

Maduración de las fístulas arteriovenosas nativas: influencia de los factores inflamatorios, bioquímicos y hematológicos

Francisco Javier Rubio-Castañeda¹, Manuel Fernández-Núñez², Ana Isabel Sierra-Sánchez², María Amaya Mateo-Sánchez², Johanna Chico-Guerra¹, Emilia Ferrer-López¹

¹Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IISA). Unidad de Hemodiálisis y Trasplante Renal del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. España

²Unidad de Hemodiálisis y Trasplante Renal del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. España

Como citar este artículo:

Rubio-Castañeda FJ, Fernández-Núñez M, Sierra-Sánchez AI, Mateo-Sánchez MA, Chico-Guerra J, Ferrer-López E. Maduración de las fístulas arteriovenosas nativas: influencia de los factores inflamatorios, bioquímicos y hematológicos. *Enferm Nefrol.* 2025;28(4):302-8

Correspondencia:

Francisco Javier Rubio Castañeda
fjrubio.due@gmail.com.

Recepción: 12-09-25

Aceptación: 20-10-25

Publicación: 30-12-25

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores inflamatorios, bioquímicos y hematológicos pre-quirúrgicos y post-quirúrgicos que influyen en la maduración de las fístulas arteriovenosas nativas.

Material y Método: Estudio observacional retrospectivo. Se realizaron dos análisis sanguíneos, pre-quirúrgica y post-quirúrgica, analizando parámetros bioquímicos, hematológicos, e inflamatorios. Análisis estadístico: Descriptivo. T-Student, U de Mann-Whitney y Chi cuadrado. Prueba de Wilcoxon y regresión logística binomial.

Resultados: Muestra de 130 pacientes, edad media 68,3 años. 75,3% hombres. 75,3% fístulas maduras. Al comparar las fístulas maduras frente a las no maduras observamos: Analítica pre-quirúrgica: albumina ($p=0,012$) y PO₂ ($\leq 0,007$) significativamente mayores, y PCR ($p=0,006$) significativamente menor en fístulas maduras. Analítica post-quirúrgica: PCR ($p=0,004$) y creatinina ($p=0,002$) significativamente menores en fístulas maduras. Análisis de muestras apareadas: en fístulas maduras: incremento significativo de PO₂ ($p=0,049$), leucocitos ($p=0,021$) y neutrófilos ($p=0,011$) post-quirúrgicos, y descenso significativo de PCO₂ ($p=0,042$) y creatinina ($p<0,001$) post-quirúrgicas. En fístulas no maduras: descenso significativo de albumina pre-quirúrgica ($p<0,001$). Regresión logística: a mayor valor pre-quirúrgico de albumina (OR:0,15; $p=0,003$) y PO₂ (OR:0,54; $p=0,002$) menor riesgo de fallos de maduración. A mayores valores pre-quirúrgicos de ácido úrico (OR:1,58; $p=0,005$), y post-quirúrgicos de PCR (OR:1,31; $p=0,047$) y creatinina (OR:1,22; $p=0,006$) mayor riesgo de fallos de maduración.

Conclusiones: Valores elevados de ácido úrico, creatinina y PCR aumentan el riesgo de fallos de maduración; una mayor albumina y PO₂ pre-quirúrgicas lo reducen. Tras la cirugía, en fístulas maduras se observa un incremento de PO₂, leucocitos y neutrófilos, y un descenso significativo de PCO₂ y creatinina.

Palabras clave: hemodiálisis; fístula arteriovenosa nativa; ecografía doppler; biomarcadores.

ABSTRACT

Maturation of native arteriovenous fistulas: influence of inflammatory, biochemical and haematological factors

Objective: To determine the preoperative and postoperative inflammatory, biochemical, and haematological factors that influence the maturation of native arteriovenous fistulas.

Material and Method: We conducted a retrospective observational study. Two blood tests were performed—pre- and postoperative—analysing biochemical, haematological, and inflammatory parameters. Statistical analysis included descriptive statistics, Student's t test, Mann-Whitney U test, chi-square test, Wilcoxon test, and binomial logistic regression.

Results: The sample comprised 130 patients with a mean age of 68.3 years; 75.3% were men. Overall, 75.3% of fistulas matured. When comparing mature vs non-mature fistulas, the following findings were observed: Preoperative analysis: albumin ($p=0.012$) and PO₂ ($p=0.007$) were significantly

higher, and C-reactive protein (CRP) ($p=0.006$) was significantly lower in mature fistulas. Postoperative analysis: CRP ($p=0.004$) and creatinine ($p=0.002$) were significantly lower in mature fistulas. Paired-sample analysis: in mature fistulas, there was a significant postoperative increase in PO_2 ($p=0.049$), leukocytes ($p=0.021$), and neutrophils ($p=0.011$), and a significant postoperative decrease in PCO_2 ($p=0.042$) and creatinine ($p<0.001$). In non-mature fistulas, a significant decrease in preoperative albumin was observed ($p<0.001$). Logistic regression: higher preoperative albumin (OR, 0.15; $p=0.003$) and PO_2 (OR, 0.54; $p=0.002$) were associated with a lower risk of maturation failure. Higher preoperative uric acid (OR, 1.58; $p=0.005$), and higher postoperative CRP (OR, 1.31; $p=0.047$) and creatinine (OR, 1.22; $p=0.006$) were associated with a greater risk of maturation failure.

Conclusions: Elevated uric acid, creatinine, and CRP levels increase the risk of fistula maturation failure, whereas higher preoperative albumin and PO_2 reduce this risk. After surgery, mature fistulas show increased PO_2 , leukocyte, and neutrophil levels, together with a significant decrease in PCO_2 and creatinine.

Keywords: haemodialysis; native arteriovenous fistula; Doppler ultrasound; biomarkers.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes que reciben tratamiento de hemodiálisis (HD), la fístula arteriovenosa nativa (FAVn) es el acceso vascular de elección¹. Sin embargo, más del 80% de estos pacientes no tiene una FAVn madura al comenzar HD, requiriendo de un catéter venoso central (CVC) para poderse dializar, incrementándose el riesgo de mortalidad, morbilidad y de los costes sanitarios².

La maduración es un proceso complejo que se inicia tras la creación de la anastomosis arteriovenosa y finaliza cuando la FAVn es apta para hemodiálisis. Durante el proceso de maduración, se produce un aumento de la presión y del flujo de sangre en el interior del vaso que provoca una remodelación vascular y una dilatación del vaso sanguíneo^{3,4}. En general, se necesitan entre 4 a 6 semanas para conseguir una maduración exitosa. No obstante, se estima que el 53% de la FAVn no maduran lo suficiente para su uso en HD⁴.

Existen múltiples factores que afectan negativamente al proceso de maduración: edad, sexo, uremia, inflamación y determinados biomarcadores sanguíneos^{3,5,6}.

La disminución del filtrado glomerular en los enfermos renales provoca un aumento de toxinas sanguíneas, especialmente de toxinas urémicas (urea y creatinina), originando el llamado síndrome urémico. Este síndrome produce un estado inflamatorio y de estrés oxidativo que afecta al endotelio vascular, favoreciendo los fallos de maduración de las FAVn^{2,3,7}. Además de la inflamación sistémica provocada por la uremia, tras la creación

de la FAVn se produce una inflamación local. Todo ello, favorece el desarrollo de un estado inflamatorio exacerbado que contribuye a la hiperplasia neointimal^{3,7-9}.

Existen múltiples biomarcadores sanguíneos asociados a los fallos de maduración de las FAVn: factores de coagulación y hematológicos, lípidos sanguíneos, diferentes electrolitos, urea, creatinina, marcadores inflamatorios y proteínas plasmáticas^{5,10,11}. No obstante, el rol de estos biomarcadores en los fallos de maduración aún no está bien definido¹². Además, no existe consenso sobre cuáles son los principales biomarcadores sanguíneos asociados a los fallos de maduración^{3,5,6,10,11}, ni existe bibliografía que analice simultáneamente el efecto de los biomarcadores sanguíneos pre-quirúrgicos y post-quirúrgicos en la maduración de las FAVn.

Por lo tanto, el objetivo de este estudio es determinar los factores inflamatorios, bioquímicos y hematológicos pre-quirúrgicos y post-quirúrgicos que influyen en la maduración y en los fallos de maduración de las FAVn.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, con recogida de información retrospectiva, realizado en marzo de 2025 en la consulta del acceso vascular de hemodiálisis del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Población y muestra: Pacientes de la consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) y del programa de hemodiálisis periódica a los que se les realizó una FAVn en el Hospital Universitario Miguel Servet entre el 1 de enero de 2023 y el 31 de diciembre de 2024.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, pacientes con una FAVn confeccionada entre los años 2023 y 2024 en el Hospital Universitario Miguel Servet.

Criterios de exclusión: FAV protésicas y FAVn trombosadas.

Solo se incluyó una FAVn por paciente en el estudio, es decir, no se volvió a incluir a aquellos pacientes que perdieron el acceso vascular y se les realizó uno nuevo, ni a quienes se les practicó una reparación quirúrgica de la FAVn.

Variables del estudio

Sociodemográficas: edad (años) y sexo (hombre, mujer). **Comorbilidades de interés:** diabetes e hipertensión. **Tipo de FAV:** radiocefálica, humerocefálica y humerobasílica. **Variables ecográficas:** diámetro de la vena (mm) y flujo del acceso vascular (QA). **Parámetros analíticos:** PH, PCO_2 (mmHg), PO_2 (mmHg), PTH (pg/ml), hierro (μ dl), proteína C reactiva (mg/dl), urea (mg/dl), creatinina (mg/dl), ácido úrico (mg/dl), calcio (mg/dl), fósforo (mg/dl), albumina (g/dl), leucocitos ($10^3/\mu$ l), neutrófilos (%), eosinófilos (%), basófilos (%), monocitos (%), linfocitos (%) y hemoglobina (%)^{6,10,13-16}. Todas estas va-

riables, a excepción de las variables ecográficas, se obtuvieron de la historia clínica electrónica.

Se realizaron dos analíticas sanguíneas, una prequirúrgica y otra postquirúrgica. Para la analítica pre-quirúrgica se empleó la analítica más próxima a la cirugía, mientras que la analítica post-quirúrgica se extrajo a los 30 días de la intervención quirúrgica.

Las variables ecográficas se obtuvieron por ecografía Doppler. Se realizó un control ecográfico a las 6 semanas de maduración en la consulta del acceso vascular de hemodiálisis empleando un ecógrafo modelo Hitachi-Aloka F. El diámetro venoso se medía tres centímetros por encima de la anastomosis arteriovenosa, y el QA se midió tres centímetros por encima de la bifurcación de la arteria humeral. Los criterios que se siguieron para establecer si una FAVn era madura fueron: diámetro de la vena ≥ 4 mm y flujo del acceso vascular (QA) ≥ 500 ml/min a las 6 semanas de maduración⁴.

Para realizar este estudio se obtuvieron los permisos del Hospital Universitario Miguel Servet y del Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón (CEICA), dictamen CI: PI24/032. Este comité autorizó la exención del consentimiento informado. Los datos clínicos de los pacientes se extrajeron de su historia electrónica, en formato anonimizado y facilitados por un intermediario externo, conforme a lo establecido en la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, sobre Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, y en el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la protección de datos (RGPD).

Análisis estadístico: Se empleó el programa Jamovi® versión 2.3.28. Se realizó un análisis descriptivo mediante medidas de

tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico). Para analizar la normalidad de la distribución de las variables cuantitativas se empleó el test de Shapiro-Wilk. La comparación de variables cuantitativas se hizo mediante la t-Student para muestras independientes (distribución normal) y la U de Mann-Whitney (distribución no normal). Las variables cualitativas se expresaron en frecuencia y porcentajes. La comparación entre variables cualitativas se analizó empleando tablas de contingencia mediante la prueba del Chi cuadrado. Se realizó un análisis de muestras apareadas mediante la prueba de Wilcoxon para comparar las analíticas pre-quirúrgicas y post-quirúrgicas atendiendo al criterio de no normalidad. Se llevó a cabo una regresión logística binomial para relacionar la maduración y los fallos de maduración con los diferentes parámetros analíticos.

RESULTADOS

La muestra estuvo formada por 130 pacientes, edad media de $68,3 \pm 11,7$ años. El 75,3% eran hombres ($n=98$) y el 24,7% mujeres ($n=32$). El 42,3% eran diabéticos ($n=55$) y el 86,9% hipertensos ($n=113$). Según el tipo de FAVn, el 68,4% presentaba FAVn radiocefálicas ($n=89$), el 23,8% humerocefálicas ($n=31$) y el 7,8% humerobasílicas ($n=10$) (tabla 1).

El 75,3% de las FAVn maduraron ($n=98$) frente al 24,7% que no lo hicieron ($n=32$). Según el tipo de FAVn: el 64% de las fístulas radiocefálicas ($n=57$), el 90,3% de las humerocefálicas ($n=28$) y el 80% de las humerobasílicas ($n=8$) maduraron. Las fístulas maduras, presentaron a las 6 semanas de la cirugía, un diámetro de la vena (5 (RI:3,9-8,2) vs 4 (RI:2,2-6,1) y un QA (834 (RI:441-2.200) vs 369 (RI:195-605) significativamente mayor que el de las fístulas no maduras, en ambos casos con $p < 0,001$ (tabla 1).

Tabla 1. Análisis descriptivo.

| | Total | FAVn Maduras | FAVn No maduras | p |
|--|-------------------|-------------------|------------------|---------------------|
| N | 130 | 98 (75,3%) | 32 (24,7%) | - |
| Edad | $68,3 \pm 11,7$ | $68,6 \pm 12,2$ | $67,5 \pm 10,6$ | 0,26 ¹ |
| Sexo | | | | |
| Hombre | 98 (75,3%) | 70 (71,4%) | 28 (28,6%) | 0,96 ² |
| Mujer | 32 (24,7%) | 23 (71,9%) | 9 (28,1%) | |
| Diabetes | 55 (42,3%) | 35 (63,6%) | 20 (36,4%) | 0,087 ² |
| HTA | 113 (86,9%) | 85 (75,2%) | 28 (24,8%) | 0,052 ² |
| Tipo de fístula | | | | |
| Radiocefálicas | 89 (68,4%) | 57 (64%) | 32 (36%) | 0,017 ² |
| Humerocefálicas | 31 (23,8%) | 28 (90,3%) | 3 (9,7%) | |
| Humerobasílicas | 10 (7,8%) | 8 (80%) | 2 (20%) | |
| Variables ecográficas¹ | | | | |
| Vena (mm) | 4,8 (RI:2,2-8,2) | 5 (RI:3,9-8,2) | 4 (RI:2,2-6,1) | <0,001 ³ |
| QA (ml/min) | 702 (RI:195-2200) | 834 (RI:441-2200) | 369 (RI:195-605) | |

Análisis estadístico mediante las pruebas: 1.T-Student; 2. Chi cuadrado.; 3. U-Mann Whitney.

FAVn: Fístulas arteriovenosa nativa.

HTA: Hipertensión arterial.

1. Variables ecográficas a las 6 semanas de maduración

Tabla 2. Parámetros analíticos pre-post-quirúrgicos en función del evento final.

| | FAVn maduras | FAVn no maduras | p |
|----------------------------------|--------------------|--------------------|-------|
| Análítica pre-quirúrgica | | | |
| PO2 | 32 (RI:11-72) | 25 (RI:15-51) | 0,007 |
| PCR | 0,3 (RI:0,02-14) | 0,74 (RI:0,03-3,1) | 0,006 |
| Albumina | 4,1 (RI:2,9-4,7) | 3,4 (RI:3,1-6) | 0,012 |
| Análítica post-quirúrgica | | | |
| PCR | 0,34 (RI:0,03-6,8) | 0,83 (RI:0,02-7,9) | 0,004 |
| Creatinina | 4,14 (RI:2,7-12,3) | 4,84 (RI:2,3-7,8) | 0,002 |

Análisis estadístico mediante la prueba de la U-Mann Whitney.

FAVn: Fístulas arteriovenosa nativa.

PCR: proteína C reactiva; PO2: presión parcial de oxígeno.

En la analítica pre-quirúrgica, los pacientes con fístulas maduras tenían valores de albumina (g/dl) (4,1 (RI:2,9-4,7) vs 3,4 (RI:3,1-6); $p=0,012$) y PO2 (mmHg) (32 (RI:11-72) vs 25 (RI:15-51); $p=0,007$) significativamente mayores que los pacientes con fístulas con fallos de maduración. Por el contrario, los valores de PCR (mg/dl) (0,3 (RI:0,02-14) vs 0,74 (RI:0,03-3,1); $p=0,006$) eran significativamente menores en los pacientes con fístulas maduras vs los pacientes con fístulas no maduras (tabla 2).

En la analítica post-quirúrgica, los valores de PCR (mg/dl) (0,34 (RI:0,03-6,8) vs 0,83 (RI:0,02-7,9); $p=0,004$) y creatinina (mg/dl) (4,14 (RI:2,7-12,3) vs 4,84 (RI:2,3-7,8); $p=0,002$) fueron significativamente menores en los pacientes con fístulas maduras que en aquellos con fístulas no maduras (tabla 2).

El análisis de muestras apareadas, reveló que los pacientes con fístulas maduras presentaban un incremento significativo en los valores post-quirúrgicos de PO2 (mmHg) (32 (RI:11-72) vs 37 (RI:11-60); $p=0,049$), leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$) (7,1 (RI:3,6-13,6) vs 7,5 (RI:3,5-21); $p=0,021$) y neutrófilos (%) (62,6 (RI:2,5-85) vs 65,4 (RI:44-89); $p=0,011$), y un descenso significativo de la PCO2 (mmHg) (45 (RI:32-57) vs 43,6 (RI:33-58); $p=0,042$) y creatinina (mg/dl) (4,6 (RI:2,6-11,8) vs 4,14 (RI:2,7-12,3); $p<0,001$) post-quirúrgica. Por otro lado, los pacientes con fístulas no maduras presentaban un descenso significativo de la

albumina (g/dl) post-quirúrgica (3,4 (RI:3,1-6) vs 3,1 (RI:2,8-4,8); $p<0,001$) (tabla 3).

La regresión logística binomial, mostró que a mayores valores de albumina (g/dl) (OR:0,15; $p=0,003$) y PO2 (mmHg) (OR:0,54; $p=0,002$) pre-quirúrgicos menor riesgo de fallos de maduración. Por el contrario, a mayores valores pre-quirúrgicos de ácido úrico mg/dl (OR:1,58; $p=0,005$), y post-quirúrgicos de PCR (mg/dl) (OR:1,31; $p=0,047$) y creatinina (mg/dl) (OR:1,22; $p=0,006$) mayor riesgo de fallos de maduración (tabla 4).

Tabla 4. Regresión logística binomial.

| | Odds ratio | Intervalo Confianza 95% | p |
|----------------------------------|------------|-------------------------|-------|
| Análítica pre-quirúrgica | | | |
| Albumina | 0,15 | 0,04-0,52 | 0,003 |
| PO2 | 0,54 | 0,43-0,81 | 0,002 |
| Ácido úrico | 1,58 | 1,14-2,19 | 0,005 |
| Análítica post-quirúrgica | | | |
| PCR | 1,31 | 0,91-1,45 | 0,047 |
| Creatinina | 1,22 | 0,95-1,55 | 0,006 |

Nivel de referencia no maduración de las fístulas arteriovenosas nativas.

DISCUSIÓN

Un 24,7% de las FAVn presenta fallos de maduración. Estos datos coinciden con los publicados por las diferentes guías del acceso vascular, que indican que entre el 28 y el 53% de las FAVn no maduran lo suficiente para su uso en hemodiálisis^{4,17}. Según el tipo de FAVn, las fístulas confeccionadas con la arteria radial presentan mayores tasas de fallos de maduración en comparación con las fístulas realizadas con la arteria humeral, debido a que estas fístulas se realizan con vasos de menor diámetro⁴. Nuestros resultados coinciden con la bibliografía existente, al indicar que las tasas de fallos de maduración de las fístulas radiocefálicas oscila entre 5 y 37%, el de las humerocefálicas entre el 8 y 16%, y el de las humerobasílicas entre el 2 y 23%¹⁸.

En nuestro estudio, al igual que en la bibliografía revisada, encontramos relación entre los niveles elevados de creatinina^{5,15,18,19}, ácido úrico^{11,18,20} y PCR^{9,14,16} y los fallos de maduración. Aclarar, que aunque existe bibliografía que relaciona la creatinina con los fallos de maduración de las FAVn^{5,15,18}, no encontramos bibliografía que analice el efecto individual de la creatinina a nivel vascular e inflamatorio. Los estudios hallados, analizan dicho efecto englobándolo dentro del síndrome urémico, definiéndolo como un síndrome producido por niveles elevados de urea y creatinina en la sangre^{3,7,15,21,22}. Por ello, se emplea el

Tabla 3. Análisis de muestras apareadas.

| | Análítica pre-quirúrgica | Análítica post-quirúrgica | p |
|------------------------|--------------------------|---------------------------|--------|
| FAVn Maduras | | | |
| PCO2 | 45 (RI:32-57) | 43,6 (RI:33-58) | 0,042 |
| PO2 | 32 (RI:11-72) | 37 (RI:11-60) | 0,049 |
| Creatinina | 4,6 (RI:2,6-11,8) | 4,14 (RI:2,7-12,3) | <0,001 |
| Leucocitos | 7,1 (RI:3,6-13,6) | 7,5 (RI:3,5-21) | 0,021 |
| Neutrófilos | 62,6 (RI:2,5-85) | 65,4 (RI:44-89) | 0,011 |
| FAVn No maduras | | | |
| Albumina | 3,4 (RI:3,1-6) | 3,1 (RI:2,8-4,8) | <0,001 |

Análisis estadístico apareado mediante la prueba de Wilcoxon.

FAVn: Fístulas arteriovenosa nativa.

PCR: proteína C reactiva; PO2: presión parcial de oxígeno. PCO2: presión parcial de dióxido de carbono.

termino uremia para analizar la relación de la creatinina con la inflamación y la afectación vascular.

La uremia y los niveles elevados de ácido úrico producen afectación vascular y exacerban el proceso inflamatorio favoreciendo los fallos de maduración^{3,7,18,20-24}. Los niveles elevados de ácido úrico dañan el endotelio vascular^{11,20,23,24}. Por otra parte, la uremia no solo afecta al endotelio vascular, sino que también induce a la fibrosis del vaso, promueve la infiltración de células de músculo liso e incrementa las calcificaciones vasculares^{3,7,11,13,19,21,22}. Asimismo, la inflamación repercute negativamente en la supervivencia de las FAVn porque afecta a la permeabilidad del vaso sanguíneo^{2,16}. La uremia^{3,7,13,21} y los valores elevados de ácido úrico^{20,23,25} exacerban la inflamación sistémica en los enfermos renales al liberar citoquinas inflamatorias que favorecen los fallos de maduración²⁰.

La PCR es un biomarcador ampliamente usado para medir la inflamación en los enfermos renales y asociado a las disfunciones de las FAVn^{8,9,14,16,20,26,27}. En nuestro estudio, los pacientes con fallos de maduración presentan niveles más elevados de PCR pre y post-quirúrgicos. Sin embargo, no hemos encontrado ningún estudio que determine la PCR después de la creación de las FAVn, en los estudios consultados, la medición se hace pre-quirúrgica^{8,27}.

Por otro lado, nuestro estudio indica que niveles elevados de PO2 y albumina pre-quirúrgicos favorecen la maduración de las FAVn.

La hipoalbuminemia (niveles bajos de albumina) en los enfermos renales, se produce por la inflamación sistémica causada por la uremia¹². Niveles bajos de albumina se asocian con una menor supervivencia de la FAVn¹², y la hipoalbuminemia pre-quirúrgica es un predictor de fallo de maduración^{5,6,12,15,16,28}. Por ello, nuestros resultados están en concordancia con la bibliografía consultada, al indicar que niveles elevados de albumina pre-quirúrgica protegen frente a los fallos de maduración.

No hallamos bibliografía que analice la relación entre los niveles de PO2 pre-quirúrgicos con los fallos de maduración. Toda la bibliografía consultada, analiza el efecto de la hipoxia en la maduración de las FAVn. Según estos autores, existe una asociación entre la hipoxia y los fallos de maduración de las FAVn^{1,15,29}, dado que la hipoxia induce disfunción celular en el vaso sanguíneo, cuyo resultado final es la hiperplasia intimal y los fallos de maduración^{15,21}.

No se ha encontrado ningún estudio que analice los biomarcadores sanguíneos pre-quirúrgicos y post-quirúrgicos de forma simultánea. En la revisión sistemática de Morton et al., observamos que no existe unanimidad sobre el momento de realización de la analítica sanguínea, realizándose en algunos estudios antes de la creación de la fístula y en otros tras el fallo de la fístula¹⁰. Hay que destacar, que en nuestro estudio se produce un aumento significativo de leucocitos y neutrófilos al mes de creación de la fístula. Tras la creación de la fístula, se

origina una hipoxia tisular e inflamación local producida por la infiltración de macrófagos y neutrófilos en la herida quirúrgica³, explicando esto, el aumento significativo de estos glóbulos blancos tras la cirugía. En nuestro artículo, este aumento se asocia a un éxito en la maduración de la fístula, no obstante, no hemos encontrado bibliografía que relacione los neutrófilos o los leucocitos de manera aislada con la maduración o con los fallos de maduración, los únicos indicadores hematológicos relacionados con los fallos de maduración de las FAVn son la ratio neutrófilo-linfocito³⁰ y la ratio monocito-linfocito^{13,31}.

La principal limitación de este estudio es de tipo metodológico. El número de mujeres de la muestra es pequeño lo que implica una mayor amplitud de los intervalos de confianza, y por tanto una menor precisión de los parámetros. Además, no existen estudios que analicen los biomarcadores sanguíneos pre y post-quirúrgicos, imposibilitando comparar nuestros resultados con los de otros autores.

A partir de nuestros resultados, podemos concluir que valores elevados de ácido úrico pre-quirúrgico, y de PCR y creatinina post-quirúrgicas, indican la presencia de un proceso inflamatorio exacerbado que favorece los fallos de maduración. Por el contrario, a mayores valores de albúmina y PO2 pre-quirúrgicos, mayor probabilidad de lograr una fístula madura.

Al comparar las analíticas pre y post-quirúrgicas, observamos que, tras la cirugía, en las fístulas maduras, se produce un incremento significativo de PO2, leucocitos y neutrófilos, y un descenso significativo de PCO2 y creatinina.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para el desarrollo de la presente investigación.

Conflicto de intereses

Los autores del proyecto declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brahmbhatt A, Remuzzi A, Franzoni M, Misra S. The molecular mechanisms of hemodialysis vascular access failure. *Kidney Int.* 2016;89(2):303-16.
2. Duque JC, Martinez L, Tabbara M, Dvorquez D, Mehandru SK, Asif A, Vazquez-Padron RI, Salman LH. Arteriovenous fistula maturation in patients with permanent access created prior to or after hemodialysis initiation. *J Vasc Access.* 2017;18(3):185-91.
3. Gameiro J, Ibeas J. Factors affecting arteriovenous fistula dysfunction: A narrative review. *J Vasc Access.* 2020;21(2):134-47.

4. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, et al. Guía clínica española del acceso vascular para hemodiálisis. *Nefrología*. 2017;37:1-177.
5. Siddiqui MA, Ashraff S, Carline T. Maturation of arteriovenous fistula: Analysis of key factors. *Kidney Res Clin Pract*. 2017;36(4):318-28.
6. Zhang F, Li J, Yu J, Jiang Y, Xiao H, Yang Y, Liang Y, Liu K, Luo X. Risk factors for arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients: a retrospective study. *Sci Rep*. 2023;13(1):21325.
7. Hu H, Patel S, Hanisch JJ, Santana JM, Hashimoto T, Bai H, Kudze T, Foster TR, Guo J, Yatsula B, Tsui J, Dardik A. Future research directions to improve fistula maturation and reduce access failure. *Semin Vasc Surg*. 2016;29(4):153-71.
8. Stirbu O, Gadalean F, Pitea IV, Ciobanu G, Schiller A, Grosu I, Nes A, Bratescu R, Olariu N, Timar B, Tandrau MC. C-reactive protein as a prognostic risk factor for loss of arteriovenous fistula patency in hemodialyzed patients. *J Vasc Surg*. 2019;70(1):208-15.
9. Delgado-Ramírez A, Ruiz-García E, Latorre-López L, Crespo-Montero R. Factores que influyen en la supervivencia de la fistula arteriovenosa interna y su relación con la técnica de punción. *Enferm Nefrol*. 2016;19(3):215-30.
10. Morton SK, Rodríguez AJ, Morris DR, Bhandari AP, Moxon JV, Gollidge J. A Systematic Review and Meta-Analysis of Circulating Biomarkers Associated with Failure of Arteriovenous Fistulae for Haemodialysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0159963.
11. Siddiqui M, Ashraff S, Carline T. An overview of AVF maturation and endothelial dysfunction in a advanced renal failure. *Renal Replacement Therapy*. 2017;3:42.
12. Martinez-Mier G, Camargo-Diaz C, Urbina-Velazquez MA, Avila-Pardo SF. Predictive Factors for Unsuccessful Use of Arteriovenous Fistula in a Population of End-Stage Renal Disease Patients in Southeastern Mexico. *Ann Vasc Surg*. 2020;62:304-9.
13. Hu S, Wang D, Ma T, Yuan F, Zhang Y, Gao X, Lei Q, Cheng J. Association between Preoperative Monocyte-to-Lymphocyte Ratio and Late Arteriovenous Fistula Dysfunction in Hemodialysis Patients: A Cohort Study. *Am J Nephrol*. 2021;52(10-11):854-60.
14. Kaller R, Arbănași EM, Mureșan AV, Voidăzan S, Arbănași EM, Horváth E, Suciu BA, Hosu I, Halmaciu I, Brinzaniuc K, Russu E. The Predictive Value of Systemic Inflammatory Markers, the Prognostic Nutritional Index, and Measured Vessels' Diameters in Arteriovenous Fistula Maturation Failure. *Life (Basel)*. 2022;12(9):1447.
15. Eroglu E, Kocyigit I, Karakukcu C, Tuncay A, Zararsiz G, Eren D, Kahriman G, Hayri Sipahioğlu M, Tokgoz B, Tasdemir K, Oymak O. Hypoxia-inducible factors in arteriovenous fistula maturation: A prospective cohort study. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(12):e013350.
16. Hu S, Wang R, Ma T, Lei Q, Yuan F, Zhang Y, Wang D, Cheng J. Association between preoperative C-reactive protein to albumin ratio and late arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients: a cohort study. *Sci Rep*. 2023;13(1):11184.
17. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al; KDOQI Vascular Access Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update. *Am J Kidney Dis*. 2020;75(4)(suppl 2):S1-164.
18. Kaller R, Russu E, Arbănași EM, Mureșan AV, Jakab M, Ciucanu CC, et al. Intimal CD31-Positive Relative Surfaces Are Associated with Systemic Inflammatory Markers and Maturation of Arteriovenous Fistula in Dialysis Patients. *J Clin Med*. 2023;12(13):4419.
19. Eroglu E, Kocyigit I, Kahriman G, Karakukcu C, Tuncay A, Zararsiz GE, Eren D, Kalay N, Sipahioğlu MH, Oymak O, Tokgoz B. Soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 as a novel marker of arteriovenous fistula stenosis in hemodialysis patients. *Hemodial Int*. 2021;25(2):164-72.
20. Lobo JC, Stockler-Pinto MB, da Nóbrega AC, Carra-ro-Eduardo JC, Mafra D. Is there association between uric acid and inflammation in hemodialysis patients? *Ren Fail*. 2013;35(3):361-6.
21. Brahmabhatt A, Misra S. The Biology of Hemodialysis Vascular Access Failure. *Semin Intervent Radiol*. 2016;33(1):15-20.
22. Brunet P, Gondouin B, Duval-Sabatier A, Dou L, Cerini C, Dignat-George F, et al. Does uremia cause vascular dysfunction? *Kidney Blood Press Res*. 2011;34(4):284-90.
23. Caravaca F, Martín MV, Barroso S, Cancho B, Arrobas M, Luna E, et al. Niveles de ácido úrico y proteína C reactiva en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nefrología*. 2005;25(6):645-54.
24. Murea M, Tucker BM. The physiology of uric acid and the impact of end-stage kidney disease and dialysis. *Semin Dial*. 2019;32(1):47-57.
25. Zhou Y, Fang L, Jiang L, Wen P, Cao H, He W, Dai C, Yang J. Uric acid induces renal inflammation via activating tubular NF-κB signaling pathway. *PLoS One*. 2012;7(6):e39738.
26. Roldão M, Figueiredo C, Escoli R, Gonçalves H, Sofia F, Lopes K. Vascular access type and mortality in elderly incident hemodialysis patients. *Nefrología*. 2023;43(4):452-7.

27. Khavanin Zadeh M, Mohammadipour S, Omrani Z. Correlation between CRP and early failure of arteriovenous fistula (AVF). *Med J Islam Repub Iran*. 2015;29:219.
28. Okuhata Y, Sakai Y, Ikenouchi A, Kashiwagi T, Iwabu M. Low Serum Albumin Levels are Associated with Short-Term Recurrence of Arteriovenous Fistula Failure. *J Nippon Med Sch*. 2024;91(4):383-90.
29. Sadaghianloo N, Contenti J, Dardik A, Mazure NM. Role of Hypoxia and Metabolism in the Development of Neointimal Hyperplasia in Arteriovenous Fistulas. *Int J Mol Sci*. 2019;20(21):5387.
30. Zhang Y, Kong X, Liang L, Xu D. Regulation of vascular remodeling by immune microenvironment after the establishment of autologous arteriovenous fistula in ESRD patients. *Front Immunol*. 2024;15:1365422.
31. Li C, Li Q, Ou J, Li W, Guan B, Lu Y, et al. Relationship between Monocytes and Stenosis-Related Autologous Arteriovenous Fistula Dysfunction. *Blood Purif*. 2022;51(3):226-32.



Artículo en **Acceso Abierto**, se distribuye bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>