protésica. Cada acceso vascular conlleva sus beneficios y complicaciones que determinarán la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, es claro que el catéter venoso central es el acceso vascular menos apropiado para aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica que tengan una expectativa de vida prolongada al tomar en cuenta que la infección del acceso vascular es 4 veces mayor en el catéter venoso central comparado con la fístula arteriovenosa nativa y protésica; además de un aumento considerable del riesgo de mortalidad con el uso del catéter venoso central, principalmente en el primer año de hemodiálisis. (Lok & Foley, 2013)

La fístula arteriovenosa nativa se ha considerado como la mejor opción por su tasa de permeabilidad primaria mayor y su índice menor de complicaciones (Culleton, 2006); es importante tomar en cuenta que en los últimos años la población con insuficiencia renal crónica ha cambiado, al incrementarse la expectativa de vida poblacional, los pacientes que se realizan hemodiálisis son pacientes con múltiples comorbilidades, muchas de las cuáles alteran la morfología de los vasos sanguíneos y por ende disminuyen la tasa de permeabilidad de las fístulas arteriovenosas. (Al-Jaishi et al., 2014)

### 2.19 ESTENOSIS

Se define como estenosis al estrechamiento de la luz vascular; este estrechamiento puede desarrollarse en cualquier sitio del circuito del acceso vascular. Existen varios sistemas de

clasificación de estenosis; pero desde una perspectiva anatómica funcional las estenosis pueden localizarse en: (Beathard, 2002)

- Segmento previo a la anastomosis arteriovenosa o arteriales
- En la propia anastomosis de la fístula arteriovenosa
- Vena de salida de la fístula arteriovenosa

**Tabla teórica 5.** Cuadro comparativo de la caracterización de las estenosis

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>ESTENOSIS ARTERIALES</b>	<b>ESTENOSIS EN LA ANASTOMOSIS</b>	<b>ESTENOSIS VENOSAS</b>
<b>Localización</b>	Árbol arterial que alimenta el acceso vascular	Anastomosis del acceso vascular	Trayecto venoso de salida
<b>Etiología</b>	Ateroesclerosis existente	Problema técnico durante la realización de la anastomosis	Según su localización a lo largo del trayecto venoso depende la etiología y sintomatología.
<b>Sintomatología</b>	Disminución en el flujo de la fístula arteriovenosa	Trombosis inmediata o precoz del acceso; y alteración en la maduración de la fístula.	Se describe a continuación.

Fuente: Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica (2017).

Elaborado por: autoras.

### 2.19.1 Tipos de Estenosis

- *Estenosis arteriales*

Las estenosis de las arterias que alimentan la fístula arteriovenosa son menos comunes como causa de fallo de la fístula en comparación con las estenosis venosas. La incidencia va desde un 6-29%. (Asif et al., 2005)

La principal causa de estenosis en las arterias es la aterosclerosis. La lesión histológica inicial de la aterosclerosis es la estría grasa. La estría grasa se produce por infiltraciones focales de lipoproteínas dentro de la íntima arterial. El depósito de lipoproteínas se origina por la unión de partículas lipoproteicas que circulan en el torrente sanguíneo a proteoglicanos, componentes de la matriz extracelular que se exponen debido a una lesión endotelial. Esta unión de lipoproteínas a la matriz celular asegura su permanencia en la capa íntima arterial. Estas macromoléculas formadas experimentan modificaciones oxidativas que generan: lisofosfolípidos, hidroperóxidos, aldehídos y oxisteroles. (Asif et al., 2005)

La formación de un ateroma involucra en todo su proceso, factores inflamatorios; las principales células inflamatorias involucradas son los macrófagos. El reclutamiento de macrófagos se encuentra mediado por un aumento de las moléculas de adherencia expresadas en la superficie endotelial; este incremento se debe al estrés oxidativo que experimentan las lipoproteínas de baja densidad y también por citocinas proinflamatorias como interleucina 1 o factor de necrosis tumoral alfa, las mismas que además actúan como quimiotácticos para dirigir la migración de leucocitos al interior de la pared arterial. (Asif et al., 2005)

Finalmente, un factor importante en la generación de aterosclerosis es el factor hemodinámico. Aquellos sitios como puntos de ramificación (swing points) en los que se produce flujo turbulento de la circulación, son los lugares preferenciales para la formación de ateromas.

Las fuerzas producidas por el flujo laminar permiten varias funciones que contrarrestan el proceso de aterosclerosis como: suprimir la expresión de moléculas de adherencia, lo que

disminuye el reclutamiento de leucocitos; e incrementar la producción de óxido nítrico por parte de las células endoteliales. El óxido nítrico es una sustancia vasodilatadora, antiinflamatoria, local, que, al expresarse en forma constitutiva en el endotelio vascular, disminuye el estrés oxidativo de las lipoproteínas; además de reducir la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria. A nivel molecular, el flujo laminar intensifica la producción del factor de transcripción 2 similar al Krüppel (KLF2), el mismo que aumenta la expresión de sintasa endotelial de óxido nítrico. Además, esta fuerza laminar disminuye la expresión de la proteína TXnip, la misma que inhibe la actividad antioxidante de la tiorredoxina. (Mata-campos et al., 2006)

Los leucocitos dentro de la íntima maduran hasta convertirse en células “espumosas”. Este proceso consiste en la captación de moléculas lipoproteicas por endocitosis. Existen receptores que modulan la carga de lípidos de las células espumosas; entre los más importantes están los receptores “captadores” en macrófagos, receptores para LDL oxidada y receptores para VLDL. (Mata-campos et al., 2006)

La estría grasa si bien es la lesión inicial de la aterosclerosis, no todas las estrías se convierten en ateromas. Existen ciertos mecanismos de protección contra la aterosclerosis:

- Los macrófagos presentan receptores captadores que mediante endocitosis pueden eliminar lipoproteínas acumuladas en la íntima arterial.
- El transporte inverso de colesterol mediado por lipoproteínas de alta densidad permite la eliminación de lipoproteínas de la estría grasa. La captación de colesterol desde la célula endotelial a la molécula de HDL se da por medio de transportadores ABC (ATP binding cassette). Finalmente, el colesterol llega a los hepatocitos, en donde es metabolizado hasta convertirse en ácidos biliares, los mismos que son excretados por la bilis.

Sin embargo, estos mecanismos compensatorios son insuficientes ante un exceso de lipoproteínas en el endotelio vascular. (Mata-campos et al., 2006)

Algunos macrófagos espumosos mueren por apoptosis que conlleva la formación de un centro necrótico en la placa ateromatosa establecida. Mientras que otros macrófagos sintetizan citoquinas (interferón gamma) y factores de crecimiento (factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento fibroblástico), que estimulan a la matriz extracelular y al músculo liso para que produzcan tejido fibroso, característico de la placa aterosclerótica avanzada. (Asif et al., 2005)

Las estenosis en el segmento arterial de la fístula arteriovenosa producen una disminución del flujo de entrada, lo que ocasiona una diálisis inadecuada; y contribuye como factor de riesgo en la formación de trombosis del acceso. (Asif et al., 2005)

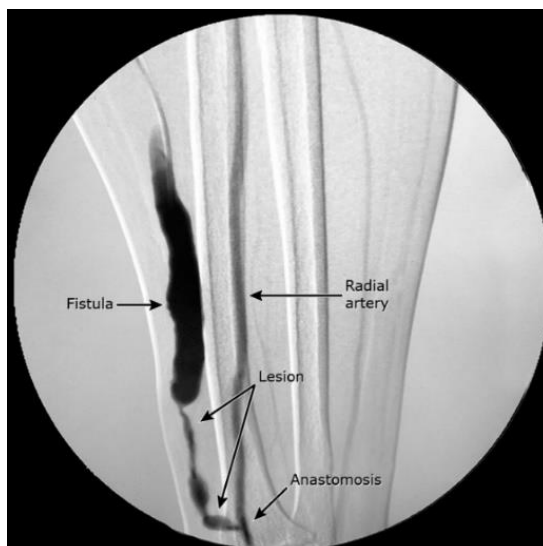
- ***Estenosis venosas***

Es el tipo de estenosis más frecuente. Según su ubicación en el trayecto venoso cambia la etiología, frecuencia y medidas terapéuticas. Se subclasifican en:

- **Estenosis yuxtananastomótica:**

La estenosis yuxtananastomótica se define como aquella lesión que se produce desde la anastomosis de la fístula arteriovenosa hasta 5 cm postanastomosis. Este tipo de estenosis es muy frecuente en la fístula arteriovenosa radiocefálica. Además de ser la lesión principal asociada a fallo primario de la fístula arteriovenosa. (Clark, Hirsch, Jindal, Veugelers, & LeBlanc, 2002)

**Figura 14.** Fístula radiocefálica con estenosis yuxtananastomótica y anastomótica



Fuente: Gerald A Beathard, MD, PhD (2013).

Las estenosis venosas tienen preferencia por sitios caracterizados por flujo turbulento, especialmente sitios de bifurcación y válvulas venosas. (Badero, Salifu, Wasse, & Work, 2008) Un sitio de bifurcación se evidencia en la anastomosis entre la arteria y la vena; por lo que el flujo sanguíneo al no ser laminar produce cambios inflamatorios, entre los cuales se encuentra la liberación de citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento; mismos que generan una hiperplasia de la neointima. Esta hiperplasia reduce concéntricamente la luz del vaso sanguíneo. (Ene-Iordache & Remuzzi, 2012)

La estenosis yuxtaanastomótica es una lesión *inflow*, por lo que su manifestación clínica principal es reducir el acceso al flujo sanguíneo.

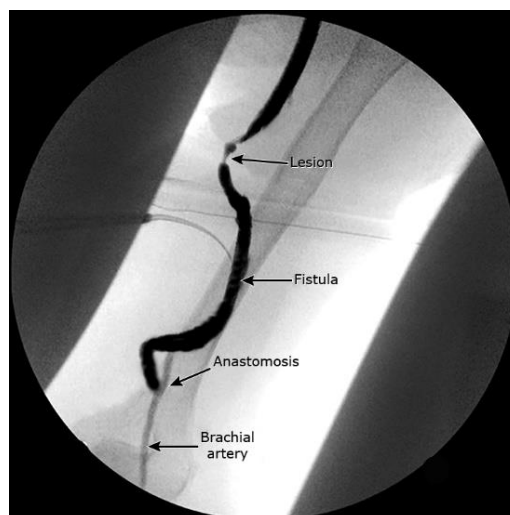
- **Estenosis del trayecto de punción:**
  - **Localización:** En el área de punción
  - **Etiopatogenia:** Se producen como respuesta al trauma mecánico al realizarse la punción del vaso.
  
- **Estenosis del ángulo de transposición en la fístula braquio basílica**

La fístula braquiobasílica debe ser superficializada para que sea accesible a la canalización; el procedimiento de superficialización involucra generar un ángulo de transposición, el mismo que genera un flujo turbulento y predispone a la estenosis venosa en esta zona. Además del flujo turbulento, existen otros factores como la manipulación quirúrgica e inflamación en esta zona que son factores predisponentes para la estenosis.

La estenosis genera una disminución del flujo progresivo distal, lo que aumenta el riesgo de trombosis. Por otro lado, la estenosis provoca un aumento de presión antes de la disminución de la luz intravascular, que incrementan el riesgo de formación de aneurismas.

Este tipo de estenosis es la complicación más frecuente asociada a la fístula braquiobasílica. (Torina, Westheimer, & Schanzer, 2008) La incidencia de fallo debido a estenosis venosa en este tipo de fístula es del 60%. (Beaulieu et al., 2007)

**Figura 15.** Fistula Braquiobasílica.



Fuente: Gerald A Beathard, MD, PhD (2013).

- **Estenosis del arco de la vena cefálica**

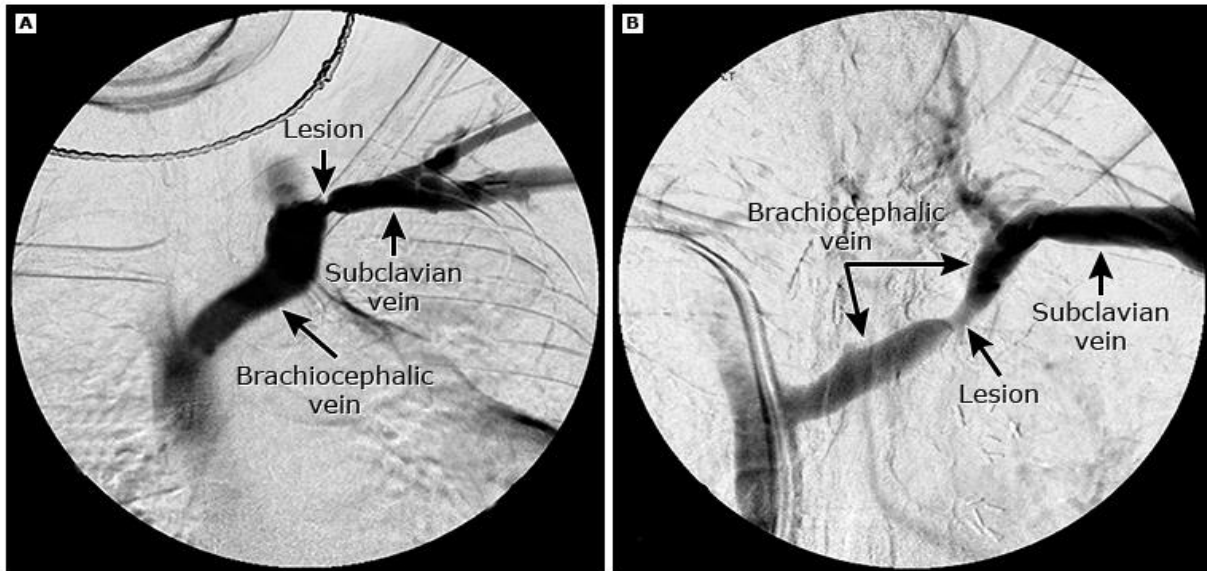
El arco cefálico es una estructura vascular que tanto estructuralmente como hemodinámicamente es compleja (Kian & Asif, 2008). La vena cefálica debe profundizarse con el objetivo de drenar en la vena axilar; esto genera un ángulo de 90° y por ende adquiere el nombre de arco cefálico. Además, la vena cefálica junto con la arteria y vena toracoacromiales y el nervio pectoral lateral atraviesan la fascia clavipectoral; esta configuración anatómica impide la dilatación secundaria de la vena en respuesta al aumento de flujo que tras la creación de un acceso vascular. Debido a la complejidad de esta estructura, este tipo de estenosis tiene una respuesta poco favorable al tratamiento percutáneo. (Kian & Asif, 2008)

La estenosis del arco cefálico es la causa del fallo tanto de las fístulas arteriovenosas radiocefálicas como braquiocefálicas, ya que el arco cefálico es el lugar de drenaje de ambos tipos de fístula. La incidencia de estenosis fue del 39% para la fístula arteriovenosa braquiocefálica; y solamente del 2% en las fístulas radiocefálicas (Badero et al., 2008). La razón de esta diferencia de incidencia radica en que el flujo es mucho mayor en la arteria braquial; al crear una fístula braquiocefálica, todo el flujo sanguíneo drenaría en el arco cefálico. Mientras que la arterial radial tiene un flujo mucho menor; y con una fístula radiocefálica, el flujo sanguíneo puede ir tanto a la vena basílica como a la vena cefálica. (Lee et al., 2011) Cabe recalcar que las fístulas braquiobasílicas no drenan en el arco cefálico, por lo que no se observa esta complicación en este tipo de fístula. (Kian & Asif, 2008)

- **Estenosis venosas centrales**

Este tipo de estenosis pueden producirse desde la vena subclavia hasta su desembocadura en la aurícula derecha; incluye estas estructuras: vena subclavia, tronco braquiocefálico y vena cava superior.

**Figura 16.** Los venogramas ilustran la estenosis de la vena central que afecta la vena subclavia izquierda (A) y la vena braquiocefálica izquierda (B)



Fuente: Gerald A Beathard, MD, PhD (2013).

La incidencia de estenosis central es subestimada debido a los casos asintomáticos; en varios estudios se ha encontrado una incidencia desde el 3% hasta el 41% (MacRae, Ahmed, Johnson, Levin, & Kiaii, 2005); la mayoría de los casos se han asociado al traumatismo del endotelio causado por la inserción de catéteres venosos centrales. En un estudio se relacionó tanto la duración del catéter venoso central como el número de catéteres venosos centrales colocados anteriormente con la aparición de estenosis central. (MacRae et al., 2005)

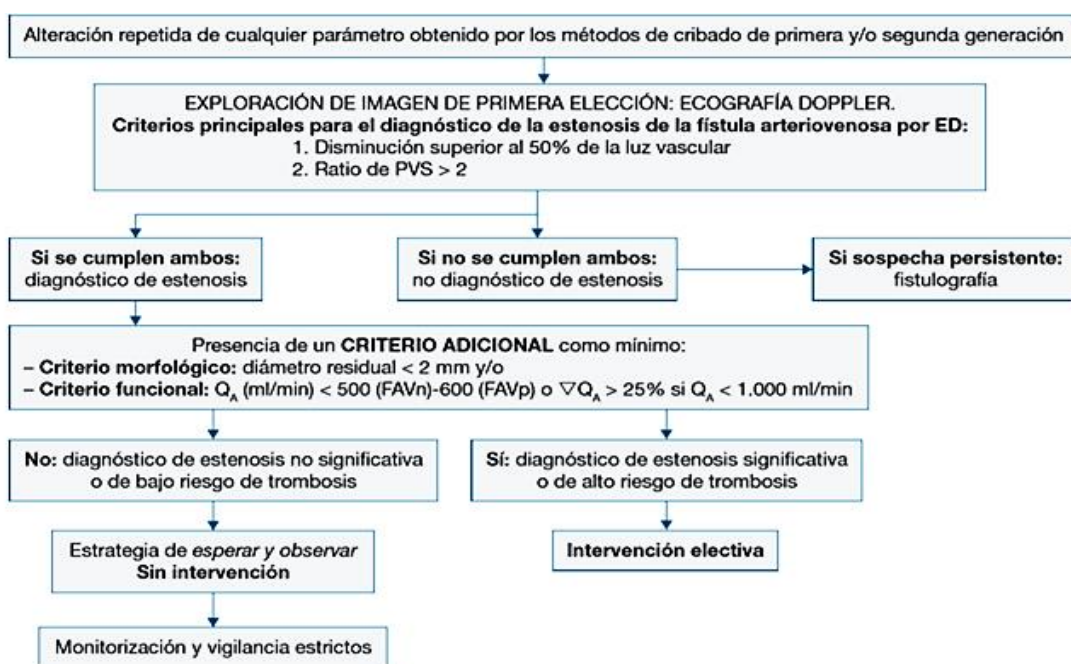
### 2.19.2 Tratamiento de la Estenosis

Existen diferentes modalidades de tratamiento para las estenosis: tratamiento quirúrgico y tratamiento endovascular, el mismo que incluye: ATP (angioplastia transluminal percutánea) y la colocación de endoprótesis. La localización de la estenosis es un criterio esencial para escoger la modalidad de tratamiento. Los objetivos de intervenir las estenosis consideradas

significativas son: garantizar un QA suficiente y un adecuado acople del tratamiento hemodialítico, reducir el riesgo de trombosis y aumentar el tiempo útil del acceso vascular.

La guía KDOQI ha tomado en cuenta criterios morfológicos y funcionales para considerar una estenosis significativa con alto riesgo de trombosis: (Malik et al., 2014)

**Figura 17.** Algoritmo propuesto por el GEMAV para el diagnóstico de la estenosis significativa y su tratamiento electivo.



Fuente: Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vascular (2017).

Abreviaturas: ED: ecografía Doppler; PVS: pico de velocidad sistólica; QA: flujo sanguíneo.

El tratamiento endovascular es la modalidad terapéutica menos invasiva; ya que conlleva menor riesgo de complicaciones y tiene la ventaja de no requerir la colocación de un catéter venoso central para continuar la hemodiálisis; sin embargo, se ha reportado una alta tasa de reestenosis, lo que aumenta el número de procedimientos adicionales para mantener la permeabilidad de la fístula arteriovenosa. En contraste con el tratamiento quirúrgico, éste tiene una mejor permeabilidad primaria; pero tiene mayores complicaciones y en muchas

ocasiones requiere la colocación de un catéter venoso central para continuar la hemodiálisis tras el procedimiento quirúrgico. (Kian & Asif, 2008)(Hall & Guyton, 2007)

## 2.20 TROMBOSIS

La tríada propuesta por Virchow involucra tres factores esenciales: hipercoagulabilidad, lesión endotelial y estasis venosa. La trombosis se produce cuando uno o varios factores de esta triada se desequilibran y predisponen a una mayor producción de trombina. (Hall & Guyton, 2007)

### 2.20.1 Hipercoagulabilidad

En relación a hipercoagulabilidad, las trombofilias son enfermedades congénitas o adquiridas que tienen un alto riesgo de formar trombos por dos mecanismos: una mayor producción de factores protrombóticos y/o una menor producción de factores antitrombóticos.

**Tabla teórica 6.** Clasificación de las trombofilias hereditarias por su mecanismo fisiopatológico

<b>Trombofilias hereditarias</b>	
<u>Deficiencia de factores antitrombóticos</u>	<u>Aumento de factores protrombóticos</u>
Deficiencia de antitrombina III	Mutación del factor V de Leiden
Deficiencia de proteína C	Mutación del gen de la protrombina
Deficiencia de proteína S	Hiperhomocisteinemia

Fuente: Nefrología de Avendaño (2009). Elaborado por: autoras.

La trombofilia adquirida más frecuente es el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos; otros factores predisponentes de trombosis venosa y arterial son: cáncer, EPOC, obesidad, tabaquismo, elevación de estrógenos (embarazo, terapia sustitutiva hormonal y uso de anticonceptivos orales), cirugía, traumatismo, hipertensión arterial sistémica, y diabetes mellitus. (Hernando et al., 2003)

### 2.20.2 Estasis venosa

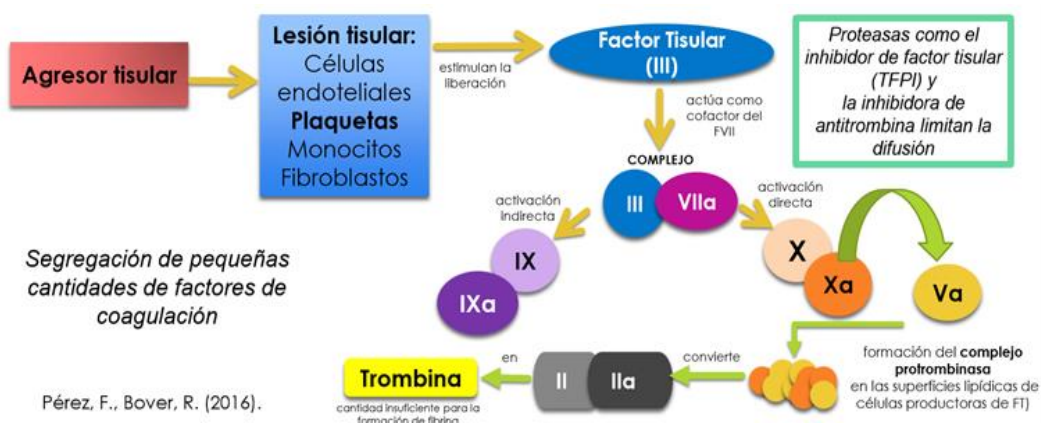
La estasis aisladamente no es un factor suficiente para generar un trombo; este factor requiere la presencia de niveles elevados de factores de coagulación protrombóticos para producir trombosis. El sistema venoso es un sistema de alta capacitancia, con válvulas en su interior lo que predispone a la estasis venosa.

### 2.20.3 Lesión endotelial

Al producirse una lesión endotelial se activa el proceso de coagulación. El fenómeno de la hemostasia se explicaba mediante la teoría de la vía extrínseca e intrínseca; sin embargo, en la actualidad mediante el desarrollo de modelos experimentales se ha planteado el modelo celular de la coagulación según Hoffman y colaboradores. En este modelo se considera a las células como actores claves en la formación de un trombo; cada célula tiene en su superficie elementos capaces de dirigir la hemostasia. Existen tres fases de la coagulación:

- **Iniciación:** ante una lesión endotelial, las células como macrófagos salen al torrente sanguíneo como mecanismo de defensa. Las células mononucleares tienen en su superficie receptores del factor tisular. El factor VIIa y el factor tisular interactúan dando inicio a la coagulación; mediante la activación de los factores X y IX, finalmente en esta fase el factor Xa produce trombina localmente.

**Figura 18.** Fase inicial del proceso de la coagulación donde el factor VIIa y el factor tisular interactúan para producir trombina.



Fuente: Pérez - Bover (2007). Elaborado por: autoras.

- **Amplificación:** esta fase se caracteriza por la activación y agregación plaquetaria; y la interacción de las plaquetas con los factores de coagulación.

La cantidad insuficiente de trombina generada en la fase de iniciación es el estímulo para la amplificación de la coagulación, ya que la trombina recluta a las plaquetas y activa los factores V, VIII y XI. Además, en esta fase de amplificación se activan mecanismos anticoagulantes como la proteína C, antitrombina III y proteína S con el objetivo de mantener un equilibrio hemostático. (Pérez-Gómez & Bover, 2007).

**Figura 19.** Fase de amplificación donde se lleva a cabo la activación de los anticoagulantes naturales TFPI, antitrombina y proteína C.



Fuente: Pérez - Bover (2007). Elaborado por: autoras.

- **Propagación:** una vez que las plaquetas están activadas, los fosfolípidos de sus membranas permiten la formación del complejo IXa/VIIIa; lo que genera enormes cantidades de trombina, la misma que mediante proteólisis del fibrinógeno, da lugar a la formación de monómeros de fibrina. La fibrina se polimeriza y se organiza para estabilizar el coágulo. (Pérez-Gómez & Bover, 2007).

**Figura 20.** Fase de propagación que mediante la activación de las plaquetas permite la formación del complejo IXa/VIIIa.



Fuente: Pérez - Bover (2007). Elaborado por: autoras.

Cuando se produce una trombosis de la fístula arteriovenosa se desarrolla como mecanismo de compensación, circulación colateral, la misma que permite un flujo continuo pese a la obstrucción. (Beathard et al., 2017)

La trombosis de la fístula arteriovenosa es la complicación más frecuente que causa el fallo del acceso vascular. El principal factor de riesgo es la lesión estenótica tanto venosa como arterial: la estenosis venosa aumenta la resistencia de flujo, mientras que la estenosis arterial produce una disminución del flujo sanguíneo. La estenosis venosa representa la causa del 80 al 90% de trombosis (Green, Lee, & Kucey, 2002). Otros factores de riesgo involucrados son: hipotensión, hipovolemia y compresión excesiva del acceso vascular. Las fístulas

arteriovenosas protésicas tienen mayor riesgo debido a que la prótesis es un material sintético trombogénico.

El trombo que se produce dentro de la fístula arteriovenosa es inflamatorio, ya reacciona con la pared de la fístula, se adhiere a la misma y se organiza en un coágulo estable. Esta reacción complica el tratamiento de la trombosis, por lo que se recomienda tomar medidas terapéuticas lo más pronto posible con el objetivo de evitar la organización del coágulo y poder preservar el acceso vascular. Clínicamente se sospecha de trombosis cuando hay ausencia del soplo o frémito de la fístula arteriovenosa; este diagnóstico debe confirmarse por medio de una ecografía Doppler. (Pérez-Gómez & Bover, 2007).

El tratamiento de la trombosis se considera una urgencia terapéutica por lo que se recomienda la repermeabilización del acceso en las primeras 48 horas tras el diagnóstico. Una vez que se extrae el trombo, se debe en el mismo procedimiento, tratar la causa subyacente, es decir por medio de una fistulografía identificar la estenosis y tratarla.

Es importante tratar de rescatar la fístula arteriovenosa pese a que hayan transcurrido las primeras 48 horas para considerar la morbilidad asociada a un catéter venoso central y a la disminución de expectativa de vida con cada acceso vascular fallido en un paciente con insuficiencia renal crónica. La única contraindicación absoluta de no realizar una trombectomía es la infección activa del AV (García Medina, Lacasa Pérez, Muray Cases, Pérez Garrido, & García Medina, 2009).

#### **2.20.4 Fístula no madura**

Luego de la creación de la fístula arteriovenosa, se producen cambios hemodinámicos que permiten que los vasos sanguíneos adquieran características morfológicas y funcionales ideales para un acceso vascular de hemodiálisis. El tiempo que se requiere desde la creación

hasta la primera punción del acceso vascular se denomina tiempo de maduración, el mismo que generalmente es de 4 a 6 semanas, dependientes del tipo de fístula arteriovenosa.

Aproximadamente, entre un 28 y un 53% de las fístulas no maduran lo suficiente para su uso correcto en hemodiálisis (Asif, Roy-Chaudhury, & Beathard, 2006).

Las características clínicas de una fístula arteriovenosa madura son: vena fácilmente compresible, *thrill* prominente en la anastomosis y presente en el trayecto; y colapso de la vena al elevar la extremidad. Mediante la ecografía, un acceso vascular adecuado para diálisis debe tener un QA de 500 ml/min y un diámetro de al menos 4 mm.

Existen dos causas principales que causan la falta de maduración de la fístula arteriovenosa: la estenosis venosa y la existencia de una vena accesoria significativa, que salga de la vena principal de la FAV (Robbin et al., 2002).

La Asociación Española de Nefrología recomienda una evaluación clínica precoz del acceso vascular a las 4-6 semanas de haber creado la fístula arteriovenosa con el objetivo de evaluar clínicamente las principales causas de falla en la maduración. El tratamiento dependerá de la causa; en el caso de una estenosis se recomienda tratamiento endovascular antes descrito; y si existen venas accesorias, se considera la ligadura de las mismas. (Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Arribas, et al., 2017).

**Tabla teórica 7.** Valoración clínica de las causas de fallo en la maduración de FAV

<b>VALORACIÓN CLÍNICA DE LAS CAUSAS DE FALLO EN LA MADURACIÓN DE LA FAV</b>		
<i>Estenosis yuxtaanastomóticas</i>	<i>Venas accesorias</i>	<i>Estenosis proximal</i>
Pulso prominente en la anastomosis	Visualizables en la inspección	Trayecto de la vena hiperpulsátil
<i>Thrill</i> disminuido	Presencia de <i>thrill</i> en su trayecto	Ausencia de colapso al elevar la extremidad

Escaso desarrollo de la vena tras la estenosis	Persistencia de <i>thrill</i> tras la compresión de la vena de salida	Edema de la extremidad
Presencia de pulso débil tras la compresión de la vena de salida		

Fuente: Guía de Nefrología de accesos vasculares para Hemodiálisis (2017).

Elaborado por: autoras.

## 2.21 INFECCIÓN

La infección del acceso vascular es una complicación evitable si existen técnicas adecuadas en el manejo de la FAV por parte del personal de enfermería y del paciente. La incidencia de infecciones en fístulas arteriovenosas protésicas es 2 a 3 veces superior a la incidencia de infecciones en las FAV nativas (Ryan, Calligaro, & Dougherty, 2004). El trayecto de punción es el lugar más frecuente de infección debido a que es el lugar donde existe mayor manipulación en cada sesión de diálisis. La localización anatómica más frecuente es la extremidad inferior.

Los factores de riesgo asociados a infección del acceso vascular son: falta de higiene, diabetes mellitus, hipoalbuminemia, edad avanzada, formación de hematomas, y falta de esterilidad en la punción (Akoh & Patel, 2010).

El principal germen causante de infección del acceso vascular es el estafilococo. Existe una relación entre la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y una mayor incidencia de infecciones del acceso vascular (Schild, Simon, Prieto, & Raines, 2003). Existen otros microorganismos que pueden causar una infección del acceso vascular como: bacilos gramnegativos, especialmente en fístulas arteriovenosas protésicas en extremidades inferiores por su cercanía con el área perianal.

Clínicamente la infección mantiene sus signos característicos de dolor, calor, eritema, formación de abscesos o escaras en la zona de punción, o drenaje de pus en el trayecto de la vena; en el caso de infecciones de FAV protésicas, el material protésico incluso puede estar expuesto. El diagnóstico es principalmente clínico y se puede complementar con exámenes de laboratorio como biometría hemática y reactantes de fase aguda. (Schutte, Helmer, Salazar, & Smith, 2007).

Este tipo de infecciones tienen un buen pronóstico con el tratamiento oportuno de antibióticos. La duración recomendada de tratamiento es de 6 semanas (Schutte et al., 2007). Como complicaciones asociadas se pueden formar colecciones, las mismas que deben drenarse quirúrgicamente. Cuando la infección se encuentra en la anastomosis arteriovenosa, se recomienda la desconexión de la fístula arteriovenosa por el riesgo de hemorragia; otras dos indicaciones de desconexión de la FAV son trombos sépticos y embolias sépticas. En ciertos casos cuando la infección es aislada, se puede continuar con el uso del acceso vascular. La punción debe ser alejada de esta zona y durante la sesión de hemodiálisis no se debe realizar curaciones.

En el caso de que se produzca una infección en FAV protésica, el único tratamiento es su exéresis quirúrgica, la misma que puede ser parcial o total, lo que depende adicionalmente de estado general del paciente, la extensión de la infección y la disponibilidad de otros accesos vasculares (Walz & Ladowski, 2005).

## **2.22 SÍNDROME DE HIPOPERFUSIÓN DISTAL**

El síndrome de hipoperfusión distal también conocido como síndrome del robo se caracteriza por isquemia en la zona distal de la extremidad después de la confección de la fístula arteriovenosa (Rocha, Silva, Queirós, Malheiro, & Cabrita, 2012). La incidencia se

encuentra entre 1-20% en las extremidades superiores (Leon & Asif, 2007). Esta complicación es más frecuente en las fístulas arteriovenosas nativas del brazo (10-25%) comparadas con aquellos accesos vasculares localizados en el antebrazo (1-2%). (Anaya-Ayala et al., 2012)

Cuando se crea una comunicación entre una arteria y una vena, se produce un *shunt* (derivación alterada que permite el paso anómalo de fluidos de un compartimento a otro), en este caso, hace referencia a la desviación del flujo fistular hacia el sector venoso, que se logra acoplar a dicho vaso por la menor resistencia periférica que éste tiene y, por ende, produce una escasez en la cantidad de sangre que llega por la arteria hacia la región distal de la extremidad. Esta disminución de flujo sanguíneo produce una isquemia, que según la gravedad tiene un espectro de manifestaciones clínicas (Beathard & Spergel, 2013). Sin embargo, cabe recalcar que cuando se crea una fístula arteriovenosa, se produce un proceso de adaptación en el lecho vascular para evitar este tipo de complicación. Los mecanismos compensatorios son:

- Hipertrofia y aumento de la luz de la arteria del acceso vascular, lo que genera un aumento en el flujo necesario para la maduración de la fístula arteriovenosa.
- Desarrollo de arterias colaterales provenientes de la arteria humeral profunda (fístulas del brazo) y de la arteria cubital (fístulas del antebrazo).
- Vasodilatación en el lecho vascular distal a la fístula arteriovenosa, con el objetivo de disminuir la resistencia y aumentar el flujo sanguíneo en la zona de isquemia (J. et al., 2008).

Esta complicación de hipoperfusión distal se presenta en pacientes con condiciones clínicas previas que impiden el desarrollo de estos mecanismos compensatorios (Leon & Asif, 2007). Los factores de riesgo son diabetes mellitus, arteriopatía periférica, tabaquismo, edad

>65 años, sexo femenino, uso de la arteria humeral, fístulas arteriovenosas previas en el mismo brazo (Scali & Huber, 2011).

Según el tiempo de presentación, el síndrome de hipoperfusión distal puede ser: agudo, es decir se presenta inmediatamente después de la creación del acceso vascular; subagudo, se presenta en los primeros días tras la intervención; y crónico, cuando se presenta a partir del mes después de la creación de la fístula arteriovenosa. La forma aguda se presenta con mayor frecuencia en las FAVp, y la forma crónica es más frecuente en la FAVn del brazo (33).

Los síntomas clásicos son dolor, ausencia de pulsos distales, frialdad, palidez y alteraciones neurológicas como parestesias y parálisis (Scali & Huber, 2011). Se utiliza la clasificación de Fontaine, utilizada para isquemia crónica en miembros inferiores, para clasificar la gravedad del síndrome de hipoperfusión distal.

**Tabla teórica 8.** Clasificación clínica y manejo del síndrome de hipoperfusión distal

<b>CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE HIPOPERFUSIÓN DISTAL Y TRATAMIENTO</b>		
<i>GRADO</i>	<i>SÍNTOMAS</i>	<i>MANEJO</i>
<b>Grado I</b>	Palidez y/o frialdad de la mano sin presencia de dolor ni alteraciones motoras ni sensitivas	Tratamiento clínico y seguimiento
<b>Grado IIa</b>	Dolor tolerable durante el ejercicio y/o hemodiálisis	Tratamiento clínico y seguimiento
<b>Grado IIb</b>	Dolor intolerable durante el ejercicio y/o hemodiálisis	Tratamiento quirúrgico
<b>Grado III</b>	Presencia de dolor en reposo o déficit motor	Tratamiento quirúrgico
<b>Grado IVa</b>	Pérdida tisular limitada	Tratamiento quirúrgico
<b>Grado IVb</b>	Pérdida tisular importante que afecta irreversiblemente la funcionalidad de la mano	Cierre de fístula arteriovenosa

Fuente: Guía de Nefrología de accesos vasculares para Hemodiálisis (2017).

Elaborado por: autoras.

El diagnóstico es básicamente clínico, pero se puede confirmar con el índice de presión sistólica entre ambas extremidades, fotopletismografía y saturación de oxígeno (Salman, Maya, & Asif, 2009).

La prevención de esta complicación consiste en realizar una adecuada anamnesis para identificar factores de riesgo; y un examen físico que incluya: toma de presión arterial en ambas extremidades, test de Allen y palpación de pulsos distales (Malovrh, 2003). Si el médico identifica a un paciente con alto riesgo de isquemia, se puede planificar la creación de un acceso vascular de bajo riesgo, para prevenir la aparición de esta complicación (Gupta et al., 2011).

Las medidas terapéuticas dependerán de la sintomatología del paciente; sin embargo, se mantendrán dos objetivos: preservar el acceso vascular y aliviar la isquemia. En las formas leves se recomienda usar medicamentos que mejoren la circulación como la pentoxifilina o cilostazol; además de protección y abrigo de la extremidad y seguimiento periódico. Si existe un dolor incapacitante o hay riesgo de necrosis tisular se recomienda realizar una ecografía doppler y una angiografía del miembro afectado, con el propósito de evaluar los vasos sanguíneos y plantear técnicas quirúrgicas adecuadas como angioplastia transluminal percutánea, banding o ligadura del acceso vascular (Mickley, 2008). Existen indicaciones específicas para decidir el cierre de la fístula arteriovenosa: gran extensión de necrosis tisular, falla en técnicas quirúrgicas, síndrome de hipoperfusión distal agudo y neuropatía isquémica monomiélica (Gupta et al., 2011).

## **2.23 NEUROPATÍA ISQUÉMICA MONOMIÉLICA**

Es una complicación cuya presentación es aguda, ya que se presenta inmediatamente tras la creación del acceso vascular. Sus principales factores de riesgo son diabetes mellitus y

fístulas con la arteria braquial. Esta complicación consiste en una isquemia que afecta a los tres nervios principales localizados en la fosa antecubital: radial, cubital y mediano. Las principales manifestaciones clínicas son: dolor intenso y refractario; y alteraciones motoras como parálisis. (Anaya-Ayala et al., 2012) El diagnóstico se puede confirmar con electromiografía. La importancia de esta complicación radica en que el déficit neurológico puede llegar a ser irreversible, por lo que el tratamiento consiste en la ligadura o cierre de la fístula arteriovenosa (Beathard & Spergel, 2013).

## **2.24 ANEURISMAS Y PSEUDOANEURISMAS**

Los aneurismas verdaderos son dilataciones de los vasos sanguíneos que conforman la FAV, con la característica de preservar íntegra la estructura morfológica de la vena o la arteria. Por el contrario cuando se produce una pérdida de continuidad de la pared vascular, debido a la punción de la fístula arteriovenosa o en la anastomosis del acceso vascular; esta lesión en el vaso produce una hemorragia, que ocasiona una ectasia expansible que se conoce como pseudoaneurisma (Pasklinsky et al., 2011).

### **2.24.1 Aneurismas verdaderos**

Al crearse una fístula arteriovenosa se produce como mecanismo de adaptación la dilatación de la arteria y vena; esta dilatación no es uniforme en todo su trayecto. Sin embargo, cuando esta dilatación es excesiva se forman los aneurismas. Los aneurismas más frecuentes en las FAV son los saculares, producidos por una dilatación concéntrica (Mestres et al., 2014). Existen diferentes criterios para considerar qué es una dilatación excesiva: aumento del diámetro vascular (> 20-30 mm); o el aumento del calibre 2 a 3 veces más que el diámetro inicial del vaso (Rajput et al., 2013). Por lo tanto, la incidencia varía entre un rango amplio del 5 a 60%, dependiente de la definición que se utilice (Mudoni et al., 2015). Los aneurismas venosos son más frecuentes que los aneurismas arteriales (Rajput et al., 2013).

Existen factores que predisponen a la formación de aneurismas venosos como la enfermedad poliquística renal, el síndrome de Alport, la presencia de estenosis y fístulas arteriovenosas de larga duración. En el caso de aneurismas arteriales, los factores de riesgo principales son: alto QA a nivel de la fístula arteriovenosa y fármacos inmunosupresores que debilitan la pared arterial (Chemla, Nortley, & Morsy, 2010).

La principal manifestación clínica es una masa en el acceso vascular, la misma que se puede asociar con síntomas como dolor neuropático debido a la compresión de nervios; edema o signos de isquemia debido a la compresión de vasos linfáticos y arterias adyacentes, respectivamente.

Para el diagnóstico se requiere un examen físico adecuado de la fístula arteriovenosa para determinar el tamaño y localización del aneurisma; y una ecografía doppler permite medir el diámetro del aneurisma y evidenciar si hay un trombo en la luz vascular (Field, McGrogan, Tullet, & Inston, 2013).

Las indicaciones de tratamiento son: cambios en la piel como signos de atrofia, erosiones, y escaras, ya que estos signos predicen un alto riesgo de hemorragia; trombosis del aneurisma, hipertensión venosa, y motivos estéticos. En el caso de existir dilataciones venosas en la zona de punción, éstas tienen un carácter benigno y no suelen requerir tratamiento quirúrgico (Balaz & Björck, 2015). La complicación más grave del aneurisma es la hemorragia; en el caso de que exista esta emergencia se debe someter al paciente a una cirugía con el objetivo de controlar la hemorragia para tratar de preservar el acceso vascular. Existen varias técnicas quirúrgicas como: la exclusión del aneurisma con la colocación de un injerto, la exéresis del aneurisma con una anastomosis termino-terminal, y la resección parcial del aneurisma.

En el caso de que no exista una indicación para tratar quirúrgicamente el aneurisma; se recomienda puncionar en la base del aneurisma, debido a que la parte superior no es aorta de

punción por su menor elasticidad, y es mucho más frágil, lo que predispone a infecciones (Pasklinsky et al., 2011).

#### **2.24.2 Pseudoaneurismas**

Los pseudoaneurismas son dilataciones que no son propias del vaso sanguíneo; sino que se producen por la presencia de un hematoma contenido en una capa fibrosa. Esta complicación se produce en un 2-10% de las fístulas arteriovenosas. Los factores que predisponen a la formación de estos hematomas organizados son: punciones traumáticas y/o repetidas (zona de punción); y falla en la técnica de sutura o infecciones activas (anastomosis). (States, Stage, Cvd, Health, & Survey, 2014)

La principal manifestación clínica es una tumoración pulsátil de crecimiento rápido acompañada de hematoma o equimosis. Se puede complementar el diagnóstico con un ultrasonido doppler para confirmar el diagnóstico y determinar el tamaño del hematoma. Existen varias técnicas para el tratamiento de pseudoaneurismas como el drenaje manual del hematoma, colocación endovascular de una prótesis en el punto de fuga; en el caso de un pseudoaneurisma postpunción se recomienda compresión manual guiada por ultrasonido.

#### **2.25 SÍNDROME DE HIPERAFLUJO**

La enfermedad renal crónica presenta como comorbilidad cardiovascular principal a la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca se encuentra en un tercio de pacientes que se someten a hemodiálisis (Stack & Bloembergen, 2001). La creación de una fístula arteriovenosa es un factor que contribuye a la falla cardíaca.

Según la fisiopatología, cuando se establece una comunicación entre una arteria y una vena, se produce una disminución de la presión arterial; lo que activa mecanismos adaptativos de corta y larga duración con el objetivo de mantener un gasto cardíaco adecuado. El primer

mecanismo que se activa es el sistema simpático para producir un efecto inotrópico y cronotrópico cardíaco, entre otros. Sin embargo, el mecanismo más efectivo y duradero es la activación del sistema renina, angiotensina y aldosterona.

La aldosterona entre sus diversas funciones, permite una mayor reabsorción de sodio y agua, lo que genera una sobrecarga de volumen; además estimula a nivel de la fibra cardíaca la producción de factores proinflamatorios y de crecimiento fibroblástico, con la consiguiente hipertrofia ventricular izquierda (Malas et al., 2015). Además, a nivel de los vasos pulmonares, los pacientes con enfermedad renal crónica debido a su estado hiperurémico tienen una disminución en la vasodilatación, lo que genera hipertensión pulmonar (Yigla, Abassi, Reisner, & Nakhoul, 2006). Sin embargo, estos mecanismos adaptativos crean un círculo vicioso que termina por producir una falla cardíaca.

El riesgo de falla cardíaca es mucho mayor durante el tiempo de maduración de la fístula arteriovenosa debido a los mecanismos adaptativos antes mencionados; y en los 120 días después de iniciar hemodiálisis (Roca-Tey et al., 2016).

## CAPITULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1 PROBLEMA DEL ESTUDIO

Las fistulas arteriovenosas, descritas como la anastomosis subcutánea de una arteria con una vena (Buch et al., 2016), son requisito fundamental para iniciar hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica. Éste y todos los accesos vasculares representan en el enfermo renal un aumento de su morbimortalidad por las complicaciones que conllevan; además de las repercusiones sobre la calidad de vida de estos pacientes (Ibeas, Roca-tey, Vallespín, Moreno, Moñux, Arribas, et al., 2017).

A nivel mundial y a través del transcurso de los años, se sabe que el número de enfermos renales crónicos ha aumentado considerablemente; de la misma manera su expectativa de vida también se ha incrementado, por lo que actualmente estos pacientes requieren más de un acceso vascular.

A pesar de que las fístulas sean realizadas con la mejor técnica posible y por un profesional altamente capacitado, es necesario mantener un seguimiento estricto a corto y a largo plazo para la detección precoz de las complicaciones, la prevención de las mismas requiere principalmente de un buen cuidado para asegurar un largo tiempo de utilidad y evitar en lo posible la creación de un acceso vascular nuevo o de mayor complejidad (Nissenson & Fine, 2009).

Lastimosamente en nuestro país no contamos con investigaciones relacionadas con la creación y las complicaciones que conllevan las fístulas arteriovenosas. Solamente se evidencian cifras registradas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC),

mismas que revelan un aumento de los egresos hospitalarios de pacientes con enfermedad renal crónica, que seguramente tienen o requieren de un acceso vascular.

En los Centros de Diálisis CENDIALCON Latacunga, tampoco se han publicado datos formales referentes a los diversos factores que inciden en el tiempo de duración de las fístulas arteriovenosas. Esta necesidad de información motivó a la creación de este trabajo de investigación.

### **3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

- **OBJETIVO GENERAL**

Determinar el tiempo de vida útil y las complicaciones de los accesos vasculares permanentes en hemodiálisis en los pacientes con enfermedad renal crónica de los Centros de Diálisis CENDIALCON el periodo 2016-2018.

- **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar las características sociales, demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.
- Identificar las características de los accesos vasculares de los pacientes de los centros de diálisis CENDIALCON.
- Correlacionar el tiempo de vida útil de la fístula con la presentación de complicaciones de los accesos vasculares permanentes en hemodiálisis en los centros de diálisis CENDIALCON.

### 3.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuáles son los factores que influyen en el tiempo de utilidad de una fístula arteriovenosa que se emplea para hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica?
- ¿Cuáles son las complicaciones frecuentes en los pacientes que poseen una fístula arteriovenosa para hemodiálisis renal?

### 3.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

**Tabla teórica 9.** Definición y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	MÉTODO ESTADÍSTICO
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona.	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en porcentaje.	18- 30 años 30-65 años >65 años	Cualitativa categórica	Frecuencias Proporciones Porcentaje
SEXO	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en porcentaje.	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentaje
NIVEL DE EDUCACIÓN	Instrucción formal aprobada	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en porcentaje.	Ninguna Primaria incompleta Primaria completa Secundaria incompleta Secundaria completa Superior	Cualitativa Ordinal	Porcentaje
ESTADO CIVIL	Condición civil de un individuo en cuanto a la existencia o no de una relación de pareja.	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Soltero Unión Libre Casado Divorciado Separado Viudo	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
TIPO VIVIENDA	Tipo de vivienda según el costo económico que le representa a la	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas	Propia Arrendada Anticresis Gratuita	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje

	persona vivir en la misma	y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.			
SECTOR DE LA VIVIENDA	Territorio en el cual se encuentra la vivienda	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Rural Urbana	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
TIPO DE SEGURO MÉDICO	Tipo de cobertura integral en servicios de salud	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Ministerio de Salud Pública Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Instituto de Seguridad Social de las Fuerzas Armadas Instituto de Seguridad Social de la Policía Seguro privado Ninguno	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
TIPO DE TRABAJO	Actividad laboral en la que se desempeña una persona	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Físico Intelectual Mixto Jubilado Ninguno	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
RELACIONES INTERPERSONALES CON EL CÓNYUGE	La calidad de relación que mantiene una persona con su pareja	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Buena Regular Mala	Cualitativa categórica	Frecuencias Proporciones Porcentaje
RELACIONES INTERPERSONALES CON EL GRUPO FAMILIAR	La calidad de relación que mantiene una persona con su grupo familiar	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Buena Regular Mala	Cualitativa categórica	Frecuencias Proporciones Porcentaje

REDES DE APOYO	Es una estructura que brinda soporte a una persona	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Pareja Amigos Familia Conocidos Ninguna	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
ACTITUD DEL PACIENTE FRENTE A LA ENFERMEDAD	Manera del paciente de estar dispuesto a comportarse frente a su enfermedad	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Aceptación Rechazo Indiferencia	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
ACTITUD DE LA FAMILIA FRENTE A LA ENFERMEDAD	Manera de la familia del paciente de estar dispuesta a comportarse frente a la enfermedad de su familiar	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje.	Aceptación Rechazo Indiferencia	Cualitativa Nominal	Frecuencias Porcentaje
VALORACIÓN DE KARNOFSKY	Es una escala que permite evaluar la capacidad que tiene el paciente de realizar actividades cotidianas	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas y/o encuesta aplicada a los pacientes. Se medirá esta variable en porcentaje	Normal Normal con signos leves Normal con esfuerzo Autocuidado conservado Dependencia ocasional Dependencia leve Dependencia moderada y atención médica frecuente Dependencia total y hospitalización Enfermedad grave Alta probabilidad de muerte Muerte	Cualitativa categórica	Frecuencias Proporciones Porcentaje
TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad.	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en años.	< 1 año 1- 5 años 5-10 años >10 años	Cualitativa categórica	Frecuencias Proporciones Porcentaje

CAUSA PRINCIPAL DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	La enfermedad principal que desencadenó el daño renal irreversible y progresivo	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en proporciones	Prerrenal Renal Posrenal Desconoce	Cualitativa Nominal	Proporción
CAUSA RENAL DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	Las enfermedades que afectan el glomérulo renal causantes de insuficiencia renal crónica	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en proporciones	Diabetes Mellitus Hipertensión arterial Lupus Eritematoso sistémico (otras enfermedades autoinmunes) Alteraciones estructurales (quistes renales) Otra enfermedad renal	Cualitativa Nominal	Proporción
CORMOBILIDADES	Presencia de otras enfermedades crónicas a parte de la enfermedad renal crónica	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en porcentajes	Si No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentaje
CUAL COMORBILIDAD	Enfermedades crónicas a parte de la enfermedad renal crónica	Se obtendrá la información por medio de la revisión de historias clínicas. Se medirá esta variable en porcentajes	Diabetes mellitus Hipertensión arterial Enfermedades autoinmunes Dislipidemia Enfermedad cerebrovascular Hipotiroidismo Enfermedad arterial periférica Enfermedad coronaria Hepatopatía Cáncer Otra	Cualitativa Nominal	Proporción

Elaborado por: autoras.

### 3.5 TIPO DE ESTUDIO

El diseño del estudio es de tipo observacional, descriptivo y transversal.

### 3.6 MUESTRA

La muestra comprende a todos los pacientes que acudieron al Centro de Diálisis

CENDIALCON en el periodo entre 2016 y 2018.

### **3.7 PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN DE MUESTRA**

Para la realización de esta investigación se eligieron las historias clínicas, en las que se aplicaron criterios de inclusión y exclusión de aquellos pacientes en tratamiento con hemodiálisis pertenecientes al período comprendido entre los años 2016 y 2018.

### **3.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Los criterios de inclusión del presente estudio fueron:

- Pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de enfermedad renal crónica según los códigos CIE 10: N18
- Pacientes portadores de fístula arteriovenosa para hemodiálisis

### **3.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Los criterios de exclusión del presente estudio fueron:

- Pacientes menores de 18 años de edad
- Datos incompletos en historia clínicas
- Pacientes portadores de catéteres venosos centrales

### **3.10 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Previa autorización por el Sitio Asistencial y el Subcomité de Bioética de la PUCE, se realizó la recolección de datos de historias clínicas de los pacientes, con absoluta confidencialidad. Se obtuvo la información de 225 historias clínicas.

### **3.11 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS**

Los datos recolectados se introdujeron a una base de datos en Excel para el análisis descriptivo. Posteriormente se ingresaron las variables al programa estadístico SPSS statistics versión 2.4 para el análisis bivariado.

Para el análisis univariado, en función de las variables sociodemográficas y clínicas, se realizó una tabla general con el fin de presentar los datos en porcentajes.

En el análisis bivariado se obtuvo la asociación entre las variables correspondientes y su significancia estadística; se utilizó el Valor de  $P < 0.05$  para determinar la significancia estadística.

### **3.12 ASPECTOS BIOÉTICOS**

El presente estudio se trata de un estudio con fuentes de datos secundarios por lo cual no se trabajará directamente con pacientes y no se requiere un proceso de consentimiento informado.

Las autoras de la presente investigación guardarán absoluta confidencialidad de los datos obtenidos.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

#### 4.1 Análisis descriptivo

Este estudio incluyó a 225 pacientes con enfermedad renal crónica, mayores de 18 años y portadores de una FAV en tratamiento con hemodiálisis.

Según el análisis de nuestras variables sociodemográficas se obtuvo que el grupo de edad con mayor prevalencia corresponde a los pacientes mayores de 65 años (48%). También se identificó que el 60.44% de los pacientes son del sexo masculino. En relación al nivel de educación, el grupo de mayor prevalencia corresponde a pacientes con primaria incompleta (38.7%). Un grupo mayoritario respecto al estado civil corresponde a los pacientes casados (65.8%). De acuerdo al tipo de vivienda, el 80.9 % de los pacientes tienen una vivienda propia. El 50.2% de las viviendas se localizan en el área urbana y un 49.8% en el área rural.

En cuanto a la cobertura médica, más de la mitad de pacientes (69.4%) acuden a instituciones del Ministerio de Salud Pública; ningún paciente presenta un seguro médico privado que cubra las necesidades propias de su enfermedad. Finalmente, con respecto al tipo de actividad laboral, el 73.8% de los pacientes realizan un trabajo que implica algún esfuerzo físico. Los datos se presentan en la **tabla de resultados 1**.

**Tabla de resultados 1.** Características sociodemográficas de la población de estudio.

<b>Variable</b>	<b>N° (%)</b>
<i>Edad</i>	
18-29 años	9 (4)
30- 34 años	25 (11.1)
45-64 años	83 (36.9)
≥65 años	108 (48)

---

<i>Sexo</i>	
Femenino	89 (39.6)
Masculino	136 (60.4)
<i>Nivel de educación</i>	
Ninguna	44 (19.6)
Primaria incompleta	87 (38.7)
Primaria completa	34 (15.1)
Secundaria incompleta	28 (12.4)
Secundaria completa	11 (4.9)
Superior	21 (9.3)
<i>Estado civil</i>	
Soltero	31 (13.8)
Casado	148 (65.8)
Unión libre	10 (4.4)
Viudo	25 (11.2)
Divorciado	10 (4.4)
Separado	1 (0.4)
<i>Vivienda</i>	
Propia	182 (80.9)
Arrendada	25 (11.1)
Anticresis	0 (0)
Gratuita	18 (8)
<i>Sector</i>	
Urbano	113 (50.2)
Rural	112 (49.8)
<i>Seguro médico</i>	
MSP	156 (69.4)
IESS	66 (29.3)
ISSFA	1 (0.4)
ISSPOL	2 (0.9)
Privado	0 (0)
Ninguno	0 (0)

<i>Tipo de trabajo</i>	
Físico	163 (72.5)
Intelectual	9 (4)
Mixto	3 (1.3)
Jubilado	31 (13.8)
Ninguno	19 (8.4)

---

Elaborado por: autoras.

Al analizar las relaciones interpersonales de la población de estudio, se obtuvo que el 53.8% tiene una buena relación con el cónyuge; y únicamente un 3.1% mantienen una relación mala con el mismo. El grupo “no corresponde” engloba a los pacientes solteros, viudos, separados o divorciados. La relación con el grupo familiar es buena en un 76.4%; dato que se ratifica cuando la mayoría de pacientes (82.7%) refieren que su familia es la principal red de apoyo. En relación a la actitud del paciente frente a la enfermedad se encuentra que un 84.9% aceptan su enfermedad, al igual que la familia en un 91.6%. Los datos descritos se encuentran en la **tabla de resultados 2**.

**Tabla de resultados 2.** Relaciones interpersonales de la población de estudio.

Variable	N° (%)
<i>Relaciones interpersonales con el cónyuge</i>	
Buena	121 (53.8)
Regular	30 (13.3)
Mala	7 (3.1)
No corresponde	67 (29.8)

<i>Relaciones interpersonales con el grupo familiar</i>	
Buena	172 (76.4)
Regular	47 (20.9)
Mala	6 (2.7)
<i>Redes de apoyo</i>	
Pareja	28 (12.4)
Familia	186 (82.7)
Amigos	5 (2.2)
Conocidos	0 (0)
Ninguno	6 (2.7)
<i>Actitud del paciente frente a la enfermedad</i>	
Aceptación	191 (84.9)
Rechazo	24 (10.7)
Indiferencia	10 (4.4)
<i>Actitud de la familia frente a la enfermedad</i>	
Aceptación	206 (91.6)
Rechazo	9 (4)
Indiferencia	10 (4.4)

---

Elaborado por: autoras.

La mayoría de pacientes tienen más de un año de diagnóstico de enfermedad renal crónica; el 24.4% han sido diagnosticados hace más de 10 años. Un 60.9% de los pacientes han utilizado la hemodiálisis como terapia sustitutiva renal entre 1 a 5 años. La causa principal identificada de enfermedad renal crónica en esta población es renal; sin embargo, todavía hay un 4% de pacientes cuya falla renal se produjo por procesos obstructivos de la vía urinaria. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus engloban el 89.2% de la etiología de la enfermedad renal crónica. Con respecto a las comorbilidades, el 63.1% de pacientes presentan comorbilidades, dentro de las cuales se destaca la hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. Con respecto a algunos factores de riesgo adicionales, el 15.1% de pacientes son fumadores y 27.5% presentan sobrepeso u obesidad. Según la valoración de la escala de

Karnofsky se observa que en un 32.44% de los pacientes preservan su autocuidado; y no existen pacientes con una puntuación menor a 20 puntos. Otro antecedente relevante de esta población de estudio es que solamente el 1.8% de pacientes se han realizado un trasplante renal. Estos datos están representados en la **tabla de resultados 3**.

**Tabla de resultados 3.** Características clínicas de la población de estudio.

<b>Variable</b>	<b>N° (%)</b>
<i>Tiempo de diagnóstico de la enfermedad renal crónica</i>	
< 1 año	2 (0.9)
1-5 años	80 (35.6)
5-10 años	88 (39.1)
>10 años	55 (24.4)
<i>Tiempo de uso de hemodiálisis</i>	
< 1 año	9 (4)
1-5 años	137 (60.9)
5-10 años	74 (32.9)
>10 años	5 (2.2)
<i>Causa principal de la enfermedad renal crónica</i>	
Prerrenal	2 (0.9)
Renal	213 (94.7)
Posrenal	9 (4)
Desconocida	1 (0.4)
<i>Causa renal de la enfermedad renal crónica</i>	
Hipertensión Arterial	140 (65.7)
Diabetes Mellitus	50 (23.5)
Lupus eritemaso sistémico	9 (4.2)
Alteraciones estructurales renales	7 (3.3)
Otra	7 (3.3)
<i>Existencia de comorbilidades</i>	
Si	142 (63.1)
No	83 (36.9)

*Comorbilidades principales*

Hipertensión Arterial	63 (44.4)
Diabetes Mellitus	19 (13.4)
Enfermedades autoinmunes	0 (0)
Dislipidemia	13 (9.2)
Hepatopatía	1 (0.7)
Hipotiroidismo	5 (3.5)
Cáncer	5 (3.5)
Enfermedad cerebrovascular	1 (0.7)
Enfermedad arterial periférica	1 (0.7)
Enfermedad coronaria	13 (9.2)
Otra	21 (14.8)

*Historia de tabaquismo*

Si	34 (15.1)
No	191 (84.9)

*Estado nutricional*

Desnutrición leve	10 (4.4)
Desnutrición moderada	6 (2.7)
Desnutrición grave	2 (0.9)
Normal	145 (64.4)
Sobrepeso	50 (22.2)
Obesidad I	12 (5.3)
Obesidad II	0 (0)
Obesidad III	0 (0)

*Valoración de Karnofsky*

Normal	10 (4.4)
Normal con signos leves	53 (23.6)
Normal con esfuerzo	31(13.8)
Autocuidado conservado	73 (32.4)
Dependencia ocasional	27 (12)
Dependencia leve	19 (8.4)
Dependencia moderada y atención médica frecuente	10 (4.4)

Dependencia total y hospitalización	2 (0.9)
Enfermedad grave	0 (0)
Alta probabilidad de muerte	0 (0)
Muerte	0 (0)
<i>Antecedente de trasplante renal</i>	
Si	4 (1.8)
No	221 (98.2)

---

Elaborado por: autoras.

La enfermedad renal crónica causa diversas complicaciones. En este estudio se encontró que un 64.9% de pacientes presentan anemia, dentro de los cuales el 50% presentan una anemia moderada. La hipoalbuminemia es menos frecuente que la anemia, el 28.4% tienen algún grado de hipoalbuminemia, con mayor predominancia la de categoría leve (53.1%). El hiperparatiroidismo secundario a la enfermedad renal crónica se encuentra en un 62.7% de los pacientes. Esta información se detalla en la **tabla de resultados 4**.

**Tabla de resultados 4.** Complicaciones de la enfermedad renal crónica.

<b>Variable</b>	<b>N° (%)</b>
<i>Anemia</i>	
Si	146 (64.9)
No	79 (35.1)
<i>Severidad de la anemia</i>	
Leve	63 (43.2)
Moderada	73 (50)
Severa	10 (6.8)
<i>Hipoalbuminemia</i>	
Si	64 (28.4)
No	161 (71.6)
<i>Severidad de la hipoalbuminemia</i>	
Leve	34 (53.1)
Moderada	26 (40.6)
Severa	4 (6.3)

### *Hiperparatiroidismo*

Si	141 (62.7)
No	84 (37.3)

Elaborado por: autoras.

Al analizar las variables relacionadas con el acceso vascular, el 89.3% de las fístulas arteriovenosas fueron nativas, mientras que el 10.7% fueron protésicas. En cuanto a la ubicación de la FAV en el miembro superior, se observa que un 51.1% se localiza en el brazo derecho y el 48.9% en el brazo izquierdo. El 47.6% de las fístulas fueron húmero-cefálicas, seguidas de las radio-cefálicas en un 36.9%. El tiempo de vida útil de la primera FAV desde la creación de la misma hasta la necesidad de un nuevo acceso vascular fue mayor a 3 años en un 35.1% de los pacientes; no se encontraron pacientes con fallo precoz de la fístula arteriovenosa (<1 mes).

Por último, de acuerdo al número de FAV que ha necesitado el paciente desde su inicio de hemodiálisis hasta el momento de recolección de la información, se indica que el 61.8% solamente ha tenido una fístula arteriovenosa; el 29.8% ha tenido dos fístulas arteriovenosas; el 7.1% ha tenido 3 fístulas arteriovenosas; y el 1.3% ha tenido 4 fístulas arteriovenosas. Esta información se detalla en la **tabla de resultados 5**.

**Tabla de resultados 5.** Características del acceso vascular en la población de estudio.

<b>Variable</b>	<b>N° (%)</b>
<i>Tipo de acceso vascular</i>	
FAV nativa	201 (89.3)
FAV protésica	24 (10.7)
<i>Localización del acceso vascular</i>	
Brazo derecho	110 (48.9)
Brazo izquierdo	115 (51.1)
<i>Tipo de FAV según localización</i>	
Húmero-cefálica	107 (47.6)

Radio-cefálica	83 (36.9)
Húmero-basílica	19 (8.4)
Femoro-femoral	0 (0)
Otra	16 (7.1)

*Tiempo útil del primer acceso vascular*

<1 mes	0 (0)
1-3 meses	5 (2.2)
3-6 meses	4 (1.8)
6-12 meses	27 (12)
12-24 meses	62 (27.6)
24- 36 meses	48 (21.3)
>3 años	79 (35.1)

*Número de fístulas*

1	139 (61.8)
2	67 (29.8)
3	16 (7.1)
4	3 (1.3)
5	0 (0)
Más de 5	0 (0)

---

Elaborado por: autoras.

**Gráfico de resultados 1.** Distribución según el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa.



Elaborado por: autoras.

El 58.2% de pacientes presentan alguna complicación de la fístula arteriovenosa. En orden de frecuencia, la principal complicación es el aneurisma (27.1%); seguido de la neuropatía periférica (22.7%); la trombosis y síndrome de hiperaflujo con un 20%; estenosis (13.3%); infección (9.3%); fístula no madura (8%); y síndrome del robo (4%).

La estenosis más frecuente es la venosa; únicamente el 73.3% de pacientes recibieron tratamiento para la estenosis de la fístula arteriovenosa. El tratamiento de la trombosis es una emergencia, sin embargo, el 24.4% de pacientes fueron tratados en forma tardía (>48 horas desde su diagnóstico). La principal causa de la falla en la maduración de la fístula fue la presencia de una vena accesoria (61.1%). Todas las infecciones del acceso vascular fueron tratadas con antibióticos; el 52.4% requirieron además de tratamiento quirúrgico. El síndrome de robo subagudo es el más frecuente (44.4%); con respecto al grado de afectación de este síndrome, el 66.7% de pacientes refieren dolor durante el ejercicio o hemodiálisis; todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico para el síndrome del robo. La localización más frecuente de aneurisma fue la porción venosa; solamente el 9.8% de pacientes con aneurismas fueron intervenidos quirúrgicamente para resolución de esta complicación. Estos datos se encuentran descritos en la **tabla de resultados 6**.

**Tabla de resultados 6.** Complicaciones de las fístulas arteriovenosas en la población de estudio.

<b>Variable</b>	<b>N° (%)</b>
<i>Estenosis</i>	
Si	30 (13.3)
No	195 (86.7)
<i>Localización de la estenosis</i>	
Arterial	9 (30)
Anastomótica	1 (3.3)
Venosa	20 (66.7)

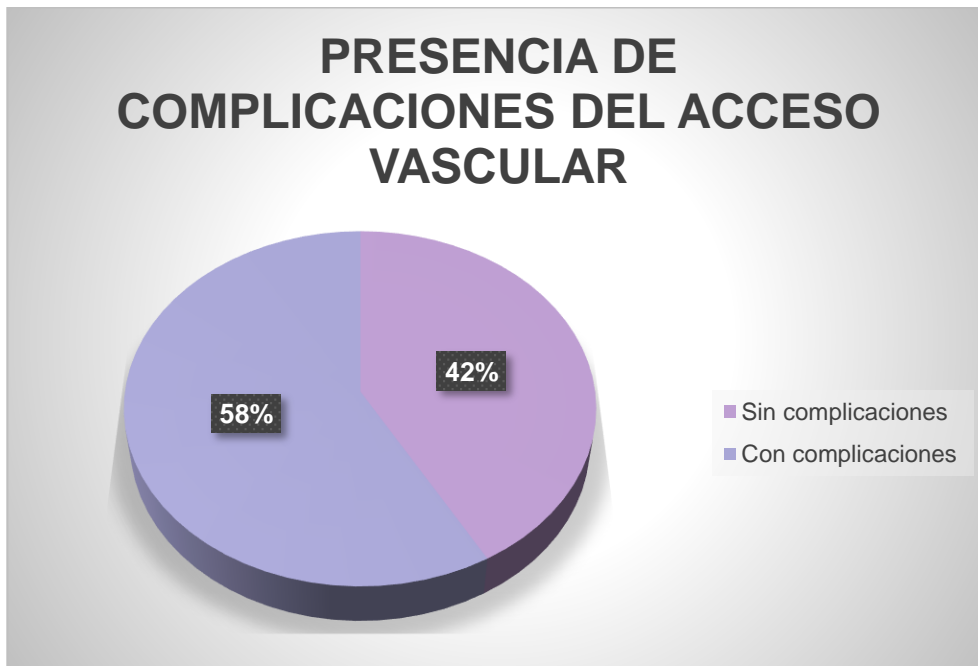
<i>Tratamiento de la estenosis</i>	
Si	22 (73.3)
No	8 (26.7)
<i>Trombosis</i>	
Si	45 (20)
No	180 (80)
<i>Tratamiento de la trombosis</i>	
<48 horas	34 (75.6)
≥ 48 horas	11 (24.4)
<i>Fístula no madura</i>	
Si	18 (8)
No	207 (92)
<i>Causa de la fístula no madura</i>	
Estenosis venosa	7 (38.9)
Vena accesoria	11 (61.1)
<i>Tratamiento de la fístula no madura</i>	
Si	18 (100)
No	0 (0)
<i>Infección de la FAV</i>	
Si	21 (9.3)
No	204 (90.7)
<i>Existencia de absceso en la infección</i>	
Si	10 (47.6)
No	11 (52.4)
<i>Antibioticoterapia</i>	
Si	21 (100)
No	0 (0)
<i>Tratamiento quirúrgico de la infección</i>	
Si	11 (52.4)
No	10 (47.6)
<i>Síndrome del robo</i>	
Si	9 (4)
No	216 (96)

<i>Tiempo de evolución</i>	
Agudo	3 (33.3)
Subagudo	4 (44.4)
Crónico	2 (22.2)
<i>Clasificación del síndrome de robo</i>	
Grado I	2 (22.2)
Grado II	6 (66.7)
Grado III	0 (0)
Grado IV	1 (11.1)
<i>Tratamiento quirúrgico de rescate por síndrome de robo</i>	
Si	9 (100)
No	0 (0)
<i>Cierre de la FAV por síndrome de robo</i>	
Si	9 (100)
No	0 (0)
<i>Aneurisma</i>	
Si	61 (27.1)
No	164 (72.9)
<i>Localización del aneurisma</i>	
Venosa	58 (95.1)
Arterial	3 (4.9)
<i>Tratamiento del aneurisma</i>	
Si	6 (9.8)
No	55 (90.2)
<i>Insuficiencia cardíaca (síndrome de hiperaflujo)</i>	
Si	45 (20)
No	180 (80)
<i>Neuropatía periférica</i>	
Si	51 (22.7)
No	174 (77.3)

---

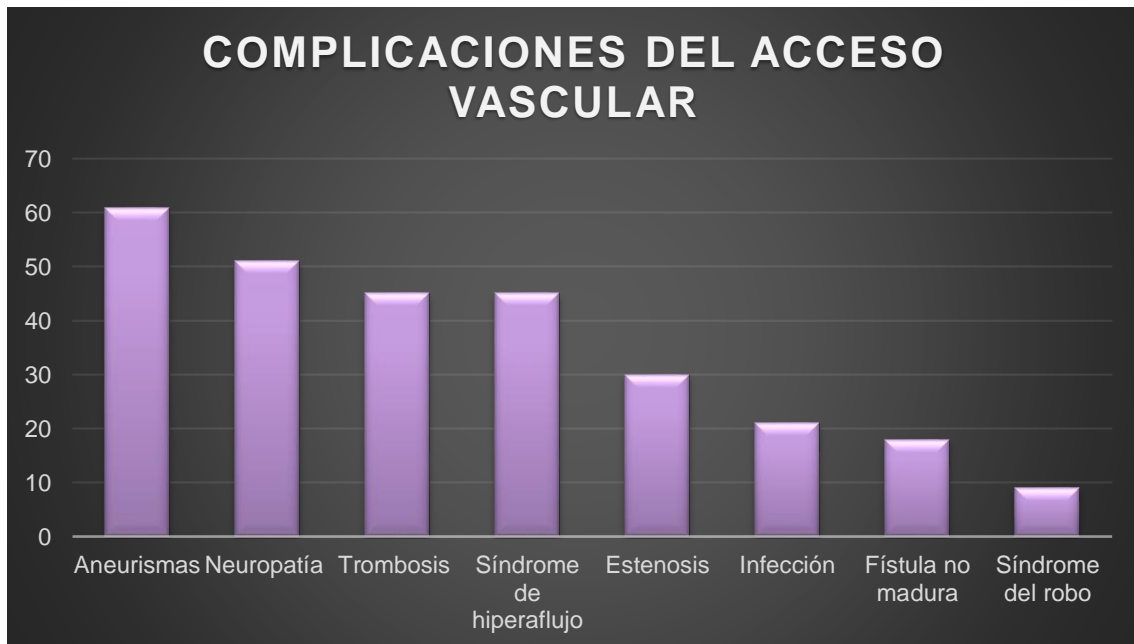
Elaborado por: autoras.

**Gráfico de resultados 2.** Prevalencia de complicaciones del acceso vascular.



Elaborado por: autoras.

**Gráfico de resultados 3.** Tipos de complicaciones presentes del acceso vascular.



Elaborado por: autoras.

## 4.2 Análisis Bivariado

Se evaluó el riesgo entre factores demográficos y clínicos con la presencia de complicaciones tanto de la enfermedad crónica renal como del acceso vascular.

El tiempo de uso de hemodiálisis mayor a 5 años presenta 3.2 veces mayor riesgo de producirse estenosis del acceso vascular ( $p= 0.003$ ). No se evidencia otra relación de riesgo estadísticamente significativa respecto a esta complicación; se esperaba que la presencia de comorbilidades, diabetes y la edad sean factores de riesgo de estenosis. Los datos se encuentran detallados en la **tabla de resultados 7**.

**Tabla de resultados 7.** Factores asociados con la presencia de estenosis del acceso vascular.

Variable	Presencia de complicación N (%)	Ausencia de complicación N (%)	OR (IC 95%) Valor p
<b>ESTENOSIS</b>			
Edad			
≥ 65 años	13	95	0.8 (0.3- 1.74) p 0.58
< 65 años	17	100	
Tipo de trabajo			
Con esfuerzo físico	19	147	0.56 (0.25-1.27) p 0.167
Sin esfuerzo físico	11	48	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
≥ 5 años	22	121	1.68 (0.71- 3.97) p 0.236
< 5 años	8	74	

Tiempo de uso de hemodiálisis			
≥ 5 años	18	61	<b>3.29 (1.49-7.27) p 0.003</b>
< 5 años	12	134	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	8	42	1.32 (0.55-3.19) p 0.53
Otras	22	153	
Presencia de comorbilidades			
Si	18	124	0.86 (0.39-1.86) p 0.70
No	12	71	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	4	20	1.35 (0.43- 4.25) p 0.61
Nativa	26	175	
Tabaquismo			
Si	8	26	2.36 (0.95-5.86) p 0.06
No	22	169	

Elaborado por: autoras.

Con respecto a la trombosis, el único factor de riesgo estadísticamente significativo que se obtuvo es el uso de una fístula arteriovenosa protésica con un riesgo de 11.8 veces más comparado con una fístula nativa ( $p < 0.0001$ ). El principal factor de riesgo de una trombosis es la presencia de una estenosis previa; sin embargo, el resultado no es estadísticamente significativo. Los datos obtenidos se detallan en la **tabla de resultados 8**.

**Tabla de resultados 8.** Factores asociados con la presencia de trombosis del acceso vascular.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<b>TROMBOSIS</b>			
Edad			
≥ 65 años	27	81	1.83 (0.94-3.56) p 0.073
< 65 años	18	99	
Tipo de trabajo			
Con algún esfuerzo físico	36	130	1.54 (0.69- 3.42) p 0.291
Sin esfuerzo físico	9	50	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
≥ 5 años	32	111	1.53 (0.75-3.11) p 0.24
< 5 años	13	69	
Tiempo de uso de hemodiálisis			
≥ 5 años	21	58	1.84 (0.95-3.57) p 0.07
< 5 años	24	122	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	10	40	1 (0.46- 2.19)p 1.00
Otras	35	140	

Presencia de comorbilidades			
Si	34	108	2.06 (0.98-4.33) p 0.0563
No	11	72	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	16	8	<b>11.86 (4.65-30.23)</b> <b>p&lt;0.0001</b>
Nativa	29	172	
Tabaquismo			
Si	7	27	1.04 (0.42-2.58) p 0.93
No	38	153	
Presencia de estenosis			
Si	6	24	1(0.38- 2.61) p 1.00
No	39	156	

Elaborado por: autoras.

La falta de maduración de la fístula arteriovenosa es ocasionada principalmente por dos factores: presencia de vena accesoria o estenosis venosa. En este estudio se encontró que la presencia de estenosis aumenta 5 veces el riesgo de generar una fístula no madura (p 0.022). Los datos se detallan en la **tabla de resultados 9**.

**Tabla de resultados 9.** Factores asociados con la presencia de una fístula no madura.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<b><i>FÍSTULA NO MADURA</i></b>			
<b>Edad</b>			
≥ 65 años	8	100	0.85 (0.32-2.25) p 0.753
< 65 años	10	107	
<b>Tipo de trabajo</b>			
Con esfuerzo físico	12	154	0.68 (0.24-1.92) p 0.476
Sin esfuerzo físico	6	53	
<b>Tiempo de diagnóstico de ERC</b>			
≥ 5 años	12	131	1.16 (0.42-3.21) p 0.775
< 5 años	6	76	
<b>Causa principal de ERC</b>			
Diabetes Mellitus	5	45	1.38 (0.46-4.08) p 0.55
Otras	13	162	
<b>Presencia de comorbilidades</b>			
Si	14	128	2.16 (0.688-6-79) p 0.18
No	4	79	
<b>Tipo de fístula arteriovenosa</b>			
Protésica	0	24	0.20 (0.01-3.46) p 0.27
Nativa	18	183	

Desnutrición			
Si	2	16	1.49 (0.31-7.07) p 0.61
No	16	191	
Tabaquismo			
Si	3	31	1.135 (0.31-4.15) p 0.84
No	15	176	
Presencia de estenosis			
Si	7	23	<b>5.09 (1.795-14.43) p 0.022</b>
No	11	184	

Elaborado por: autoras.

La infección de la fístula arteriovenosa se presenta 54.1 veces más en las fístulas protésicas que en las fistulas nativas ( $p < 0.0001$ ); además la presencia de algún grado de desnutrición aumenta 6 veces el riesgo de presentar una infección en el acceso vascular ( $p 0.0011$ ). Los datos se encuentran detallado en la **tabla de resultados 10**.

**Tabla de resultados 10.** Factores asociados con la presencia de infección del acceso vascular.

Variable	Presencia de complicación N (%)	Ausencia de complicación N (%)	OR (IC 95%) Valor p
<b>INFECCIÓN</b>			
Edad			
≥ 65 años	10	98	0.98 (0.4-2.4) p 0.97
< 65 años	11	106	

Tipo de trabajo			
Con esfuerzo físico	16	150	1.15 (0.4-3.3) p 0.79
Sin esfuerzo físico	5	54	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
≥ 5 años	15	128	1.48 (0.55-3.99) p 0.43
< 5 años	6	76	
Tiempo de uso de hemodiálisis			
≥ 5 años	7	72	0.92 (0.35-2.37) p 0.86
< 5 años	14	132	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	7	43	1.87 (0.71-4.93) p 0.20
Otras	14	161	
Presencia de comorbilidades			
Si	15	127	1.52 (0.56- 4.07) p 0.41
No	6	77	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	15	9	<b>54.17 (17-172.59) p &lt; 0.0001</b>
Nativa	6	195	
Desnutrición			
Si	6	12	<b>6.4 (2.1-19.46) p 0.0011</b>
No	15	192	

Elaborado por: autoras.

El síndrome del robo es una complicación que se presenta 12.9 veces más en pacientes portadores de una fístula arteriovenosa protésica (p 0.0003). El principal factor de riesgo del síndrome de robo es la presencia de fístulas en el brazo; sin embargo, la fístula arteriovenosa radiocefálica (fístula de la muñeca) no se consideró como un factor protector estadísticamente significativo para esta complicación. Esta información se detalla en la **tabla de resultados 11**.

**Tabla de resultados 11.** Factores asociados con la presencia del síndrome del robo del acceso vascular.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<b><i>SÍNDROME DE ROBO</i></b>			
<b>Edad</b>			
≥ 65 años	3	105	0.53 (0-13-2.17) p 0.38
< 65 años	6	111	
<b>Sexo</b>			
Femenino	3	86	0.755 (0.18-3.10) p 0.69
Masculino	6	130	
<b>Tipo de trabajo</b>			
Con esfuerzo físico	9	157	7.17 (0.41- 125-27) p 0.18
Sin esfuerzo físico	0	59	
<b>Tiempo de diagnóstico de ERC</b>			
≥ 5 años	9	134	11.65 (0.66-202.9) p 0.092
< 5 años	0	82	

Tiempo de uso de hemodiálisis			
≥ 5 años	3	76	0.92 (0.22-3.79) p 0.91
< 5 años	6	140	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	4	46	2.96 (0.76-11.46) p 0.11
Otras	5	170	
Presencia de comorbilidades			
Si	5	137	0.72 (0.19- 2.76) p 0.63
No	4	79	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	5	19	<b>12.96 (3.21-52.38) p 0.0003</b>
Nativa	4	197	
Presencia de fístula radiocefálica			
No (otros tipos de FAV)	7	135	2.1 (0.43-10.35) p 0.36
Si	2	81	
Tabaquismo			
Si	1	33	0.69 (0.08- 5.72) p 0.733
No	8	183	

Elaborado por: autoras.

Los aneurismas verdaderos se presentan 3.4 veces más en pacientes que han sido diagnosticados hace más de 5 años ( $p < 0.0007$ ). Además, aquellos pacientes cuyo acceso vascular haya durado más de 1 año tienen 16.27 veces más riesgo de desarrollar aneurismas ( $p < 0.0066$ ). Estos datos se detallan en la **tabla de resultados 12**.

**Tabla de resultados 12.** Factores asociados con la presencia de aneurismas en el acceso vascular.

Variable	Presencia de complicación N (%)	Ausencia de complicación N (%)	OR (IC 95%) Valor p
<b>ANEURISMA</b>			
Edad			
$\geq 65$ años	27	81	0.81 (0.45-1.47) p 0.494
$< 65$ años	34	83	
Tipo de trabajo			
Sin esfuerzo físico	43	123	0.79 (0.41-1.53) p 0.49
Con esfuerzo físico	18	41	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
$\geq 5$ años	50	93	<b>3.47 (1.69- 7.15) p</b> <b>&lt;0.0007</b>
$< 5$ años	11	71	
Tiempo de uso de hemodiálisis			
$\geq 5$ años	26	53	1.56 (0.85-2.85) p 0.151
$< 5$ años	35	111	

Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	9	41	0.52 (0.24- 1.15) p 0.1044
Otras	52	123	
Presencia de comorbilidades			
Si años	39	103	1.05 (0.57- 1.93) p 0.88
No años	22	61	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	6	18	0.88 (0.33-2.34) p 0.806
Nativa	55	146	
Tiempo útil del acceso vascular			
≥ 1 año	60	129	<b>16.27 (2.17-121.64) p 0.0066</b>
<1 año	1	35	
Presencia de estenosis			
Si	11	19	1.67 (0.75-3.77) p 0.209
No	50	145	

Elaborado por: autoras.

Los pacientes que no realizan esfuerzo físico en su trabajo tienen 2.5 veces más riesgo de tener algún tipo de neuropatía (p 0.0067). Uno de los factores de riesgo más importantes es la diabetes para el desarrollo de neuropatía; en este estudio hay una relación de riesgo estadísticamente significativa entre diabetes y neuropatía con un OR=19.75 p< 0.0001.

Además, la presencia de múltiples comorbilidades aumenta 9.7 veces más el riesgo de presentar esta complicación ( $p < 0.0001$ ). Finalmente, la fístula arteriovenosa protésica tiene 2.79 veces más riesgo de complicarse con una neuropatía ( $p 0.0226$ ). La información se detalla en la **tabla de resultados 13**.

**Tabla de resultados 13.** Factores asociados con la presencia de neuropatía periférica.

Variable	Presencia de complicación N (%)	Ausencia de complicación N (%)	OR (IC 95%) Valor p
<b>NEUROPATÍA PERIFÉRICA</b>			
Edad			
$\geq 65$ años	26	82	1.16 (0.62-2.18) p 0.63
$< 65$ años	25	92	
Tipo de trabajo			
Sin esfuerzo físico	21	38	<b>2.5 (1.29-4.86) p 0.0067</b>
Con esfuerzo físico	30	136	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
$\geq 5$ años	35	108	1.34 (0.686-2.60) p 0.393
$< 5$ años	16	66	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	34	16	<b>19.75 (9.08- 42.95) p&lt; 0.0001</b>
Otras	17	158	

Presencia de comorbilidades			
Si	47	95	<b>9.77 (3.37- 28.30) p&lt; 0.0001</b>
No	4	79	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	10	14	<b>2.79 (1.56-6.73) p 0.0226</b>
Nativa	41	160	

Elaborado por: autoras.

Los pacientes mayores de 65 años tienen 2 veces más riesgo de presentar síndrome de hiperaflujo (p 0.034). Además, aquellos pacientes que fueron diagnosticados de enfermedad renal crónica hace más de 5 años tienen 3.8 veces más riesgo de desarrollar este síndrome (p 0.002). La presencia de una fístula arteriovenosa protésica presenta 3.39 veces mayor riesgo comparado con la fístula arteriovenosa nativa (p 0.0072). Con respecto al uso de una fístula arteriovenosa radiocefálica y que ésta se localice en el brazo derecho no representaron ser factores protectores estadísticamente significativos para esta complicación. Los datos se detallan en la **tabla de resultados 14**.

**Tabla de resultados 14.** Factores asociados con el síndrome de hiperaflujo.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<b>SÍNDROME DE HIPERAFLUJO</b>			
Edad			
≥ 65 años	28	80	<b>2.06 (1.05-4.026) p 0.034</b>
< 65 años	17	100	

Tipo de trabajo			
Con esfuerzo físico	36	130	1.54 (0.69-3.42) p 0.29
Sin esfuerzo físico	9	50	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
≥ 5 años	38	105	<b>3.878 (1.64-9.15) p 0.002</b>
< 5 años	7	75	
Tiempo de uso de hemodiálisis			
≥ 5 años	20	105	0.57 (0.29- 1.10) p 0.09
< 5 años	25	75	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	9	41	0.84 (0.378-1.903) p 0.689
Otras	36	139	
Presencia de comorbilidades			
Si	33	109	1.79 (0.87-3.69) p 0.115
No	12	71	
Tipo de fístula arteriovenosa			
Protésica	10	14	<b>3.39 (1.39-8.25) p 0.0072</b>
Nativa	35	166	
Presencia de FAV radiocefálica			
No	28	114	0.95 (0.49-1.87) p 0.89
Si	17	66	

Localización de la fístula arteriovenosa			
Miembro superior Izquierdo	24	91	1.12 (0.58-2.15) p 0.74
Miembro superior derecho	21	89	

Elaborado por: autoras.

La enfermedad renal crónica presenta varias complicaciones en diferentes órganos del cuerpo humano. En este estudio nos enfocamos principalmente en: hipoalbuminemia, anemia e hiperparatiroidismo.

Los pacientes mayores de 65 años de edad tienen 2.2 veces mayor riesgo de tener hipoalbuminemia (p 0.0066). Además, el sexo femenino tiene 1.82 veces más riesgo de desarrollar esta complicación (p 0.0446). Los pacientes con diabetes mellitus presentan 2.2 veces más riesgo de presentar hipoalbuminemia (p 0.0175); mientras que aquellos pacientes con múltiples comorbilidades tienen 5.19 veces más riesgo de desarrollar hipoalbuminemia (p<0.0001). Finalmente, la desnutrición es un factor de riesgo estadísticamente significativo de esta complicación con un OR 5.96 (p 0.0007). Los datos se detallan en la **tabla de resultados 15**.

**Tabla de resultados 15.** Factores asociados a la presencia de hipoalbuminemia.

Variable	Presencia de complicación N (%)	Ausencia de complicación N (%)	OR (IC 95%) Valor p
<b>HIPOALBUMINEMIA</b>			
Edad			
≥ 65 años	40	68	<b>2.28 (1.26-4.13) p 0.0066</b>
< 65 años	24	93	

Sexo			
Femenino	32	57	<b>1.82 (1.01-3.28) p 0.0446</b>
Masculino	32	104	
Sector de vivienda			
Rural	32	80	1.01 (0.57-1.8) p 0.966
Urbano	32	81	
Tiempo de diagnóstico de ERC			
≥ 5 años	40	103	0.93 (0.512-1.7) p 0.836
< 5 años	24	58	
Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	21	29	<b>2.22 (1.15-4.29) p 0.0175</b>
Otras	43	132	
Presencia de comorbilidades			
Si	55	87	<b>5.19 (2.41- 11.23)</b> <b>p&lt;0.0001</b>
No	9	74	
Desnutrición			
Si	12	6	<b>5.96 (2.13-16.68) p 0.0007</b>
No	52	155	

Elaborado por: autoras.

Los pacientes con múltiples comorbilidades presentan 1.92 veces más riesgo de desarrollar anemia (p 0.023). Además, la presencia de desnutrición aumenta 4.74 veces más el riesgo de desarrollar anemia en pacientes con enfermedad renal crónica (p 0.0416). Los datos se detallan en la **tabla de resultados 16**.

**Tabla de resultados 16.** Factores asociados a la presencia de anemia.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<i><b>ANEMIA</b></i>			
<b>Edad</b>			
≥ 65 años	73	35	1.25 (0.73-2.18) p 0.414
< 65 años	73	44	
<b>Sexo</b>			
Femenino	61	28	1.31 (0.74-2.30) p 0.353
Masculino	85	51	
<b>Sector de vivienda</b>			
Rural	77	35	1.40 (0.809-2.43) p 0.23
Urbano	69	44	
<b>Tiempo de diagnóstico de ERC</b>			
≥ 5 años	98	45	1.54 (0.88-2.71) p 0.131
< 5 años	48	34	

Causa principal de ERC			
Diabetes Mellitus	32	18	0.95 (0.49-1.83) p 0.881
Otras	114	61	
Presencia de comorbilidades			
Si	100	42	<b>1.92 (1.09- 3-36) p 0.023</b>
No	46	37	
Desnutrición			
Si	16	2	<b>4.74 (1.06-21.17) p 0.0416</b>
No	130	77	

Elaborado por: autoras.

Los pacientes con el diagnóstico de enfermedad renal crónica por más de 5 años presentan 3.2 veces más riesgo de tener hiperparatiroidismo secundario ( $p < 0.0001$ ). No se encontró otros factores estadísticamente significativos relacionados con esta complicación. Los datos se detallan en la **tabla de resultados 17**.

**Tabla de resultados 17.** Factores asociados a la presencia de hiperparatiroidismo.

<b>Variable</b>	<b>Presencia de complicación N (%)</b>	<b>Ausencia de complicación N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor p</b>
<b><i>HIPERPARATIROIDISMO</i></b>			
<b>Edad</b>			
≥ 65 años	68	40	1.024 (0.596- 1.76) p 0.929
< 65 años	73	44	
<b>Sexo</b>			
Femenino	53	36	0.8 (0.46-1.39) p 0.435
Masculino	88	48	
<b>Sector de vivienda</b>			
Rural	70	42	0.986 (0.57-1.69) p 0.96
Urbano	71	42	
<b>Tiempo de diagnóstico de ERC</b>			
≥ 5 años	91	30	<b>3.28 (1.86-5.76) p&lt;0.0001</b>
< 5 años	50	54	
<b>Causa principal de ERC</b>			
Diabetes Mellitus	37	13	1.94 (0.96-3.91) p 0.063
Otras	104	71	

Presencia de comorbilidades			
Si	91	51	1.18 (0.67-2.06) p 0.564
No	50	33	
Desnutrición			
Si	13	5	1.60 (0.55-4.67) p 0.39
No	128	79	

Elaborado por: autoras.

El tiempo de utilidad de un acceso vascular depende de múltiples factores; en este estudio se analizaron los principales factores pronósticos de una mayor supervivencia del acceso vascular; sin embargo, ningún factor tuvo una relación de riesgo estadísticamente significativa. Esta información se detalla en la **tabla de resultados 18**.

**Tabla de resultados 18.** Factores asociados al tiempo útil del acceso vascular.

VARIABLE	MENOS 1 AÑO	MAS DE 1 AÑO	OR (IC 95%) Valor P
	N (%)	N (%)	
<i>Edad</i>			
< 65 años	18	99	0.90 (0.44 – 1.85) p 0.79
≥ 65 años	18	90	
<i>Sexo</i>			
Femenino	15	74	1.11 (0.53 – 2.28) p 0.77
Masculino	21	115	

<i>Nivel de educación</i>			
Ausente	9	35	1.46 (0.63 – 3.39) p 0.37
Presente	27	154	
<i>Tipo de trabajo</i>			
Con esfuerzo físico	25	141	0.77 (0.35 – 1.68) p 0.51
Sin esfuerzo físico	11	48	
<i>Valoración Karnofsky</i>			
<50	6	25	1.31 (0.49 – 3.46) p 0.58
>60	30	164	
<i>Historia de tabaquismo</i>			
Si	5	29	0.77 (0.35 – 1.68) p 0.64
No	31	160	
<i>IMC</i>			
Otros	11	69	0.88 (0.31 – 2.47) p 0.82
Normal	25	120	
<i>Tiempo de diagnóstico de ERC</i>			
≥ 5	18	125	0.51 (0.24 – 1.05) p 0.06
< 5	18	64	
<i>Causa principal de ERC</i>			
Diabetes	12	38	1.98 (0.91 – 4.32) p 0,08
Otras	24	151	

<i>Presencia de comorbilidades</i>			
Si	25	117	1.39 (0.64 – 3.01) p 0.39
No	11	72	
<i>Tipo de fístula arteriovenosa</i>			
Protésica	7	17	2.44 (0.93 – 6.40) p 0.06
Nativa	29	172	
<i>Localización de FAV</i>			
Otras	5	11	2.61 (0.84 – 8.03) p 0.09
Miembro superior	31	178	

Elaborado por: autoras.

Al relacionar las complicaciones analizadas en este estudio con el tiempo útil del acceso vascular se evidenció que la presencia de infección aumenta el riesgo 4.91 veces de que el tiempo de supervivencia del acceso vascular sea menor a 1 años (p 0.001). De la misma manera, la aparición del síndrome de robo representa 4.6 veces más riesgo de que la fístula dure menos de 1 año (p 0.02). Los datos se detallan en la **tabla de resultados 19**.

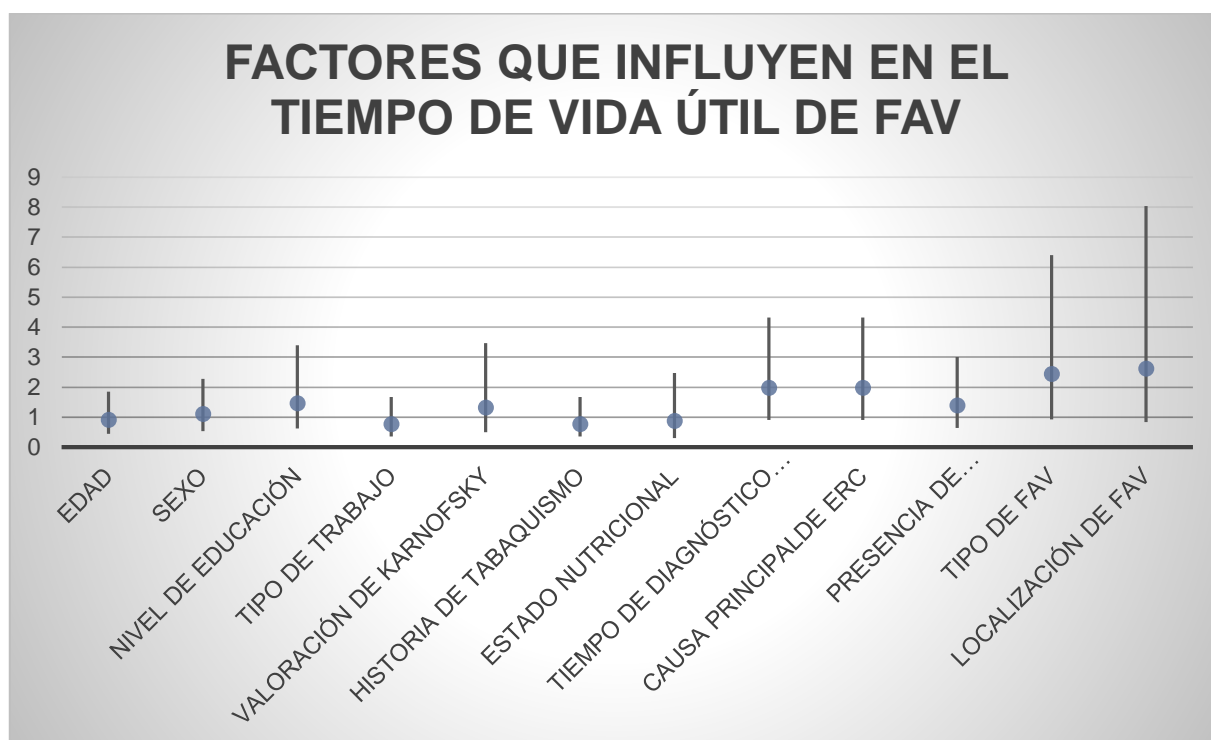
**Tabla de resultados 19.** Complicaciones asociadas al tiempo de vida útil del acceso vascular.

<b>VARIABLE</b>	<b>MENOS 1 AÑO N (%)</b>	<b>MAS DE 1 AÑO N (%)</b>	<b>OR (IC 95%) Valor P</b>
<i>Presencia complicaciones de FAV</i>			
Si	18	113	0.67 (0.32 – 1.37) p 0.27
No	18	76	
<i>Complicación de FAV: estenosis</i>			
Si	4	26	0.78 (0.25 – 2.39) p 0.66
No	32	163	
<i>Complicación de FAV: trombosis</i>			
Si	8	37	1.17 (0.49 – 2.78) p 0.71
No	28	152	
<i>Complicación de FAV: fístula no madura</i>			
Si	2	16	0.63 (0.13 – 2.89) p 0.55
No	34	173	
<i>Complicación de FAV: infección</i>			
Si	9	12	<b>4.91 (1.89 – 12.76) p 0.001</b>
No	27	177	
<i>Complicación de FAV: síndrome de robo</i>			
Si	4	5	<b>4.60 (1.17 – 18.05) p 0.02</b>
No	32	184	

<i>Complicación de FAV: aneurisma</i>			
Si	1	60	<b>0.06 (0.008 – 0.45) p 0.006</b>
No	35	129	
<i>Complicación de FAV: neuropatía periférica</i>			
Si	7	44	0.795 (0.32-1.94) p 0.61
No	29	145	
<i>Complicación de FAV: síndrome de hiperaflujo</i>			
Si	5	40	0.60 (0.22-1.64) p 0.321
No	31	149	

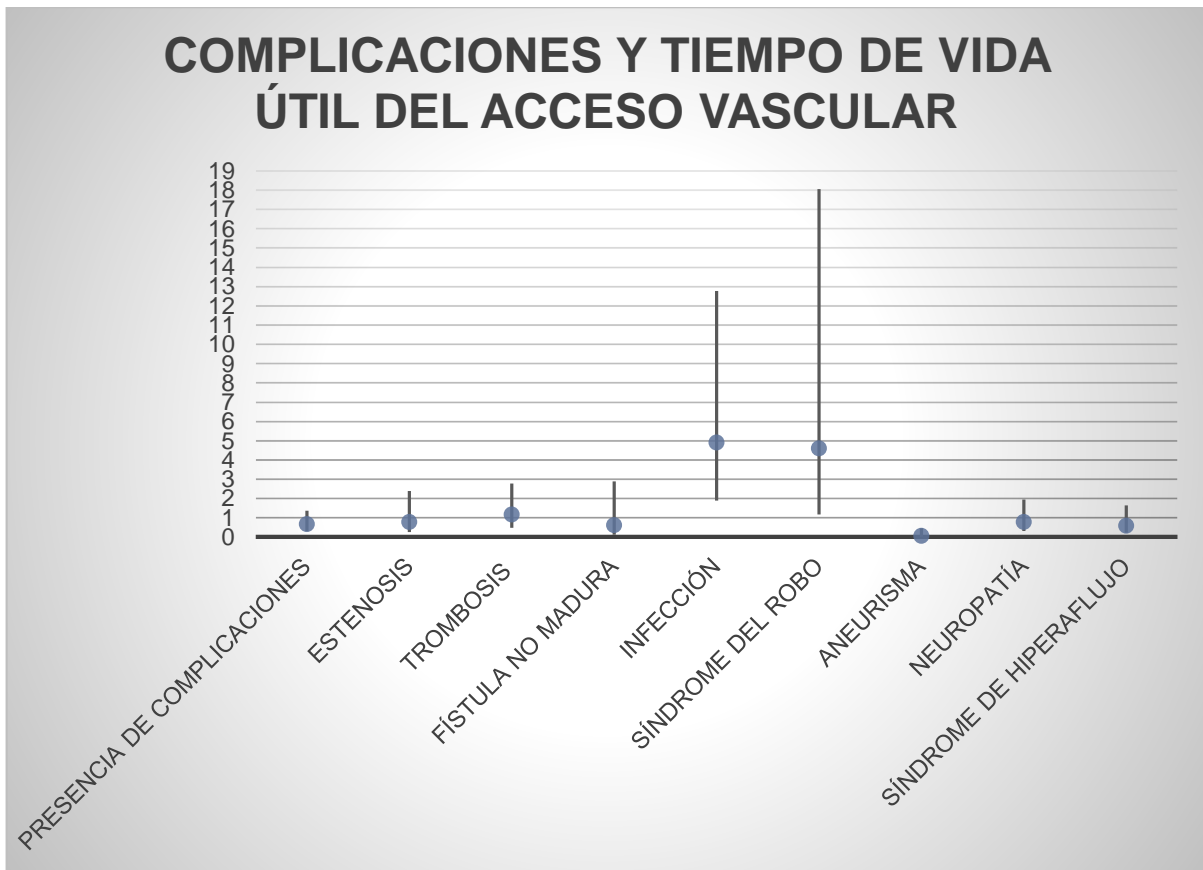
Elaborado por: autoras.

**Gráfico de resultados 4.** Factores que influyen en el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa.



Elaborado por: autoras.

**Gráfico de resultados 5.** Complicaciones y tiempo de vida útil del acceso vascular.



Elaborado por: autoras.

## CAPÍTULO V

### 5.1 DISCUSIÓN

En este estudio se incluyeron 225 pacientes mayores de edad, con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio 5, en tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis, portadores de una FAV. Se analizaron las características sociodemográficas y clínicas de la población; con un enfoque en las complicaciones de las fístulas arteriovenosas y la repercusión de las mismas en el tiempo de vida útil del acceso vascular. Se tomó en cuenta a la fístula arteriovenosa para el estudio, ya que se ha demostrado en múltiples estudios aleatorizados y multicéntricos que este tipo de acceso vascular tiene un mejor pronóstico y disminuye la tasa de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica por su índice menor de complicaciones comparado con el catéter venoso central (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017).

Al analizar las características clínicas de la población se encontró que la hipertensión arterial y la diabetes mellitus engloban el 89.2% de la etiología de la enfermedad renal crónica. Este dato concuerda con varias guías internacionales de enfermedad renal crónica e incluso con la Guía de ERC del Ecuador 2018 que resaltan que las principales causas de esta enfermedad son dichas enfermedades, por ser consideradas como patologías proteinúricas y que afectan progresivamente el glomérulo (Ministerio de Salud Pública, 2018). Además, en un artículo de análisis de las guías KDIGO se resalta que existen con respecto a la enfermedad renal crónica: factores de susceptibilidad (edad, historia familiar de ERC, grupo étnico); factores de iniciación, definidos como aquellos que directamente inician un daño renal, dentro de los cuales resalta la diabetes mellitus, presión arterial alta y enfermedades autoinmunes; factores de progresión como la proteinuria, altos niveles de presión arterial y un deficiente control de la glicemia; y factores que incrementan la mortalidad como una dosis baja de

diálisis, el uso de un acceso vascular temporal, anemia e hipoalbuminemia. En conclusión, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial no solo son las principales causas de enfermedad renal crónica, sino que su inadecuado control contribuye a la progresión de la enfermedad. (Levey et al., 2005).

La estenosis es una complicación frecuente de las fístulas arteriovenosas; sin embargo, su prevalencia real es desconocida debido al gran número de casos asintomáticos. En este estudio se halló una frecuencia del 13.3%. En un artículo original sobre la supervivencia del acceso vascular con el uso de ecografía Doppler se identificó que debido a este infradiagnóstico la prevalencia de la estenosis varía entre 3 a 41% (Malik et al., 2014).

Además, en nuestra investigación se determinó que el tiempo de uso de hemodiálisis mayor a 5 años conlleva un mayor riesgo de estenosis del acceso vascular. No existen estudios que justifiquen esta relación causal; a pesar de ello, analizamos los factores de riesgo de las estenosis (ateroesclerosis, número de punciones, factores hemodinámicos e inflamatorios y antecedente de catéteres centrales), debido a que estos factores aumentan su impacto sobre el endotelio vascular conforme más tiempo el paciente permanece en hemodiálisis (Thomas, Nesbitt, Ghouri, & Hansrani, 2017).

La trombosis se identificó en el 20% de los pacientes de nuestro estudio. En una revisión sistemática, quince estudios reportaron una tasa de trombosis de 0.24 por cada 1000 pacientes (Al-jaishi, Liu, Lok, Zhang, & Moist, 2016). El factor de riesgo más importante para el desarrollo de trombosis es la estenosis; es por ello que las estenosis significativas deben ser tratadas para prevenir la trombosis y aumentar la supervivencia del acceso vascular (García Medina et al., 2009). El estudio de investigación indicó que la presencia de estenosis aumenta el riesgo de trombosis, tal como dice la literatura, sin embargo, este resultado no es estadísticamente significativo. Adicionalmente, el uso de una prótesis en el acceso vascular

aumentó 11.8 veces el riesgo de una trombosis. Este resultado es corroborado por un estudio que analizó 6119 pacientes sometidos a hemodiálisis con diferentes accesos vasculares; en éste se determinó que el riesgo de trombosis es mucho mayor en fístulas arteriovenosas protésicas que en fístulas arteriovenosas nativas con un HR 1.22 p 0.05 (Ravani et al., 2017).

La falla en la maduración de una fístula arteriovenosa se presentó en el 8% de los pacientes de nuestro estudio. En una revisión bibliográfica sobre el fallo primario de la fístula arteriovenosa, los autores concluyeron que entre el 28 y 53% de las fístulas no maduran lo suficiente para su uso correcto en hemodiálisis (Asif et al., 2006).

Los factores involucrados en una alteración en la maduración de la fístula arteriovenosa son principalmente la estenosis venosa y la presencia de venas accesorias. En nuestro estudio se encontró que la presencia de estenosis aumenta el riesgo de una fístula no madura. En el estudio prospectivo “Hemodialysis Fistula Maturation Study” se analizaron 602 pacientes desde la creación del acceso y hasta las seis semanas postoperatorias; mediante ecografía se determinó que a las 6 semanas después de la creación del acceso vascular, la presencia de estenosis se relaciona significativamente con una falla en la maduración de la fístula (p 0.004) (Cheung et al., 2017).

En un estudio retrospectivo observacional que analizó a 9458 pacientes sometidos a hemodiálisis, se concluyó que el riesgo de infección del acceso vascular y progresión a bacteremia/sepsis es menor en una fístula arteriovenosa nativa versus una fístula arteriovenosa protésica (hazard ratio, 0.76 (0.73-0.80) p 0.001). Este resultado coincide con nuestro estudio, en el que la infección es una complicación 54 veces más frecuente en las fístulas arteriovenosas protésicas. Además, en el mismo estudio retrospectivo se analizaron otros factores de riesgo como la hipoalbuminemia y la desnutrición; y se determinó que ambos factores aumentan el riesgo de adquirir una infección. La deficiencia de proteínas

altera el sistema inmune significativamente ya que no permite una adecuada formación de anticuerpos, además altera la función fagocítica, así como la vía del complemento es ineficiente y la respuesta leucocitaria es menor ante un proceso infeccioso (Lee, Thamer, Zhang, Zhang, & Allon, 2017). En cuanto a la frecuencia de la infección en este estudio es de 9.3%; mientras que en una revisión sistemática sobre las complicaciones de los accesos vasculares en diálisis se encontró que la tasa de infecciones es de 0.11 por cada 1000 pacientes (Al-jaishi et al., 2016).

El síndrome del robo es una complicación poco frecuente, pero con gran relevancia clínica, en nuestro estudio se encontró una frecuencia del 4%. En varios estudios se indica una prevalencia entre 1 al 20% dependiente de la localización de la fístula arteriovenosa (Leake, Winger, Leers, & Gupta, 2013). En un estudio observacional se encontró que los principales factores de riesgo para el síndrome del robo son: edad avanzada, sexo femenino, presencia de diabetes, tabaquismo y antecedente de arteriopatía periférica (Mohamed & Peden, 2017). Sin embargo, estas variables fueron analizadas en nuestro estudio sin encontrar una significancia estadística. La presencia de una FAV protésica fue la única variable que se relacionó significativamente con la aparición de hipoperfusión distal; a pesar de ello, no existen estudios que justifiquen directamente esta relación; únicamente se han reportado casos aislados (Beathard & Spergel, 2018).

La formación de aneurismas es la complicación más frecuente encontrada en nuestro estudio, con una frecuencia del 27.1%. En varias revisiones sistemáticas se ha encontrado diversas prevalencias de esta complicación debido a la diversidad de definiciones de aneurismas; en una revisión sistemática del 2017 sobre aneurismas de accesos vasculares se concluyó que varía entre 5 al 60% (Inston et al., 2017). Según un estudio retrospectivo que analizó a 539 pacientes sometidos a hemodiálisis, los factores que aumentan la probabilidad de desarrollar aneurismas son: presencia de estenosis, colagenopatías y fístulas de larga

duración (Al-Thani et al., 2017). En nuestro estudio se comprobaron que aquellos pacientes que han sido diagnosticados de enfermedad renal crónica hace más de 5 años tienen más riesgo de tener accesos vasculares de larga duración; y por ende aumenta la probabilidad de la formación de aneurismas. Este dato se comprobó cuando relacionamos el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa y esta complicación, encontrándose que aquellos accesos vasculares con más de 1 año de duración tienen más riesgo de generar aneurismas.

La neuropatía es una complicación que puede ser resultado de múltiples factores en pacientes con enfermedad renal crónica. En un artículo original sobre las complicaciones neurológicas del acceso vascular se concluye que los factores que intervienen en la lesión de los nervios periféricos son: uremia, diabetes mellitus, y la confección del acceso vascular. El daño de las raíces nerviosas cuando se realiza un acceso vascular es subestimado; sin embargo, existe una íntima relación anatómica entre la arteria y el nervio. Además, otras complicaciones propias del acceso vascular pueden alterar la funcionalidad nerviosa: el síndrome del robo, que al producir disminución del flujo distal, altera las raíces nerviosas de ese territorio anatómico; la neuropatía isquémica monomiélica, que afecta el flujo sanguíneo de los nervios radial, cubital y mediano; así como los aneurismas, que generan un efecto de masa pueden comprimir nervios circundantes (Gibbons, 2015). En nuestro estudio, se comprobó que la diabetes y la presencia de múltiples comorbilidades son factores de riesgo estadísticamente significativos de la neuropatía periférica. En cuanto a la presencia de una prótesis en la FAV, en nuestro estudio este factor aumenta el riesgo de desarrollar una neuropatía. Existe el reporte de casos de pacientes diabéticos carentes de vasos sanguíneos para la confección de una fístula arteriovenosa nativa, en los que se requirió utilizar prótesis para la creación de un acceso vascular; y posterior a este procedimiento los pacientes refirieron dolor en el sitio de la fístula arteriovenosa (Ramdon, Breyre, & Kalapatapu, 2017) (Ravani et al., 2017).

La fístula arteriovenosa es el acceso vascular de elección debido al bajo índice de mortalidad y de complicaciones; sin embargo, la unión de una arteria (vaso de alto flujo) con una vena genera cambios cardiacos significativos que pueden desencadenar en una falla cardiaca, especialmente en pacientes con antecedentes de una cardiopatía, adultos mayores y la presencia de comorbilidades que alteren la función cardiaca. En una revisión sistemática se analizaron los mecanismos por los cuales la creación de una fístula arteriovenosa, independientemente de que ésta sea de alto o bajo flujo puede generar el síndrome de hiperaflujo (Basile & Lomonte, 2018).

Es importante considerar que los pacientes con enfermedad renal crónica presentan múltiples comorbilidades que por sí mismas causan una alteración cardiaca. En esta revisión se dividió a los cambios cardiovasculares tras la creación del acceso vascular en cambios tempranos, que son: el aumento del volumen sistólico, disminución de la resistencia vascular periférica, activación del sistema simpático, aumento en la secreción de péptido natriurético atrial y cerebral y aumento del flujo sanguíneo pulmonar; y cambios tardíos, que incluyen: activación del sistema renina, angiotensina y aldosterona, alteraciones estructurales en el ventrículo izquierdo, e hipertensión pulmonar (Alkhouli, Sandhu, Boobes, Hatahet, Raza, et al., 2015).

En nuestro estudio se determinó que los pacientes mayores de 65 años, y aquellos diagnosticados de ERC hace más de 5 años tienen más riesgo de tener insuficiencia cardiaca; estos resultados coinciden con los resultados de varios estudios que analizaron el síndrome de hiperaflujo. Al comparar la fístula arteriovenosa nativa con la protésica respecto a esta complicación; no hay datos que relacionen significativamente el tipo de fístula con el riesgo de insuficiencia cardiaca.

La albúmina es la proteína sérica más abundante, sus principales funciones son: mantener la presión coloidosmótica, transportar varias sustancias y hormonas, favorecer el proceso de cicatrización y generar un efecto antioxidante. Sin embargo, el balance de esta proteína en el organismo depende de varios órganos; y la disfunción de alguno de ellos puede generar hipoalbuminemia. El adulto mayor tiene mayor riesgo de tener hipoalbuminemia, debido a un inadecuado aporte dietético, y a la presencia de comorbilidades que alteran la absorción, metabolismo y eliminación de proteínas; la hipoalbuminemia es un factor que predispone al síndrome de fragilidad y sarcopenia, que empeora significativamente la calidad de vida de los adultos mayores. En nuestro estudio se encontró que los pacientes mayores de 65 años tienen dos veces mayor riesgo de tener hipoalbuminemia, al igual que las pacientes mujeres tienen 1.8 veces más riesgo de esta complicación. En un estudio retrospectivo de 872 pacientes se concluyó que aquellos mayores de 65 años y de sexo femenino tienen mayor riesgo de tener hipoalbuminemia (Jl & Ei, 2016). Con respecto a la presencia de diabetes e hipoalbuminemia; la diabetes mellitus es una enfermedad sistémica que altera el glomérulo renal y promueve la excreción de albúmina. Al ser una enfermedad proteinúrica, se considera a la diabetes mellitus como un factor de riesgo de hipoalbuminemia comprobado (Levey et al., 2005).

En nuestro estudio, la presencia de diabetes aumenta el doble el riesgo de presentar hipoalbuminemia. Finalmente, la desnutrición causa un aporte inadecuado de proteínas, por lo que se considera un factor de riesgo de esta complicación; este dato coincide con los resultados de una revisión sistemática acerca del balance de la albúmina en el organismo, en donde factores como la desnutrición, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica generan una disminución de albúmina en la sangre (Levitt & Levitt, 2016).

La causa de anemia en pacientes con enfermedad renal crónica es multifactorial: producción inadecuada de eritropoyetina, disminución de la absorción del hierro mediada por

la hepcidina, pérdidas sanguíneas durante hemodiálisis; y disminución de la vida media de los eritrocitos. En nuestro estudio se encontró que aquellos pacientes con desnutrición presentan más riesgo de tener anemia; además aquellos pacientes con múltiples comorbilidades crónicas tienen mayor producción de hepcidina y por ende una menor absorción del hierro. Estas relaciones de riesgo se corroboran en varios estudios sobre la anemia en pacientes con enfermedad renal crónica (Romagnani et al., 2017).

El hiperparatiroidismo secundario a la enfermedad renal crónica es una complicación que afecta el metabolismo del fósforo y calcio; los estímulos para una mayor liberación de parathormona son la deficiencia de calcitriol, la hipocalcemia y la hiperfosfatemia. En nuestro estudio se encontró que los pacientes con un tiempo de diagnóstico de ERC mayor a 5 años tienen más riesgo de hiperparatiroidismo; en un estudio prospectivo que analizó a 456 personas se encontró que conforme la enfermedad renal crónica avanza, se evidencia mayor porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo secundario (Webster, Nagler, Morton, & Masson, 2017).

Finalmente, el tiempo de vida útil de un acceso vascular depende de las complicaciones que presenta el mismo (Malik et al., 2014); en nuestra investigación hay dos complicaciones que demostraron ser estadísticamente significativas para disminuir el tiempo de vida útil de una fístula: la infección y el síndrome del robo. La última Guía Española sobre acceso vascular en hemodiálisis nos indica que los factores de una menor supervivencia de la fístula arteriovenosa son: edad avanzada, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad y tratamiento tardío de complicaciones del acceso vascular (Ibeas, Roca-Tey, et al., 2017). En nuestro estudio no encontramos una significancia estadística al relacionar estos factores con el tiempo de vida útil de la FAV.

## 5.2 LIMITACIONES

Las limitaciones de este estudio son tres principalmente:

- Consideramos que, si bien se utilizó como muestra el universo de pacientes, el número de personas fue insuficiente para comprobar relaciones de riesgo que ya han sido estudiadas en estudios multicéntricos aleatorizados.
- La información se obtuvo únicamente de las historias clínicas de un centro de diálisis perteneciente al sector privado, mismo que al cumplir rigurosamente con normativas de funcionamiento procuran mayor exigencia y mayor control que en las entidades de salud del sector público.
- A pesar de la revisión bibliográfica realizada, inclusive con la ayuda de profesionales, no se encontró ningún estudio en el que se establezca un periodo de tiempo de vida útil de una fístula arteriovenosa que nos permitiera categorizar adecuadamente los datos para el análisis bivariado, por lo que se requirió el criterio de expertos en Nefrología y Cirugía Vascul ar para establecer este valor. Coincidimos en que la falta de estudios que determinen un tiempo de utilidad se debe a los múltiples factores involucrados en la supervivencia de una fístula arteriovenosa. En varios estudios la manera de estimar este parámetro fue con el porcentaje de accesos que se mantuvieron permeables al año de su creación, así como el tiempo de fallo precoz, fallo tardío, permeabilidad primaria y secundaria,

## CAPITULO VI

### 6.1 CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio 131 pacientes presentaron complicaciones del acceso vascular, lo que representa el 58% de los casos; de las cuales la complicación más frecuente es la formación de aneurismas, seguido de neuropatía, trombosis, síndrome de hiperaflujo, estenosis, infección, falta de maduración de la fístula y síndrome del robo.
2. En nuestro estudio el 35.1% de pacientes presentaron un tiempo de vida útil del primer acceso vascular mayor a 3 años; no hubo pacientes cuyo primer acceso vascular haya durado menos de 1 mes; es decir que hay un 0% de fallo precoz de la primera fístula arteriovenosa.
3. Con respecto a los factores que aumentan el riesgo de presentar complicaciones del acceso vascular:
  - La fístula arteriovenosa protésica es un factor de riesgo para varias complicaciones: infección, síndrome del robo, trombosis, síndrome de hiperaflujo y neuropatía.
  - El tiempo de uso de hemodiálisis mayor a 5 años es un factor de riesgo para la estenosis del acceso vascular.
  - La presencia de estenosis aumenta la probabilidad de falla en la maduración de la fístula arteriovenosa.
  - La desnutrición aumenta el riesgo de adquirir una infección del acceso vascular.
  - A mayor tiempo de vida de un acceso vascular existe mayor riesgo de formación de aneurismas.

- La diabetes mellitus y la presencia de múltiples comorbilidades predisponen a la aparición de neuropatía.
  - La edad avanzada y un mayor tiempo de diagnóstico de la enfermedad renal crónica aumentan el riesgo de insuficiencia cardiaca.
4. Las complicaciones de la enfermedad renal crónica que se analizaron en este estudio fueron: anemia, hipoalbuminemia e hiperparatiroidismo. Los principales factores de riesgo son:
- La desnutrición y la presencia de múltiples comorbilidades aumenta el riesgo de anemia e hipoalbuminemia.
  - La edad avanzada, el sexo femenino y la diabetes mellitus predisponen a la hipoalbuminemia.
  - El tiempo de diagnóstico de ERC mayor a 5 años es un factor de riesgo para la aparición de hiperparatiroidismo.
5. Ninguno de los factores sociodemográficos y clínicos incluidos en nuestro estudio mostró una reducción significativa en el tiempo de vida útil del acceso vascular.
6. La infección y el síndrome del robo son las únicas complicaciones que reducen el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa de manera significativa.

## 6.2 RECOMENDACIONES

Las autoras consideramos la necesidad de que se realicen más estudios similares sobre las complicaciones de las fístulas arteriovenosas y su tiempo de vida útil, ya que el acceso vascular es esencial para el inicio de la terapia sustitutiva renal y por ende influye significativamente en la mortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica.

Se recomienda fomentar el conocimiento sobre los factores de riesgo de las complicaciones de los accesos vasculares ya que esta información es esencial para la prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de las mismas; en consecuencia, al disminuir el número de complicaciones, se prolonga el tiempo de vida útil de la fístula arteriovenosa.

Pensamos que es fundamental trabajar en la educación del paciente renal, principalmente para hacer hincapié en el autocuidado y en saber reconocer signos de alarma. De este modo, en el caso de que se desarrolle una complicación se pueda actuar oportunamente.

## CAPITULO VII

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akoh, J. A., & Patel, N. (2010). Infection of hemodialysis arteriovenous grafts. *Journal of Vascular Access*, 11(2), 155–158.
- Al-jaishi, A. A., Liu, A. R., Lok, C. E., Zhang, J. C., & Moist, L. M. (2016). Complications of the Arteriovenous Fistula : A Systematic Review. 1–12.  
<https://doi.org/10.1681/ASN.2016040412>
- Al-Jaishi, A. A., Oliver, M. J., Thomas, S. M., Lok, C. E., Zhang, J. C., Garg, A. X., ... Moist, L. M. (2014). Patency rates of the arteriovenous fistula for hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 63(3), 464–478. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.08.023>
- Al-Thani, H., El-Menyar, A., Al-Thani, N., Asim, M., Hussein, A., Sadek, A., ... Fares, A. (2017). Characteristics, Management, and Outcomes of Surgically Treated Arteriovenous Fistula Aneurysm in Patients on Regular Hemodialysis. *Annals of Vascular Surgery*, 41, 46–55. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.08.046>
- Alkhouli, M., Sandhu, P., Boobes, K., Hatahet, K., & Raza, F. (2015). Brief review Cardiac complications of arteriovenous fistulas in patients with end-stage renal disease. *NEFROLOGÍA*, 35(3), 234–245. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2015.03.001>
- Alkhouli, M., Sandhu, P., Boobes, K., Hatahet, K., Raza, F., Boobes, Y., & Alkhouli, M. (2015). Revista de la Sociedad Española de Nefrología Cardiac complications of arteriovenous fistulas in patients with end-stage renal disease. *Nefrología*, 35(3), 234–245. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2015.03.001>
- Anaya-Ayala, J. E., Pettigrew, C. D., Ismail, N., Diez-De Sollano, A. L., Syed, F. A., Ahmed, F. G., ... Peden, E. K. (2012). Management of dialysis access-associated “steal” syndrome with DRIL procedure: Challenges and clinical outcomes. *Journal of Vascular Access*, 13(3), 299–304. <https://doi.org/10.5301/jva.5000041>
- Aragoncillo, I., Manuel, J., Ramos, L., Vega, A., Luis, Á., Mu, M., ... Santos, A. (2018). Consulta de acceso vascular : resultados antes y después de la instauración de un programa multidisciplinar con realización de ecografía doppler de rutina. (x x), 6–11.  
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.04.003>
- Aragoncillo Saucó, I., Ligeró Ramos, J. M., Vega Martínez, A., Morales Muñoz, Á. L., Abad

- Estébanez, S., Macías Carmona, N., ... Luño Fernandez, J. (2018). Consulta de acceso vascular: resultados antes y después de la instauración de un programa multidisciplinar con realización de ecografía doppler de rutina. *Sociedad Española de Nefrología*, 38(6), 616–621. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.04.003>
- Asif, A., Gadalean, F. N., Merrill, D., Cherla, G., Cipleu, C. D., Epstein, D. L., & Roth, D. (2005). Inflow stenosis in arteriovenous fistulas and grafts: A multicenter, prospective study. *Kidney International*, 67(5), 1986–1992. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00299.x>
- Asif, A., Roy-Chaudhury, P., & Beathard, G. A. (2006). Early arteriovenous fistula failure: a logical proposal for when and how to intervene. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 1(2), 332–339. <https://doi.org/10.2215/CJN.00850805>
- Badero, O. J., Salifu, M. O., Wasse, H., & Work, J. (2008). Frequency of Swing-Segment Stenosis in Referred Dialysis Patients With Angiographically Documented Lesions. *American Journal of Kidney Diseases*, 51(1), 93–98. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.09.012>
- Balaz, P., & Björck, M. (2015). True aneurysm in autologous hemodialysis fistulae: Definitions, classification and indications for treatment. *Journal of Vascular Access*, 16(6), 446–453. <https://doi.org/10.5301/jva.5000391>
- Basile, C., & Lomonte, C. (2018). The complex relationship among arteriovenous access, heart, and circulation. *Seminars in Dialysis*, 31(1), 15–20. <https://doi.org/10.1111/sdi.12652>
- Beathard, G. A. (2002). Angioplasty for arteriovenous grafts and fistulae. *Seminars in Nephrology*, 22(3), 202–210. <https://doi.org/10.1053/SNEP.2002.31739>
- Beathard, G. A., Lok, C. E., Glickman, M. H., Al-Jaishi, A. A., Bednarski, D., Cull, D. L., ... Huber, T. S. (2017). Definitions and end points for interventional studies for arteriovenous dialysis access. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 13(3), 501–512. <https://doi.org/10.2215/CJN.11531116>
- Beathard, G. A., & Spergel, L. M. (2013). Hand Ischemia Associated With Dialysis Vascular Access: An Individualized Access Flow-based Approach to Therapy. *Seminars in Dialysis*, 26(3), 287–314. <https://doi.org/10.1111/sdi.12088>
- Beathard, G. A., & Spergel, L. M. (2018). Special Article. (3). <https://doi.org/10.1111/sdi.12088>
- Beaulieu, M. C., Gabana, C., Rose, C., MacDonald, P. S., Clement, J., & Kiaii, M. (2007). Stenosis at the area of transposition - An under-recognized complication of transposed

- brachio basilic fistulas. *Journal of Vascular Access*, 8(4), 268–274.  
<https://doi.org/10.1177/112972980700800409>
- Botella, J. (2002). *Manual de Nefrología Clínica*. Masson.
- Brown, R. S., Patibandla, B. K., & Goldfarb-rumyantzev, A. S. (2017). The Survival Benefit of “Fistula First, Catheter Last” in Hemodialysis Is Primarily Due to Patient Factors. 645–652. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016010019>
- Buch, C. M., Barranco, E., & Ibars, E. (2016). *HEMODIÁLISIS Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA*. La Habana: Ciencias Médicas.
- Brüel, A., Christensen, E., & Tranum Et al, J. (2012). *Histología de Geneser (Cuarta)*.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.111.479.1009-a>
- Campbell, D., & Weir, M. R. (2015). Defining, Treating, and Understanding Chronic Kidney Disease-A Complex Disorder. *Journal of Clinical Hypertension*, 17(7), 514–527.  
<https://doi.org/10.1111/jch.12560>
- Carnovale, L. M., Simó, V. E., Campos, M. Y., Raventós, V. A., & Pujol, S. L. (2016). *Angiología*. *Angiología*, (xx), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.angio.2016.05.001>
- Chemla, E., Nortley, M., & Morsy, M. (2010). Brachial artery aneurysms associated with arteriovenous access for hemodialysis. *Seminars in Dialysis*, 23(4), 440–444.  
<https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2010.00718.x>
- Cheung, A. K., Imrey, P. B., Alpers, C. E., Robbin, M. L., Radeva, M., Larive, B., ... Feldman, H. I. (2017). Intimal hyperplasia, stenosis, and arteriovenous fistula maturation failure in the hemodialysis fistula maturation study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 28(10), 3005–3013. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016121355>
- Clark, T. W. I., Hirsch, D. A., Jindal, K. J., Veugelers, P. J., & LeBlanc, J. (2002). Outcome and prognostic factors of restenosis after percutaneous treatment of native hemodialysis fistulas. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 13(1), 51–59.  
[https://doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)60009-8](https://doi.org/10.1016/S1051-0443(07)60009-8)
- Cormack, D. (2010). *Histología de HAM (Novena)*.  
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Culleton, B. F. (2006). *Journal of the American Society of Nephrology: Introduction*. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17(SUPPL. 1), 1–27.  
<https://doi.org/10.1681/ASN.2005121372>
- Domínguez, E., Peláez, E., & Pereira, A. G. A. (2015). Supervivencia de las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis . Factores pronósticos. XIX, 143–146.

- Ene-Iordache, B., & Remuzzi, A. (2012). Disturbed flow in radial-cephalic arteriovenous fistulae for haemodialysis: Low and oscillating shear stress locates the sites of stenosis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 27(1), 358–368. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr342>
- Field, M. A., McGrogan, D. G., Tullet, K., & Inston, N. G. (2013). Arteriovenous fistula aneurysms in patients with Alport's. *Journal of Vascular Access*, 14(4), 397–399. <https://doi.org/10.5301/jva.5000167>
- Francisco, A. L. M., Sanjuán, F., Foraster, A., Fabado, S., Carretero, D., Santamaría, C., ... Aljama, P. (2008). Estudio epidemiológico de pacientes ancianos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis Epidemiological study on chronic renal failure elderly patients on hemodialysis. *Nefrología*, 28(1), 48–55.
- García Medina, J., Lacasa Pérez, N., Muray Cases, S., Pérez Garrido, I., & García Medina, V. (2009). Accesos vasculares para hemodiálisis trombosados: Rescate mediante técnicas de radiología vascular intervencionista. *Nefrología*, 29(3), 249–255. <https://doi.org/10.3265/NEFROLOGIA.2009.29.3.5014.EN.FULL>
- Gheith, O., & Kamal, M. (2008). Risk Factors of Vascular Access Failure in Patients on Hemodialysis. 2(4), 201–207.
- Gibbons, C. P. (2015). Neurological complications of vascular access. *Journal of Vascular Access*, 16(Suppl 9), S73–S77. <https://doi.org/10.5301/jva.5000342>
- Gonzalez-Bedat, M. C., Rosa-Diez, G., & Ferreiro, A. (2017). El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal: la importancia del desarrollo de los registros nacionales en Latinoamérica. *Nefrología Latinoamericana*, 14(1), 12–21. <https://doi.org/10.1016/j.nefrol.2016.12.002>
- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., ... Martínez, I. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Sociedad Española de Nefrología*. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
- Green, L. D., Lee, D. S., & Kucey, D. S. (2002). A metaanalysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts. *Journal of Vascular Surgery*, 36(5), 939–945. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.127524>
- Gupta, N., Yuo, T. H., Konig IV, G., Dillavou, E., Leers, S. A., Chaer, R. A., ... Makaroun, M. S. (2011). Treatment strategies of arterial steal after arteriovenous access. *Journal of Vascular Surgery*, 54(1), 162–167. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.134>

- Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2007). Tratado de Fisiología Médica. In Tratado de Fisiología Médica (décimo seg). <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Harrison, T., & Kaper et. al, D. (2016). Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill.
- Hemodialysis, U., Sari, F., Taşkan, H., Sığırcı, A., & Akpınar, B. (2016). Evaluation of Risk Factors for Arteriovenous Fistula Failure in Patients Evaluation of Risk Factors for Arteriovenous Fistula Failure in Patients Undergoing Hemodialysis. (April). <https://doi.org/10.5152/etd.2016.0052>
- Hernando, L., Aljama, P., & Arias et. al, M. (2003). Nefrología Clínica (segunda). Panamericana.
- Hsu, C. Y., McCulloch, C. E., & Curhan, G. C. (2002). Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(2), 504–510.
- Ibeas, J., Roca-tey, R., Vallespín, J., Moreno, T., Moñux, G., Arribas, P., ... Autònoma, U. (2017). Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *NEFROLOGÍA*, Vol. 37, pp. 1–191. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.004>
- Ibeas, J., Roca-tey, R., Vallespín, J., Moreno, T., Moñux, G., Martí-monrós, A., ... Autònoma, U. (2017). Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *NEFROLOGÍA*, Vol. 37, pp. 1–191. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.004>
- Ibeas, J., Roca-Tey, R., Vallespín, J., Moreno, T., Moñux, G., Martí-Monrós, A., ... Barba, Á. (2017). Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrologia : Publicacion Oficial de La Sociedad Espanola Nefrologia*, 37(Supl 1), 1–191. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.004>
- Inston, N., Mistry, H., Gilbert, J., Kingsmore, D., Raza, Z., Tozzi, M., ... Valenti, D. (2017). Aneurysms in vascular access: State of the art and future developments. *Journal of Vascular Access*, 18(6), 464–472. <https://doi.org/10.5301/jva.5000828>
- J., M., V., T., Z., K., E., C., M., S., P., C., ... D., N. (2008). Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *Journal of Vascular Access*, 9(3), 155–166.
- Jing, Z., Wei-jie, Y., Nan, Z., Yi, Z., & Ling, W. (2012). Hemoglobin Targets for Chronic Kidney Disease Patients with Anemia: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS ONE*, 7(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043655>
- Jl, T., & Ei, R. (2016). Efecto de la hipoalbuminemia en la supervivencia de ancianos frágiles

- mayores de 75 años Impact of hypoalbuminemia on survival of frail elderly over 75 years . 32(1), 27–32.
- KDIGO. (2013). Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 9. Retrieved from [https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO\\_2012\\_CKD\\_GL.pdf](https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf)
- Kian, K., & Asif, A. (2008). Cephalic arch stenosis. *Seminars in Dialysis*, 21(1), 78–82. <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2007.00387.x>
- Leake, A. E., Winger, D. G., Leers, S. A., & Gupta, N. (2013). Management and outcomes of dialysis access-associated steal syndrome. *Journal of Vascular Surgery*, 61(3), 754–761. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.10.038>
- Lee, T., Thamer, M., Zhang, Q., Zhang, Y., & Allon, M. (2017). Vascular access type and clinical outcomes among elderly patients on hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(11), 1823–1830. <https://doi.org/10.2215/CJN.01410217>
- Lee, T., Ullah, A., Allon, M., Succop, P., El-Khatib, M., Munda, R., & Roy-Chaudhury, P. (2011). Decreased cumulative access survival in arteriovenous fistulas requiring interventions to promote maturation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 6(3), 575–581. <https://doi.org/10.2215/CJN.06630810>
- Leon, C., & Asif, A. (2007). Arteriovenous access and hand pain: The distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2(1), 175–183. <https://doi.org/10.2215/CJN.02230606>
- Levey, A. S., Eckardt, K. U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., ... Willis, K. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 67(6), 2089–2100. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x>
- Levitt, D. G., & Levitt, M. D. (2016). Human serum albumin homeostasis: a new look at the roles of synthesis, catabolism.... *International Journal of General Medicine*, 9, 229–255. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S102819>
- Lok, C. E., & Foley, R. (2013). Vascular access morbidity and mortality: Trends of the last decade. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8, 1213–1219. <https://doi.org/10.2215/CJN.01690213>
- MacRae, J. M., Ahmed, A., Johnson, N., Levin, A., & Kiaii, M. (2005). Central vein stenosis: A common problem in patients on hemodialysis. *ASAIO Journal*, 51(1), 77–81. <https://doi.org/10.1097/01.MAT.0000151921.95165.1E>

- Malas, M. B., Canner, J. K., Hicks, C. W., Arhuidese, I. J., Zarkowsky, D. S., Qazi, U., ... Freischlag, J. A. (2015). Trends in incident hemodialysis access and mortality. *JAMA Surgery*, 150(5), 441–448. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2014.3484>
- Malik, J., Kudlicka, J., Novakova, L., Adamec, J., Malikova, H., & Kavan, J. (2014). Surveillance of arteriovenous accesses with the use of duplex Doppler ultrasonography. *Journal of Vascular Access*, 15(SUPPL. 7), 28–32. <https://doi.org/10.5301/jva.5000240>
- Malovrh, M. (2003). The Role of Sonography in the Planning of Arteriovenous Fistulas for Hemodialysis. *Seminars in Dialysis*, 16(4), 299–303. <https://doi.org/10.1046/j.1525-139X.2003.16069.x>
- Martín, I. J., Minguela, J. I., Ocharan-corcuera, J., & Chena, A. (2008). Indicaciones y tipos de accesos para hemodiálisis. *Diálisis y Trasplante*, 29(4), 173–176. [https://doi.org/10.1016/S1886-2845\(08\)75061-6](https://doi.org/10.1016/S1886-2845(08)75061-6)
- Martínez-Castelao, A., Górriz, J. L., Bover, J., Morena, J. S., Cebollada, J., Escalada, J., ... Tranche, S. (2014). Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12455>
- Mata-campos, J. E., Martínez-gámez, F. J., Galán-zafra, M., Sánchez-maestre, M. L., Acceso, D. E. L., & Para, V. (2006). Tratamiento endovascular de estenosis venosas del acceso vascular para hemodiálisis. *Angiología*, 58(6), 451–458. [https://doi.org/10.1016/S0003-3170\(06\)75008-8](https://doi.org/10.1016/S0003-3170(06)75008-8)
- Mestres, G., Fontseré, N., Yugueros, X., Tarazona, M., Ortiz, I., & Riambau, V. (2014). Aneurysmal degeneration of the inflow artery after arteriovenous access for hemodialysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 48(5), 592–596. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.08.011>
- Mickley, V. (2008). Steal syndrome - Strategies to preserve vascular access and extremity. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23(1), 19–24. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm673>
- Ministerio de Salud Pública. (2018). Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guías de Practicas Clinicas.
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2015). Programa Nacional de Salud Renal. Quito-Ecuador: MSP.
- Mohamed, A. S., & Peden, E. K. (2017). Dialysis-associated steal syndrome (DASS). 18(Suppl 1), 68–73. <https://doi.org/10.5301/jva.5000684>
- Moore, K. (2013). Anatomía con orientación clínica (séptima). Wolters Kluwer.
- MSP. (2015). SALUD RENAL. Ministerio de Salud Del Ecuador.

- MSP. (2018). Guía de prevención diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. MSP.
- Mudoni, A., Cornacchiari, M., Gallieni, M., Guastoni, C., McGrogan, D., Logias, F., ... Inston, N. (2015). Aneurysms and pseudoaneurysms in dialysis access. *Clinical Kidney Journal*, 8(4), 363–367. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfv042>
- Nemeth, E., & Ganz, T. (2009). The role of hepcidin in iron metabolism. *Acta Haematologica*, 122(2–3), 78–86. <https://doi.org/10.1159/000243791>
- Núñez-Marrufo, J., M, J.-G., & Moreno-Pérez et. al, N. (2017). Estandarización del manejo de accesos vasculares de hemodiálisis en el Hospital de Alta Especialidad de Yucatán. *14(4)*, 286–292. <https://doi.org/10.1016/j.reu.2017.08.004>
- Pascual, J., Cruzado, J. M., Alonso, Á., Diekman, F., Gallego, R. J., , Álex Gutiérrez-Dalmau, D. H., ... Emilio Rodrigo, S. Z. (2013). Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos. *Sociedad Española de Nefrología*, Vol. 33, pp. 1–28. <https://doi.org/10.3265/Nefrología.pre2013.Feb.11945>
- Pasklinsky, G., Meisner, R. J., Labropoulos, N., Leon, L., Gasparis, A. P., Landau, D., ... Pappas, P. J. (2011). Management of true aneurysms of hemodialysis access fistulas. *Journal of Vascular Surgery*, 53(5), 1291–1297. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.11.100>
- Pérez-Gómez, F., & Bover, R. (2007). La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. *Revista Espanola de Cardiologia*, 60(12), 1217–1219. <https://doi.org/10.1157/13113924>
- Rajput, A., Rajan, D. K., Simons, M. E., Sniderman, K. W., Jaskolka, J. D., Beecroft, J. R., ... Tan, K. T. (2013). Venous aneurysms in autogenous hemodialysis fistulas: Is there an association with venous outflow stenosis? *Journal of Vascular Access*, 14(2), 126–130. <https://doi.org/10.5301/jva.5000111>
- Ramdon, A., Breyre, A., & Kalapatapu, V. (2017). A Case of Acute Ischemic Monomelic Neuropathy and Review of the Literature. *Annals of Vascular Surgery*, 42, 301.e1-301.e5. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.11.019>
- Ravani, P., Quinn, R., Oliver, M., Robinson, B., Pisoni, R., Pannu, N., ... Gillespie, B. (2017). Examining the association between hemodialysis access type and mortality: The role of access complications. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(6), 955–964. <https://doi.org/10.2215/CJN.12181116>

- Robbin, M. L., Chamberlain, N. E., Lockhart, M. E., Gallichio, M. H., Young, C. J., Deierhoi, M. H., & Allon, M. (2002). Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology*, 225(1), 59–64. <https://doi.org/10.1148/radiol.2251011367>
- Roca-Tey, R., Arcos, E., Comas, J., Cao, H., Tort, J., & Catalonian Renal Registry Committee. (2016). Starting hemodialysis with catheter and mortality risk: Persistent association in a competing risk analysis. *Journal of Vascular Access*, 17(1), 20–28. <https://doi.org/10.5301/jva.5000468>
- Rocha, A., Silva, F., Queirós, J., Malheiro, J., & Cabrita, A. (2012). Predictors of steal syndrome in hemodialysis patients. *Hemodialysis International*, 16(4), 539–544. <https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2012.00684.x>
- Romagnani, P., Remuzzi, G., Glassock, R., Levin, A., Tonelli, M., Massy, Z., & Wanner, C. (2017). Chronic kidney disease. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.88>
- Rosen, C. J., Rosen, V., Keen, R. W., & Mccauley, L. K. (2013). Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. In *Annals of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-122-1-199501010-00045>
- Ryan, S. V., Calligaro, K. D., & Dougherty, M. J. (2004). Management of Hemodialysis Access Infections. *Seminars in Vascular Surgery*, 17(1), 40–44. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2003.11.004>
- Salman, L., Maya, I. D., & Asif, A. (2009). Current Concepts in the Pathophysiology and Management of Arteriovenous Access-Induced Hand Ischemia. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 16(5), 371–377. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2009.06.005>
- Scali, S. T., & Huber, T. S. (2011). Treatment strategies for access-related hand ischemia. *Seminars in Vascular Surgery*, 24(2), 128–136. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2011.05.012>
- Schild, A. F., Simon, S., Prieto, J., & Raines, J. (2003). Single-center review of infections associated with 1,574 consecutive vascular access procedures. *Vascular and Endovascular Surgery*, 37(1), 27–31. <https://doi.org/10.1177/153857440303700104>
- Schrier, R. W. (2009). *Manual de Nefrología (séptima)*. Colorado: Lippincott Williams & Wilkins.
- Schutte, W. P., Helmer, S. D., Salazar, L., & Smith, J. L. (2007). Surgical treatment of infected prosthetic dialysis arteriovenous grafts: total versus partial graft excision. *American Journal of Surgery*, 193(3), 385–388. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.09.028>
- Sellarés, V. (2017). *Enfermedad Renal Crónica*. Sociedad Española de Nefrología.

- Stack, A. G., & Bloembergen, W. E. (2001). A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(5), 992–1000.  
<https://doi.org/10.1053/ajkd.2001.28588>
- States, U., Stage, C. K. D., Cvd, S. R., Health, N., & Survey, N. E. (2014). 2014 USRDS Annual Data Report Volume 1: Chronic Kidney Disease. United States Renal Data System, 1, 9–30. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.01.004>
- Thomas, M., Nesbitt, C., Ghouri, M., & Hansrani, M. (2017). Maintenance of Hemodialysis Vascular Access and Prevention of Access Dysfunction: A Review. *Annals of Vascular Surgery*, 43(May), 318–327. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2017.02.014>
- Torina, P. J., Westheimer, E. F., & Schanzer, H. R. (2008). Brachial vein transposition arteriovenous fistula: Is it an acceptable option for chronic dialysis vascular access? *Journal of Vascular Access*, 9(1), 39–44.
- Walz, P., & Ladowski, J. S. (2005). Partial excision of infected fistula results in increased patency at the cost of increased risk of recurrent infection. *Annals of Vascular Surgery*, 19(1), 84–89. <https://doi.org/10.1007/s10016-004-0139-x>
- Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238–1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
- World Health Organization. (2005). Worldwide prevalence of anaemia: WHO Global Database on Anaemia. *WHO Global Database on Anaemia*, 1–51.  
<https://doi.org/10.1017/S1368980008002401>
- Yigla, M., Abassi, Z., Reisner, S. A., & Nakhoul, F. (2006). Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: An unrecognized threat. *Seminars in Dialysis*, 19(5), 353–357.  
<https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2006.00186>