

# Fístula arterio-venosa como tratamiento de EPOC grave

PATRICIO RIOSECO S.\*, JUAN VALLET M.\* y PATRICIA VELÁSQUEZ M.\*

## Arteriovenous fistula in the treatment of severe COPD

*COPD patients have dyspnea limiting their exercise capacity due to different mechanisms. The origin of the arterial blood gases anomaly is an alteration of the ventilation/perfusion ( $V'/Q'$ ) ratio causing venous admixture which has not been addressed therapeutically so far. Theoretically an arteriovenous fistula (AVF) could increase venous content of  $O_2$  so that blood leaving the left ventricle has a higher than expected  $PaO_2$ . This, along with the associated increase in cardiac output leads to an increased delivery of  $O_2$  to tissues particularly skeletal muscle thus improving its performance. We present a patient with advanced COPD. Full conventional therapy failed to improve his dyspnea and hypoxemia which limits his exercise capacity. We made a peripheral arteriovenous fistula on him as a therapeutic intent. Spirometry showed an initial  $FEV_1$  of 0.74 L, a FVC of 1.97 L, he had hypoxemia ( $PaO_2$ : 56.8 mmHg, oxyhemoglobin saturation ( $SaO_2$ ): 82.9%). A 6 min walking test with a distance of 300 m corresponding to 61% of predetermined value that improved by 108 m providing  $O_2$  2 L/min. Echocardiography showed a pulmonary artery systolic pressure of 26 mm Hg and a 60% of left ventricle ejection fraction. The patient obtained 73.8% in Saint George's Respiratory Questionnaire (SGRQ), 38 points in COPD Assessment Test (CAT) and 6 points in BODE Index. After 4 weeks of AVF neither spirometric nor echocardiographic changes were observed, but there was an improvement in  $PaO_2$  to 68 mmHg and in  $SaO_2$  to 93%. The 6 min walking test showed an increase to 425 m. SGRQ improved to 3.88 points, BODE index improved to 3 points and CAT to 21 points. We conclude that in this patient an AVF determined an improvement in exercise capacity with a better control of disease that resulted in a better quality of life constituting an important non pharmacological aid in an advanced COPD patient who failed to improve with full medical therapy. In patients selection is important to evaluate cardiovascular and peripheral vascular status since in theory AVF could lead to a right ventricle failure and peripheral blood steal syndrome.*

**Key words:** COPD, arteriovenous fistula, exercise capacity.

## Resumen

*El paciente portador de EPOC tiene disnea que limita su capacidad de ejercicio por diferentes mecanismos entre los cuales está la incapacidad de la musculatura respiratoria para responder al aumento de las demandas, que puede ser secundaria a la disminución de la entrega de  $O_2$ . La anomalía gasométrica propia de la enfermedad tiene como origen una alteración de la relación ventilación/perfusión ( $V'/Q'$ ) que causa un aumento de la admisión venosa el cual no ha sido enfrentado terapéuticamente hasta el momento. Teóricamente una fístula arteriovenosa (FAV) podría aumentar el contenido venoso de  $O_2$ , de modo que la sangre que sale del ventrículo izquierdo lo haga con una  $PaO_2$  mayor que la esperada. Esto, junto con el aumento del gasto cardíaco asociado llevaría a una mayor entrega de  $O_2$  a los tejidos mejorando de esa forma el desempeño de la musculatura esquelética. En un paciente con EPOC avanzada que con terapia máxima no logra mejorar la disnea ni la hipoxemia que limitan seriamente su capacidad de ejercicio, confeccionamos una fístula entre la vena safena interna y la arteria femoral superficial con intención terapéutica. La espirometría inicial mostró un  $VEF_1$  de 0,74 L (26% del valor predeterminado) con CVF de 1,97 L (57%). Presentaba hipoxemia ( $PaO_2$ : 56,8*

\* Unidad de Enfermedades Respiratorias. Hospital Las Higueras Talcahuano.

mmHg y SaO<sub>2</sub>: 82,9%), un test de caminata de 6 min (TC6M) con un recorrido de 300 m que corresponde a un 61% del teórico que mejoraba al aportar O<sub>2</sub> 2 L/min a 408 m correspondiente a un 80% del teórico. El ecocardiograma detectó una presión sistólica de arteria pulmonar de 26 mmHg y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 60%. En el cuestionario respiratorio de Saint George el paciente obtuvo 73,8% su CAT (COPD Assessment Test) fue de 38 puntos y su índice BODE (Body mass, Obstruction, Dyspnea, Exercise capacity) de 6 puntos. Al mes de realizada la FAV no hubo cambios espirométricos ni ecocardiográficos, pero la PaO<sub>2</sub> mejoró a 68 mmHg y la SaO<sub>2</sub> aumentó a 93%. El TC6M aumentó a 425 m (84% del valor teórico). El cuestionario de Saint George alcanzó a 77,6% (aumentó en 3,8 puntos), el BODE mejora a 3 puntos y el CAT mejora a 21 puntos. Concluimos que en este paciente una FAV determinó una mejoría en la entrega de O<sub>2</sub> a los tejidos, lo que lleva a un aumento en la capacidad de ejercicio junto con un mejor control de la enfermedad, hechos que redundan en una mejoría importante de la calidad de vida, constituyendo una ayuda no farmacológica más en un paciente con EPOC avanzada que no lograba mejorar significativamente con terapia médica completa. En la selección del paciente es importante evaluar el estado cardiovascular y vascular periférico ya que en teoría, la FAV podría llevar a falla ventricular derecha y a robo sanguíneo periférico.

**Palabras clave:** EPOC, fístula arteriovenosa, capacidad de ejercicio.

## Introducción

La disnea del paciente portador de EPOC es de origen multifactorial y la severa limitación al ejercicio determinada por esta es un factor significativo en la deficiente calidad de vida de estos enfermos. El aumento en los requerimientos ventilatorios, secundario a la alteración de la mecánica respiratoria determina un ineficiente intercambio gaseoso con la resultante hipoxemia y en ocasiones, hipercapnia; existe además en estos pacientes un cierto grado de acidosis láctica determinada por una deficiente entrega tisular de O<sub>2</sub> particularmente a la musculatura esquelética, que lleva a un aumento en el estímulo de los quimiorreceptores carotídeos lo que por una parte agrava la sensación de disnea y por otra causa disfunción muscular<sup>1</sup>.

El mecanismo fisiopatológico de la hipoxemia en la EPOC es una alteración de la relación Ventilación/Perfusión (V'/Q'), fundamentalmente, con la existencia de unidades de baja relación V'/Q' causantes de admisión venosa o shunt fisiológico, lo que determina una disminución del contenido venoso mixto de O<sub>2</sub> por el paso de sangre venosa por unidades pobremente ventiladas, que se mezcla con el resto de la sangre que llega al corazón izquierdo desde la circulación pulmonar y de allí a la circulación sistémica. Durante el ejercicio, el consiguiente aumento del gasto cardíaco determina un aumento del flujo de sangre a través de estas unidades de baja V'/Q', por lo que el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre ofrecida a la musculatura esquelética se ve significativamente disminuido y como consecuencia también se ve comprometida la eficiencia muscular<sup>2</sup>.

En la evolución de la EPOC la presencia de exacerbaciones es un hecho frecuente que causa

un aumento en la limitación del flujo aéreo que con el tiempo empeora la condición basal y agrava aún más la alteración gasométrica.

El tratamiento de la alteración de la mecánica ventilatoria vale decir, la obstrucción de la vía aérea, el atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación secundaria, es hasta el momento la preocupación fundamental de la industria farmacéutica y del desarrollo de broncodilatadores con diferentes mecanismos de acción y duración de su efecto se ocupa un porcentaje importante de estudios clínicos ya publicados y otros aún en marcha, por ejemplo los nuevos LAMA y LABA<sup>3-5</sup>. El uso de corticoesteroides inhalatorios en el grupo de pacientes más comprometidos, disminuiría el número de exacerbaciones pero probablemente a costa de un número mayor de neumonías. Nuevas drogas antiinflamatorias como el roflumilast, serían de utilidad en enfermos hipersecretores intolerantes a corticoesteroides<sup>6,7</sup> pero el arsenal farmacológico para el tratamiento de esta condición no parece que vaya a ofrecer cambios sustanciales al menos en el futuro próximo.

Entre las intervenciones no farmacológicas que se utilizan, está demostrado que la rehabilitación respiratoria y la oxigenoterapia continua en pacientes hipoxémicos logra mejorar la sobrevida y la calidad de vida disminuyendo la tasa de exacerbaciones<sup>8,9</sup>.

Por otra parte, la reducción de volumen pulmonar tanto quirúrgica como por vía endoscópica en pacientes muy seleccionados, portadores de enfisema de los lóbulos superiores, logra mejorar en parte la función respiratoria al modificar la geometría torácica<sup>10,11</sup>.

El pronóstico de la enfermedad y la calidad de vida de estos pacientes, con las intervenciones anteriormente descritas ha variado en forma con-

siderable, llegándose a plantear en la definición actual de la enfermedad que se trata de una condición tratable<sup>12</sup>.

Sin embargo, no se ha prestado mayor atención al manejo de la alteración causante de la hipoxemia, es decir la presencia de unidades con baja relación  $V/Q$  y las estrategias destinadas a obtener reclutamiento de unidades alveolares cerradas son limitadas. Podríamos mencionar el uso de presión positiva en la vía aérea, limitada en nuestro medio por la insuficiencia de recursos, pero que en series grandes de pacientes sometidos a ventilación no invasiva crónica, usando intensidades de presión (IPAP y EPAP) tradicionales, no ha demostrado una real mejoría ni en la calidad de vida ni en la sobrevida. Interesante es el uso de la llamada ventilación no invasiva de alta intensidad que en algunos estudios ha demostrado un cambio significativo de estos parámetros al compararla con la VNI tradicional, pero aún no está claro cuál es el mecanismo por el que logra estos resultados y no hay estudios de grandes series que avalen su uso masivo o habitual<sup>13-15</sup>.

Una aproximación novedosa y completamente diferente nace de la experiencia obtenida con los cambios fisiológicos que determinan las fístulas arteriovenosas periféricas. Por largo tiempo se ha usado FAV quirúrgicas para llevar a cabo hemodiálisis en pacientes con Enfermedad Renal Crónica terminal. De un tiempo a esta parte, se ha descrito la presencia de una incidencia de hipertensión arterial pulmonar llamativamente mayor que la esperada en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica a través de FAV. Diversos estudios han demostrado esa asociación, pero en términos prácticos los niveles de hipertensión pulmonar en general no llevan a falla ventricular derecha y el número de complicaciones vasculares derivadas de la misma es bajo<sup>16-18</sup>.

En 2007, presentamos al Congreso de la ERS (Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias) nuestra experiencia al respecto y nos llamó la atención en la evaluación de 40 pacientes que ninguno o muy pocos eran hipoxémicos. Entre el grupo estudiado había pacientes portadores de EPOC y LCFA en los cuales habríamos esperado que, sumado a la congestión casi habitual de estos enfermos su condición respiratoria de base determinara la presencia de niveles de  $SpO_2$  o de  $PaO_2$  más bajos que lo normal hecho que no ocurrió. En efecto, la  $SpO_2$  media del grupo fue de 89,2%<sup>19</sup>. De igual forma, Hamed y cols, en un estudio de 40 pacientes sometidos a hemodiálisis por FAV en quienes buscan determinar la presencia de marcadores de estrés oxidativo como índice de progresión del daño renal, encuentran

que en promedio los pacientes dializados a través de una FAV por un período de 2,18 años tienen una  $PaO_2$  de  $112,56 \pm 24,35$  mm Hg *versus* los controles sanos  $87,59 \pm 11,5$ <sup>20</sup>. La explicación fisiopatológica de este hecho es la siguiente: si la entrega y el consumo de  $O_2$  por los tejidos es normal, la sangre venosa mixta sale de los tejidos con una  $PvO_2$  de 75 mmHg para llegar al corazón derecho y la sangre arterial sale del ventrículo izquierdo con una  $PaO_2$  de 100 mmHg; en patología pulmonar que determine hipoxemia estos valores serán considerablemente menores, pero siempre la  $PaO_2$  será mayor que la  $PvO_2$ . Si hacemos una comunicación arterio-venosa, la sangre arterial pasará por diferencia de presión hidrostática a la vena correspondiente, sumando su presión parcial de  $O_2$  a la que lleva la sangre venosa de modo que a la aurícula derecha y luego al ventrículo derecho llegará hiperoxigenada independientemente de si el pulmón realiza o no un intercambio gaseoso adecuado; esta sangre hiperoxigenada llega al corazón izquierdo para ser distribuida a los tejidos. No mejora el intercambio gaseoso sino más bien mejora el contenido arterial de  $O_2$ . La hipertensión arterial pulmonar que se ve en estos enfermos es causada por múltiples mecanismos siendo uno de ellos el aumento del volumen sanguíneo ofrecido al ventrículo derecho por efecto de la FAV que genera un aumento en el gasto cardíaco. Lo anterior nos lleva a hacer la conexión con pacientes portadores de EPOC en quienes, por el aumento de la presión intratorácica secundaria a la sobrecarga espiratoria e hiperinsuflación estática y dinámica, el retorno venoso se puede ver disminuido y por lo tanto también el gasto cardíaco basal a lo que contribuye también la vasoconstricción hipóxica que aumenta la postcarga y por lo tanto, el trabajo ventricular derecho<sup>21,22</sup>.

Teóricamente entonces un paciente EPOC con hipoxemia se vería beneficiado si lográramos aumentar mediante algún método el contenido venoso mixto de  $O_2$  y el gasto cardíaco ya que mejoraría el efecto de la mezcla o agregado venoso por un lado y la oferta de  $O_2$  a los tejidos por el otro. La confección quirúrgica de una FAV con flujo suficiente como para lograr estos dos objetivos, sería por lo tanto una medida no farmacológica que ayudaría en el tratamiento de estos pacientes.

Cooper y cols, han demostrado que al instalar un dispositivo que comunica la vena femoral con la arteria ilíaca, con 5 mm de diámetro, en 55 pacientes EPOC graves, obtienen una mejoría en la capacidad de ejercicio a los tres meses medida por el TC6M en el 40% de ellos, con un

aumento promedio de 68 m y particularmente en el grupo de individuos que mejora su rendimiento al realizar dicha prueba con O<sub>2</sub> suplementario antes de la confección de la FAV<sup>23-25</sup>. Existen dos protocolos multicéntricos en marcha, uno en Europa y otro en EEUU que, con una aproximación similar pretenden evaluar el valor de agregar esta técnica a pacientes EPOC avanzados que han completado un período de rehabilitación, que se encuentran limitados en su capacidad de ejercicio. El objetivo central es documentar el efecto en la capacidad de marcha y definir si el aumento del gasto cardíaco, la entrega y el consumo de O<sub>2</sub> son responsables de la mejoría de la capacidad de ejercicio. Si esto es así, podríamos hipotetizar que una fístula arteriovenosa terapéutica no sólo mejora la capacidad de ejercicio sino también el índice de BODE lo que significaría una mejoría en el pronóstico vital de estos enfermos ya que se ha demostrado una relación directa de supervivencia e índice de BODE<sup>31</sup>.

Presentamos nuestra experiencia en la realización y resultados de una FAV con intención terapéutica en un paciente portador de EPOC avanzada en quien las medidas farmacológicas máximas no habían logrado mejorar su limitación severa al ejercicio ni su hipoxemia de base.

### Caso clínico

Se trata de un individuo de 59 años de edad, ex fumador de 37 paquetes/año con diagnóstico de EPOC desde hace 2 años. No fuma desde esa misma fecha en que recibió terapia con Varen-

clina por 12 semanas. Con disnea de esfuerzos medianos, progresiva desde más o menos 10 años para llegar a disnea de pequeños esfuerzos en el último año, acompañada de tos matinal con expectoración difícil de eliminar con dos episodios de síncope post ejercicio mediano y post crisis de tos en los dos últimos meses antes de la consulta. Antecedentes: además de rinitis alérgica, con Prick Test +++ múltiple y una hija asmática fallecida aparentemente por estado asmático. Dado el antecedente sincopal se estudió con EEG que fue normal; ECG normal; Holter de arritmias normal. El ecocardiograma mostró una leve hipertrofia ventricular izquierda sin dilatación de cavidades derechas, sin alteraciones valvulares, con buena función sistólica, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 60% y disfunción diastólica grado I y una presión sistólica de arteria pulmonar de 26 mmHg.

La Rx de tórax mostró hiperinsuflación pulmonar bilateral (Figuras 1 y 2).

La espirometría mostraba una alteración ventilatoria obstructiva severa con CVF disminuída que no se modificaba con aerosol broncodilatador y los gases arteriales una hipoxemia severa e hipercapnia (Tabla 1).

En el test de marcha de 6 min el paciente logró recorrer 300 m, lo que corresponde a un 61% del valor esperado, que mejoró a 402 m, (80% del valor predeterminado), al agregar O<sub>2</sub> a dosis de 2 L/min durante el ejercicio (Tabla 2).

En cuanto a la calidad de vida, el control de la enfermedad y el pronóstico, medidos por el Cuestionario Respiratorio de Saint George, CAT (COPD assesment test) e índice BODE



**Figura 1.** Radiografía de tórax PA. Se aprecia hiperinsuflación pulmonar.



**Figura 2.** Radiografía de tórax lateral.



**Tabla 1. Función respiratoria pre y post confección de Fístula Arteriovenosa (FAV)**

Indice	Pre FAV	Post FAV
CVF	1,97 L (57%)	1,83 L (53%)
VEF <sub>1</sub>	0,74 L (26%)	0,68 L (24%)
PaO <sub>2</sub>	56,8 mmHg	68,0 mmHg
PaCO <sub>2</sub>	57,2 mmHg	52,1 mmHg
SaO <sub>2</sub>	82,9%	93,0%

CVF: capacidad vital forzada; VEF<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

respectivamente, el paciente tenía un 73,80% del esperado en el primero, 38 puntos en el segundo y 6 puntos en el último es decir, su calidad de vida era pobre, su enfermedad no se encontraba controlada y su pronóstico era oscuro (Tabla 3).

Se le consideró como portador de fenotipo mixto EPOC/Asma en que predomina lo primero y se indica tratamiento con Salmeterol 50 µg 2 *puffs* cada 12 h, Budesonida 200 µg cada 12 h, Bromuro de ipratropio 2 *puffs* cada 6 h, Salbutamol 2 *puffs* según requerimientos y Aminofilina 200 mg cada 8 h.

No se pudo integrar a un programa de rehabilitación ya que las frecuentes exacerbaciones se lo impidieron. En su historia no se consigna la razón por la que no se le indicó oxígeno terapia domiciliaria aunque el valor de la oxemia así lo indicaba.

Su evolución fue mala, manteniendo síntomas sin mayores cambios, con exacerbaciones que le obligan a consultar en Urgencias donde se agrega antibióticos y corticoides sistémicos en varias oportunidades.

A los 7 meses de evolución se reevaluó y ante

la persistencia de su cuadro se cambió la medicación a Salmeterol/Fluticasona 25/250 2 *puff* cada 12 h, manteniendo el resto de terapia sin obtener cambios clínicos ni espirométricos.

Dado que su actividad física se vió limitada por la hipoxemia y no se logró control del cuadro su calidad de vida empeoró.

En conjunto con el paciente se revisó su evolución y terapia la cual es bien llevada. En vista de la pobre respuesta, se le propuso la posibilidad de someterle a la confección de una FAV con el fin de intentar una medida no farmacológica que mejore su capacidad de ejercicio, agregada a su terapia. Se le explica que dicha intervención puede ser reversible si no se logra el resultado esperado. El paciente consiente en la realización de la cirugía, la cual se llevó a cabo bajo anestesia regional el 30 de octubre de 2012 sin incidencias. Durante el procedimiento que tardó 60 min se aportó oxígeno por máscara de Venturi al 40% con lo que mantuvo una SaO<sub>2</sub> media de 97%. En el postoperatorio inmediato y a las 24 h de evolución, mantuvo una SaO<sub>2</sub> de 91% sin oxígeno adicional siendo dado de alta a su domicilio.

## Resultados

Controlado a las 4 semanas del procedimiento, el paciente se encuentra subjetivamente bien, sin complicaciones quirúrgicas ni exacerbación respiratoria.

Tanto la espirometría como el ecocardiograma no mostraron cambios significativos, pero sí la gasometría que demostró un aumento de la PaO<sub>2</sub> a 68 mmHg y de la SaO<sub>2</sub> a 93% (Tabla 1).

De igual manera, el test de marcha de 6 min mostró un aumento en la distancia recorrida en 125 m (aumentó a 425 m) muy parecido al

**Tabla 2. Test de caminata de 6 min pre y post confección de Fístula Arteriovenosa (FAV)**

Momento	Distancia recorrida (m)	Aumento (m)	% del valor predeterminado
Pre FAV	300	-	61
Con O <sub>2</sub> 2 L/min	408	108	80
Post FAV	425	125	84

**Tabla 3. Calidad de vida y control de enfermedad pre y post confección de fístula arteriovenosa**

Momento	QrSG	BODE	CAT	MMRC	Borg
Pre FAV	73,80%	6 puntos	38 puntos	2	8
Post FAV	77,67%	3 puntos	21 puntos	0	2

QrSG: cuestionario respiratorio de Saint George; BODE: Body mass, Obstruction, Dyspnea, Exercise; CAT: COPD Assessment Test; MMRC: Modified Medical Research Council dyspnea scale; Borg: escala visual análoga de disnea de Borg.

aumento experimentado al realizarlo antes de la confección de la fistula con O<sub>2</sub> suplementario que fue significativo (Tabla 2).

El índice de disnea según el MMRC mejoró de 2 a 0 y de 8 a 2 según la escala visual análoga de disnea de Borg y lo que es gratificante, se logró un mejor control de la enfermedad según el CAT (cambio de 38 a 21 puntos) y una mejoría significativa del BODE (cambio de 6 a 3 puntos) (Tabla 3).

Por su parte, la calidad de vida del paciente mejoró disminuyendo el puntaje del Cuestionario de Saint George en 3,8 puntos.

## Discusión

La disfunción de la musculatura esquelética es una de las primeras manifestaciones sistémicas de la EPOC y contribuye grandemente a la limitación al ejercicio. Es probable que esta sea secundaria a una combinación de factores tales como el desacondicionamiento, y la atrofia muscular causada por la desnutrición progresiva de estos pacientes unidos a una alteración de la función mitocondrial del músculo<sup>26</sup>. Hay estudios que describen una verdadera patología mitocondrial dada por una disminución de la densidad o de la capacidad de respuesta de las mitocondrias del músculo del paciente EPOC, con la consiguiente disminución de la capacidad oxidativa del mismo<sup>27</sup>. ¿Influirá en ello la disminución crónica de entrega de O<sub>2</sub> a los tejidos propia del paciente con EPOC avanzada?

En fisiología del deporte se ha demostrado que la hipoxemia reduce el rendimiento de atletas por fatiga muscular que aparece rápidamente y que esta es eficazmente revertida al aumentar la FiO<sub>2</sub>. Al parecer, el aporte de O<sub>2</sub> desde el capilar a la fibra muscular define el límite del desempeño del músculo en ejercicio<sup>28</sup>. Por lo tanto, la oxigenación periférica deficiente causa fatiga facilitando la acumulación de productos secundarios del metabolismo como fosfatos inorgánicos y iones hidrógeno que interfieren con el mecanismo de excitación/contracción del miocito<sup>29</sup>. Bajo condiciones de isquemia la fuerza muscular rápidamente se agota y se recupera prontamente al restablecer el flujo sanguíneo normal y la entrega normal de O<sub>2</sub>. No ocurre lo mismo al restablecer el flujo normal con sangre desoxigenada, como ocurriría en el paciente EPOC. Las alteraciones del transporte convectivo de O<sub>2</sub> a la musculatura esquelética resultarían entonces por cambios en el contenido arterial de O<sub>2</sub> y en el flujo sanguíneo, ambos estrechamente dependientes de la PaO<sub>2</sub> y del gasto cardíaco<sup>30</sup>.

En nuestro paciente, pensamos que la FAV aumentó el contenido venoso mixto de O<sub>2</sub> y por este mecanismo, al llegar sangre más oxigenada a la circulación pulmonar, redujo la vasoconstricción hipóxica y por consecuencia, aumentó el gasto cardíaco<sup>24</sup> con sangre más oxigenada, lo que ha llevado a un aumento en el aporte de O<sub>2</sub> a la musculatura esquelética, corrigiendo las alteraciones fisiopatológicas arriba mencionadas. Creemos que aunque no realizamos mediciones hemodinámicas, la afirmación anterior está avalada por el hecho de que la ecocardiografía no mostró variaciones y la fracción de eyección se mantuvo constante. Por otra parte, a diferencia de lo publicado previamente, nuestro paciente no había completado un período de rehabilitación respiratoria formal de modo que los cambios obtenidos tanto en la PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> como en el aumento en la capacidad de marcha, son atribuibles exclusivamente a la presencia de la FAV. Coincide el resultado en este paciente con la experiencia de Cooper et al que encuentran una mejoría significativa en la capacidad de ejercicio en el grupo que ellos llaman de oxígenorespondedores en el sentido que nuestro paciente mostraba una mejoría significativa en la distancia recorrida en el TC6M antes de realizar la FAV al aportar O<sub>2</sub> durante el ejercicio y el aumento en los metros recorridos al mes de confeccionada la FAV es similar o discretamente mayor. No cuantificamos la hiperinsuflación pulmonar en este enfermo y por lo tanto, no se puede asegurar si hubo algún efecto derivado de una disminución de la misma causada por una disminución de la disnea y taquipnea secundaria al aumento en la PaO<sub>2</sub> sin embargo, no hubo cambios espirométricos que avalen este hecho.

El índice de BODE mejoró significativamente al cambiar positivamente los componentes capacidad de ejercicio y disnea por lo tanto, en este enfermo, en teoría mejoraría el pronóstico de sobrevida<sup>31</sup>.

En cuanto a la calidad de vida, aunque el cambio en el Cuestionario de Saint George no alcanzó a disminuir en 4 unidades, que es lo que se considera significativo, es necesario considerar que el efecto de la FAV es dinámico en el tiempo y, dada la precocidad de la evaluación (solo a las 4 semanas) es posible que a las 12 semanas, que es el tiempo en que los trabajos publicados y en espera de publicación miden sus resultados, estos valores lleguen a una significación estadística en este paciente<sup>32,33</sup>.

El procedimiento de confección de la FAV es fácil de realizar por un cirujano vascular experimentado y en el caso presentado no hubo hasta

ahora complicaciones inmediatas ni alejadas, pero es importante tener presente que en la elección del paciente, se debe considerar cuidadosamente el estado cardiovascular ya que el aumento en el flujo sanguíneo hacia el ventrículo derecho, puede hacerle claudicar si su función es limitótrofe. Importa también el estado de la vasculatura periférica ya que la fístula conlleva un robo de flujo sanguíneo arterial en la extremidad intervenida, aunque existen fenómenos de autorregulación que preservan el flujo arterial distal a la FAV.

## Conclusiones

En resumen, pensamos que en el paciente presentado, portador de EPOC avanzada, la confección de una FAV periférica contribuyó como un elemento no farmacológico más a ayudar a mejorar tanto su calidad de vida como probablemente la sobrevida, al modificar positivamente parámetros probadamente relacionados con ésta. Podemos afirmar que en este paciente, hasta el momento hemos logrado reemplazar la indicación de oxigenoterapia domiciliaria la cual, antes de la realización del procedimiento estaba claramente indicada, por un sistema más natural de aporte de O<sub>2</sub>, mejor tolerado, menos limitante y más llevadero que la “oxigenoterapia exógena” con balón o concentrador de O<sub>2</sub>. Es probable también que el método empleado, pueda ser de utilidad en otro tipo de patología causante de hipoxemia invalidante, no necesariamente de causa respiratoria.

El perfil del paciente ideal para recibir este tipo de terapia es aquel individuo que, a pesar de estar con terapia completa, no logra mejorar su disnea ni hipoxemia; se encuentra limitado en su capacidad de ejercicio y tiene una pobre calidad de vida. No debe tener patología vascular periférica, hipercapnia importante (PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg), signos de falla ventricular derecha, ni hipertensión arterial pulmonar.

El seguimiento a largo plazo debe ser con gamometría arterial, capacidad de ejercicio medido por el TM6M, control clínico y ecográfico de la permeabilidad y flujo de la FAV así como el eventual robo de flujo periférico y ecocardiografía con el fin de controlar los efectos de la FAV sobre la función ventricular derecha y la presión arterial pulmonar. Si en este control se sospecha hipertensión pulmonar, esta se debe objetivar con cateterismo cardíaco derecho.

Los controles en el paciente presentado se planificaron a los tres meses, a los seis meses y al año post confección de la FAV.

Finalmente, existe el riesgo en el tiempo de

llevar a una hipertensión arterial pulmonar y falla ventricular derecha, sin embargo, este tipo de cirugía no es definitivo y puede ser revertido si los resultados obtenidos no son los esperados o si se presenta una complicación hemodinámica o vascular que ponga en riesgo la seguridad del paciente.

## Agradecimientos

Se agradece a la Dra. Susana Muñoz V. y a la Srta. E.U. Daniela Vásquez G. la valiosa colaboración que nos prestaron al revisar críticamente el manuscrito y ayudar en la organización del mismo.

## Bibliografía

- 1.- PEGELOW D F, DEMPSEY G, AMANN M, REGAN M S, KOBITARY M, ELDRIDGE M W, et al. Impact of pulmonary system limitations on locomotor muscle fatigue in patients with COPD. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 299: R314-R324.
- 2.- KENT B D, MITCHELL P D, MCNICHOLAS W T. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011;6:199-208. March 14 doi:10.2147/COPD.S10611.
- 3.- MOULTON B, FRYER A. Review: Muscarinic receptor antagonists, from folklore to pharmacology: finding drugs that actually work in asthma and COPD. *Brit J Pharmacol* 2011; 163: 44-52.
- 4.- CAZZOLA M, CALZETTA L, MATERA M G. Review: Beta adrenoceptor agonists: current and future directions. *Brit J Pharmacol* 2011; 163: 4-17.
- 5.- HEBERT J, GALLAGHER N, MARTIN C, OVEREND T, ALAGAPPAN V, LU Y, et al. Efficacy and safety of NVA237 versus placebo and tiotropium in patients with COPD: The GLOW2 study. *Eur Respir J* 2012; 40: 1106-14.
- 6.- SPENCER M, THOMSON D, WATKINS J, TURNER W, WIRZBICKI AS, WU O B NICE project team. Roflumilast for the management of severe chronic obstructive pulmonary disease NICE technology appraisal guidance 2012; 244: 1-41.
- 7.- MILARA J, ARMENGOT M, BAÑULS P, TENOR H, BEUME R, ARTIGUES E, et al. Roflumilast N-oxide, a PDE4 inhibitor, improves cilia motility and ciliated human bronchial epithelial cells compromised by cigarette smoke in vitro. *Br J Pharmacol* 2012; 166 (8): 2243-62.
- 8.- CASABURI R, ZUWALLACK R. Pulmonary rehabilitation for Management of Chronic Obstructive Pulmonary disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 1329-35
- 9.- STOLLER J K, PANOS R J, KRACHMAN S, DOHERTY D E, MAKE B; LONG-TERM OXYGEN

- TREATMENT TRIAL RESEARCH GROUP. Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010; 138: 179-87.
- 10.- SHAH P L, SLEBOS D J, CARDOSO P F, CETTI E, VOELKER K, LEVINE B, et al. Bronchoscopic lung-volume reduction with Exhale airway stents for emphysema (EASE trial): randomised, sham-controlled, multicentre trial. *Lancet* 2011; 378: 997-1005.
  - 11.- SHAH P L, HOPKINSON N S. Bronchoscopic lung volume reduction for emphysema: where next? *Eur Respir J* 2012; 39: 1287-9.
  - 12.- VESTBO J, HURD S S, RODRÍGUEZ-ROISIN R. The 2011 revision of the global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (GOLD)-why and what? *Clin Respir J* 2012; 6: 208-14.
  - 13.- DREHER M, STORRE J H, WINDISCH W. Noninvasive ventilation during walking in patients with severe COPD: a randomized cross over trial. *Eur Respir J* 2007; 29: 930-6.
  - 14.- DREHER M, STORRE J H, SCHMOOR C, WINDISCH W. High intensity versus low intensity non invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomized crossover trial. *Thorax* 2010; 65: 303-8.
  - 15.- WINDISCH W, HAENEL M, STORRE J H, DREHER M. High intensity non invasive positive pressure ventilation for stable hypercapnic COPD. *International Journal of Medical Sciences* 2009; 6: 72-6.
  - 16.- YIGLA M, ABASSI Z, REISNER S A, NAKHOUL F. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: an unrecognized threat. *Semin Dia Transplant* 2006; 19: 353-7.
  - 17.- NAKHOUL F, YIGLA M, GILMAN R, REISNER S A, ABASSI Z. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arteriovenous access. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 1686-92.
  - 18.- ABASSI Z, NAKHOUL F, KHANKIN E, REISNER S A, YIGLA M. Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15: 353-60.
  - 19.- RIOSECO P, RUBILAR M, VERBAL F, PEDREROS C, LÓPEZ R. Pulmonary Arterial Hypertension (PAH) among end stage renal disease (ESRD) patients under Chronic Hemodialysis (HD). P2089Session 224 ERS Stockholm Annual Congress September 17 2007: 241.
  - 20.- HAMED E A, EL-ABASERI T B, MOHAMED A O, AHMED A R, EL-METWALLY T H. Hypoxia and oxidative stress markers in pediatric patients undergoing hemodialysis: cross section study. *BMC Nephrology* 2012;13:136 doi:10.1186/1471-2369-13-136.
  - 21.- STARK-LEYVA K N, BECK K C, JOHNSON B D. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise. *J Appl Physiol* 2004; 96: 1920-7.
  - 22.- FAUL J L, GALINDO J, POSADAS-VALAY R, ELIZONDO-RIOJAS G, MARTÍNEZ A, COOPER C B. An Arteriovenous Fistula Increases Exercise Capacity in Patients With COPD. *CHEST* 2010; 138 (1): 52-8.
  - 23.- COOPER C B, FAUL J L, LUITJENS S, REUTIMEN T, LEITER J C, CELLI B R. Multicenter experience of an arteriovenous fistula in the treatment of patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181: A1014.
  - 24.- COOPER C B, CELLI B. Venous admixture in COPD: Pathophysiology and Therapeutic Approaches. *COPD* 2008; 5: 376-81.
  - 25.- FAUL J L, SIEVERT H. Percutaneous creation of arteriovenous shunts. *Vascular Disease Management* 2008; 5: 128-33.
  - 26.- PUENTE-MAESTU L, PÉREZ-PARRA J, GODOY R, MORENO N, TEJEDOR A, GONZÁLEZ-ARAGONESSES F, et al. Abnormal mitochondrial function in locomotor and respiratory muscles of COPD patients. *Eur Respir J* 2009; 33: 1045-52.
  - 27.- LAZAAR A L, GREENHAFT P L. Impaired muscle mitochondrial density and/or function: a COPD specific mitochondriopathy or simply deconditioning?. *Eur Resp J* 2012; 40: 1070-71.
  - 28.- ALLEN D G, LAMB G D, WESTERBLAD H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2008;88:287-332. Doi:10.1152/phyrev.00015.2007
  - 29.- MALTAIS F, LEBLANC P, WHITTOM F, SIMARD C, MARQUIS K, BELANGER M, et al. Oxidative enzyme activities of the vastus lateralis muscle and the functional status in patients with COPD. *Thorax* 2000; 55: 848-53.
  - 30.- AMMAN M, CALBERT J A L. Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol* 2008; 104: 861-70.
  - 31.- CELLI B R, COTE C G, MARÍN J M, CASANOVA C, MONTES DE OCA M, MÉNDEZ R, et al. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005-12. Doi:10.1056/NEJMoa021322
  - 32.- JONES P W. Interpreting thresholds for a clinically significant changes in health status in asthma and COPD. *Eur Respir J* 2002; 19: 398-404.
  - 33.- JONES P W. Saint George's Respiratory Questionnaire for COPD Patients (SGRQ-C) Version 1.1 11 December 2008 Spanish for Chile. Professor Paul Jones Division of Cardiac and Vascular Science. Saint George's University of London. London SU 17 ORE-UK *Journal of COPD* 2005; 2: 75-9.

---

Correspondencia a:  
 Dr. Patricio Rioseco S.  
 Hospital Las Higueras, Talcahuano.  
 E-mail: parioseco@gmail.com