



# Asimetría facial como forma de manifestación de estenosis de la vena central en hemodiálisis

M. P. Marco, S. Muray y E. Fernández

Servicio de Nefrología del Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. Lleida.

## RESUMEN

*Se presenta el caso de un paciente en hemodiálisis, portador de fístula arterio-venosa en codo derecho como acceso para hemodiálisis, que desarrolló asimetría facial y edema de extremidad superior derecha de forma insidiosa, debido a estenosis y posteriormente trombosis de la vena central causada por la colocación de diversos catéteres temporales para hemodiálisis. Todo ello con escasa repercusión sobre los parámetros de diálisis debido al desarrollo de circulación colateral. El diagnóstico de dicha estenosis permitió la reparación y prolongación de la vida del acceso y la resolución de la clínica durante dos años. Se destaca la importancia del seguimiento del funcionamiento del acceso vascular que permita detectar y reparar alteraciones que eviten la necesidad de recurrir a catéteres temporales que contribuyen al fracaso de posibles futuros accesos.*

Palabras clave: **Asimetría facial. Estenosis venosa.**

## FACIAL ASYMMETRY AS A CLINICAL MANIFESTATION OF CENTRAL VENOUS STENOSIS IN A HEMODIALYSIS PATIENT

## SUMMARY

*A haemodialysis patient had an arterio-venous fistula as vascular access for haemodialysis. Soon after the fistula was created, he developed progressive edema of the right upper limb and right hemifacies, due to stenosis of the innominate vein. The patient had carried several subclavian and jugular vein cannulas as temporary access for haemodialysis in the past. Diagnosis of the stenosis with fistulography permitted correction with an angioplastic procedure and stent insertion, survival of the fistula for two years, and dramatic improvement of the facial edema. Two years later there was recurrence of the edema with only a slight decrease in Kt/V, with concomitant detection of increased venous pressures during the haemodialysis sessions. A second fistulography showed obstructive thrombosis of the stent prothesis and marked development of colateral veins, through wich blood*

Recibido: 22-II-99.

En versión definitiva: 27-V-99.

Aceptado: 30-V-99.

**Correspondencia:** Dr. Elvira Fernández  
Servicio de Nefrología  
Hospital Universitari Arnau de Vilanova  
Rovira Roure, 80  
25198 Lleida

*returned. A new fistula was placed in the contralateral arm and the previous fistula was closed with spectacular improvement of the edema and complete disappearance of the collateral circulation.*

Key words: **Facial asymmetry. Venous stenosis.**

## INTRODUCCION

El acceso vascular es una de las principales causas de morbilidad en los pacientes en hemodiálisis crónica y motivo de un alto porcentaje de las hospitalizaciones de este grupo poblacional<sup>1-4</sup> por delante de otras patologías asociadas. Por ello, la prolongación de la vida de un acceso vascular aunque sea sólo temporalmente, tiene una gran trascendencia. La detección de alteraciones en los parámetros de diálisis debe de hacer sospechar disfunción del acceso y realizar pruebas morfológicas que lleven a un diagnóstico y corrección precoces, antes de que se produzca la trombosis del mismo. Estas alteraciones pueden acompañarse de edema en la extremidad de la fístula arterio-venosa (FAVI) o con menor frecuencia, de edema facial. El interés del caso presentado estriba en la presentación clínica infrecuente de edema facial asimétrico.

## CASO CLINICO

Se trata de un paciente de 67 años de edad con insuficiencia renal crónica de causa no filiada, en hemodiálisis desde febrero de 1992. Como patología asociada de mayor relevancia destaca el diagnóstico de síndrome de anticuerpos anticardiolipina primario establecido tras la detección de anticuerpos anticardiolipina (ACA) positivos con ANA negativos, en el año 1992. Clínicamente dicho diagnóstico se manifestó en forma de múltiples trombosis vasculares: tromboembolismo pulmonar (1992), trombosis de vena renal derecha (1992). Tras la detección de los ACA junto a la tórpida historia de trombosis se inició anticoagulación con dicumarínicos, a los cuales se añadió tratamiento antiagregante posteriormente por la recurrencia de los fenómenos trombóticos: trombosis de FAVI radial izquierda en 1992 y de FAVI radial derecha en 1993. Este hecho motivó que durante el primer año en hemodiálisis fuera portador de varios catéteres como acceso temporal a nivel subclavio y yugular derecho. Tras la trombosis de la FAVI radial derecha se le realizó FAVI de codo derecho (1993) inicialmente con buen funcionamiento. Sin embargo durante los meses siguientes desarrolló de manera progresiva edema de extremidad superior derecha (ESD), he-

mifacias y aparición de importante circulación colateral cutánea. Paralelamente se detectó un aumento de las presiones venosas durante la hemodiálisis (de 75 mmHg a 155 mmHg con flujos de sangre de 200 ml/min). Ante el empeoramiento progresivo de la clínica se realizó angiografía que objetivó estenosis severa del tronco innominado en su desembocadura con vena cava superior. Para su corrección se realizó angioplastia transluminal colocándose prótesis de Stent, con rápida resolución del cuadro. A partir de agosto de 1997 nuevamente se objetivó reaparición progresiva del edema en brazo, hombro y hemifacies derecha con marcada asimetría facial, ingurgitación yugular, importante circulación colateral cutánea y equimosis conjuntival de predominio en ojo derecho (Fig. 1A). Todo ello coincidiendo de nuevo con aumento de las presiones de retorno durante la hemodiálisis y discreto empeoramiento de la eficacia de diálisis (aumento de presiones venosas de 85 mmHg a 160 mmHg con flujos de sangre de 200 ml/min, y descenso del Kt/V de 1,3 a 1) y un aumento de la recirculación (de 10 a 15%). Se realizó de nuevo estudio vascular mediante fistulografía, que detectó trombosis oclusiva de la vena axilar y del tronco innominado con ausencia de paso de contraste a través de la prótesis de Stent, así como un marcado desarrollo de circulación colateral (Fig. 2). Ello motivó que se realizara nuevo acceso (FAVI codo izquierdo) y se cerrara la FAVI de codo derecho, tras lo cual el edema y asimetría facial se resolvieron por completo (Fig. 1B). En la actualidad el paciente continúa en hemodiálisis a través de prótesis de PTFE fémoro-femoral izquierda, realizada en 1998 tras fallo de la FAVI de codo izquierdo. La eficacia de diálisis es correcta, y no ha reaparecido la asimetría facial. Desde 1992 se ha mantenido el tratamiento con dicumarínicos de manera ininterrumpida.

## DISCUSION

Lo más llamativo de este caso es la presencia de una importante asimetría facial, junto con edema, ingurgitación yugular y circulación colateral en la ESD, de instauración insidiosa en meses. Cuando esta clínica aparece en un paciente en hemodiálisis crónica, se ha de pensar

M. P. MARCO y cols.



Fig. 1.—A: Asimetría facial con disminución del surco nasogeniano del lado derecho, circulación colateral e ingurgitación yugular. B: Desaparición de la asimetría facial, circulación colateral e ingurgitación yugular, después del cierre de la fístula arterio-venosa.



Fig. 2.—Fistulografía en la que puede observarse ausencia de pase de contraste a través del Stent, e importante desarrollo de circulación colateral que se extiende hacia la cara.

en la estenosis o trombosis de la vena central, especialmente si el paciente ha sido portador de catéteres para hemodiálisis a dicho nivel. Otras causas de asimetría facial, en un paciente en hemodiálisis se deberían descartar sólo ante la negatividad del estudio vascular debido a su escasa prevalencia (granuloma sinusal en el contexto de granulomatosis de Wegener, tumor pardo de localización maxilar en hiperparatiroidismos severos, mucormicosis en diabéticos, atinomicosis, absceso alveolar, edema angioneurótico por IECAS, y síndrome de vena cava superior por neoplasias en mediastino). Este último caso se acompañaría de edema en extremidad y circulación colateral, pero con mayor frecuencia sería de distribución bilateral más que marcadamente asimétrico.

El caso presentado pone de manifiesto la importancia del cuidado y seguimiento cercano por parte

del clínico del funcionamiento del acceso vascular en los pacientes en hemodiálisis tanto en lo que hace referencia a problemas locales como sistémicos. En este paciente llama la atención la escasa repercusión a nivel de eficacia de diálisis a pesar de la oclusión total de la luz del retorno venoso, ello es debido a la instauración insidiosa de la misma que permitió el desarrollo de circulación colateral, de forma que mantuvo en todo momento Kt/V y tasas de reducción de urea aceptables. Las presiones de retorno durante la diálisis sí que fueron elevadas, sin embargo la recirculación aumentó sólo discretamente. Lo más llamativo del cuadro fue la asimetría facial y de ESD, y fue esto lo que hizo sospechar la estenosis y posteriormente trombosis del retorno venoso. Sin embargo creemos que es importante realizar un estudio angiográfico incluso ante una clínica más solapada, o ante la detección únicamente de disfunción del acceso durante la hemodiálisis, pues-

to que la realización de la angioplastia y colocación de la prótesis de Stent permitió en este caso la prolongación de la vida del acceso durante 2 años. Por otra parte la detección precoz de la disfunción del acceso evita en numerosas ocasiones su pérdida y con ello la colocación de catéteres temporales<sup>5</sup>. En nuestro paciente la estenosis del tronco innominado fue secundaria a la colocación de catéter, y ello motivó posteriormente la pérdida de la fístula de codo, y la necesidad de un nuevo catéter temporalmente. En este sentido es sabido además la preferencia de los catéteres yugulares respecto a los subclavios, puesto que estos últimos se asocian a una mayor prevalencia de estenosis<sup>6-8</sup>.

Otro aspecto fundamental a tener en cuenta es la elevada incidencia de síndromes de hipercoagulabilidad en la población en diálisis. Tanto los ACA, primarios o secundarios<sup>9</sup>, como los déficits de proteínas C y S<sup>10,11</sup> son más frecuentes que en la población en general. Por otra parte, es un hecho establecido que la presencia de ACA en los pacientes en hemodiálisis se asocia a una mayor frecuencia de trombosis de accesos vasculares cuando se compara esta población respecto al resto de pacientes en hemodiálisis con ACA negativos (62% versus 26%)<sup>12,13</sup>. Por ello, la presencia de trombosis de repetición de los accesos vasculares indica la necesidad de descartar siempre dicho diagnóstico, puesto que el tratamiento anticoagulante puede prevenir la trombosis de futuros accesos y con ello disminuir la morbimortalidad e ingresos hospitalarios de este grupo de población.

## Bibliografía

1. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ: Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenosis prior to thrombosis. *Kidney Int* 47: 1364, 1995.
2. Feldman HI, Held PJ, Hutchinson JT y cols.: Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney Int* 43: 1091, 1993.
3. Carlson DM, Duncan DA, Naessens JM, Johnson WJ: Hospitalization in dialysis patients. *Mayo Clinic Proc* 59: 769, 1984.
4. U.S. Renal Data System: VI. Cases of death. *Am J Kidney Dis* 26: S93, 1995.
5. Sands JJ, Miranda CL: Prolongation of hemodialysis access survival with elective revision. *Clin Nephrol* 44 5): 329-333, 1995.
6. Barrett N, Spencer S, McIvor J, Brown WA: Subclavian stenosis: a major complication of subclavian dialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 3: 423, 1988.
7. Schwab SJ, Quarles LD, Middleton JP y cols.: Hemodialysis-associated subclavian vein stenosis. *Kidney Int* 33: 1156, 1988.
8. Spinowitz BS, Galler M, Golden RA y cols.: Subclavian vein stenosis as a complication of subclavian catheterization for hemodialysis. *Arch Intern Med* 147: 305, 1987.
9. Sitter T y cols.: Anticardiolipin antibodies and lupus anticoagulant in patients treated with different methods of renal replacement therapy in comparison to patients with systemic lupus eritematosus. *Ann Hematol* 65: 79, 1992.
10. Sorensen PJ, Knudsen F, Nielsen AD, Dyerberg J: Protein C activity in renal disease. *Thromb Res* 1; 38 (3): 243-249, 1985.
11. Vaziri ND, Gonzales EC, Wang J, Said S: Blood coagulation, fibrinolytic and inhibitory proteins in end-stage renal disease: effect of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2 (6): 828-835, 1994.
12. Brunet P, Aillaud MF, San Marco M y cols.: Antiphospholipids in hemodialysis patients: relationship between lupus anticoagulant and thrombosis. *Kidney Int* 48: 794, 1995.
13. Prakash R, Miller CC III, Suki WN: Anticardiolipin antibody in patients on maintenance hemodialysis and its association with recurrent arteriovenous graft thrombosis. *Am J Kidney Dis* 26: 347, 1995.