

TERAPIA ANTIAGREGANTE EN HEMODIÁLISIS

C. Andrea Hernández, Almudena Pulido, Eva García, Antonio Ochando

Centro de Diálisis «Santa Engracia». Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo. Madrid

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento de los accesos vasculares es uno de los mayores problemas en los pacientes en hemodiálisis. La trombosis es la principal causa de la pérdida de accesos, aunque su prevalencia varía dependiendo del tipo de acceso vascular: fístula nativa 10-35% por año, prótesis de PTFE 30-65% por año. (Kaufman et al Seminars in dialysis, 2000, 13:4046).

Varios estudios han confirmado que los problemas relacionados con los accesos vasculares, son la principal causa de hospitalización en la población en hemodiálisis.

Según nuestra experiencia, la profilaxis de las trombosis de los accesos vasculares no ha sido bien estudiada. Además, actualmente no existe un acuerdo sobre cual es la política óptima en cuanto a la administración de antiagregantes en pacientes en hemodiálisis.

La National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines (guías DOQI), sugiere que sean las fístulas nativas el acceso de primera elección, ya que tienen menor tasa de trombosis, aunque el fracaso temprano se mantiene como un problema. Sin embargo, no aconsejan ninguna forma concreta de antiagregación para los accesos vasculares de estos pacientes.

OBJETIVOS

Examinamos retrospectivamente el porcentaje de trombosis y angioplastias en nuestra unidad de diálisis, revisando el papel del uso de antiagregantes y el tipo de acceso vascular, en la aparición de trombosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

75 pacientes fueron dializados en un centro externo al hospital de referencia, desde el 1 de enero de 1998 hasta el 31 de diciembre de 1998, de los cuales 47 eran hombres y 28 mujeres.

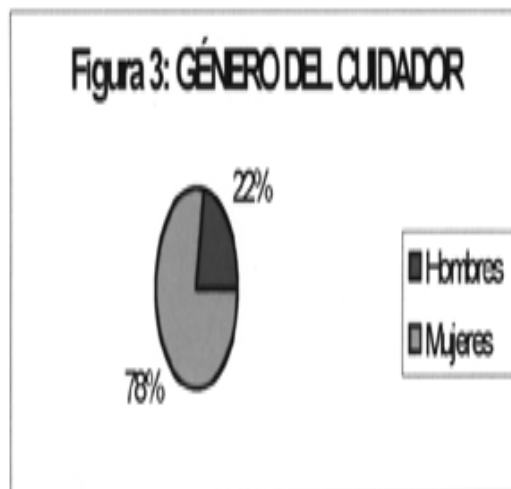
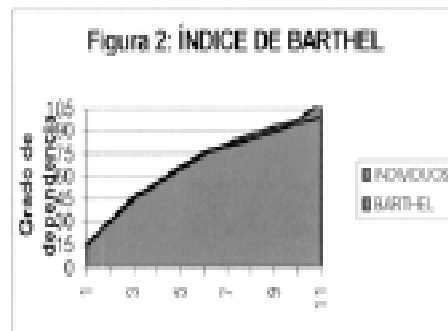
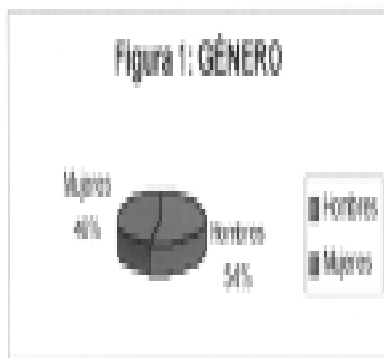
Los setenta y cinco pacientes estudiados presentaban una edad media de 63 años (31-88 años) y llevaban en hemodiálisis un tiempo medio de 36 meses. La enfermedad renal de base era en 12 pacientes nefropatía diabética, en 14 glomerulonefritis, en 9 nefroangioesclerosis, en 6 nefritis intersticial, en 4 enfermedad poliquística, en 5 secundaria a hipertensión, en 17 no filiada y en 8 otras patologías.

Todos los pacientes recibían sesiones de hemodiálisis estandar con bicarbonato, 3 veces en semana, con una duración entre 180-270 minutos, flujo sanguíneo entre 300-350 ml/m. y flujo de baño de diálisis de 500 ml/m. Se utilizaron diferentes membranas, 23 hemophan, 27 acetato de celulosa, 2 AN69, 18 polimetilmetacrilato, 4 polisulfonas y 1 SMC. No se reutilizaron los dializadores. El calcio del baño utilizado era de 2.5 meq/l. y de 3.5 meq/l.

Con relación al tipo de acceso vascular, 53 pacientes tenían una fístula arteriovenosa autóloga y 22 un injerto de PTFE (Figura 1). 56 pacientes tomaban agentes antiagregantes (30 aspirina, 23 ticlopidina y 3 trifusal). 35 de los 56 pacientes con terapia antiagregante

tenían un acceso vascular nativo. La razón de que este grupo tuviese terapia antiagregante fue: en 13 pacientes cardiopatía con arritmia, en 13 ACVA y en el resto (n=19) prevención de la trombosis del acceso vascular. Todos los pacientes con prótesis de PTFE excepto uno (por problemas de sangrado digestivo), estaban antiagregados. (Figuras 2 y 3).

Se recogieron las medias de hematocrito (con determinaciones mensuales), y el valor de hematocrito máximo y mínimo alcanzado durante el año de seguimiento en cada uno de los pacientes.



Se utilizó como métodos de screening de mal funcionamiento del acceso vascular:

1. - Aumento de presión venosa por encima de 150 mm Hg en fístulas nativas y de 200 mm Hg en prótesis de goretex a 300 ml/mm.
2. - Dificultad en obtener un flujo arterial mayor de 250 ml/mm.
- 3.- Alteración en los parámetros de eficacia dialítica: $KT/V < 1$ (Sargent and Gotch).

Cuando hubo datos de mal funcionamiento del acceso vascular se solicitó fistulografía.

Las fistulografías fueron realizadas por un radiólogo vascular en el hospital. La necesidad de angioplastia nos la indicó el resultado de la fistulografía.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el programa SPSS 7.5 para windows aplicando el test «t» de Student para comparar medias, regresión lineal para correlación de dos variables cuantitativas y Chi cuadrado para comparación de dos variables cualitativas. Se aplicó regresión logística como análisis multivariante. Los datos se expresan como media \pm desviación estándar, considerándose una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

El 36.3% (8 pacientes) con injerto de PTFE y el 3,7% (2 pacientes) con fístula nativa tuvieron trombosis del acceso vascular ($p=0.001$) (Figura 4). Los 8 pacientes con injerto de PTFE recibieron antiagregantes y solamente 1 de los 2 pacientes con fístula autóloga, no tomaba medicación antiagregante (0.003).

Se hicieron 22 fistulografías por las siguientes causas:

- Problemas de punción $n=7$.
- Elevación de la presión venosa $n=9$.
- Falta de flujo o colapso arterial $n=3$.
- Mala eficacia dialítica $n=1$.
- Revisión de angioplastia previa $n=2$.

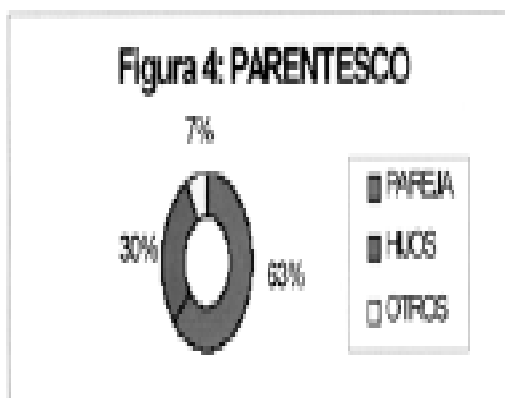
En las 22 fistulografías realizadas se encontraron:

- Estenosis venosas $n=10$.
- Estenosis de cabo arterial $n=1$.

Las 11 fistulografías restantes fueron normales.

Se realizaron angioplastias en 10 pacientes con fístula autóloga y en dos pacientes con injerto de PTFE. Todos menos 3 estaban antiagregados. No se encontraron diferencias entre el porcentaje de estenosis y de trombosis considerando el tipo de medicación antiagregante (11/30 con aspirina frente a 6/23 con ticlopidina). Tampoco se encontraron diferencias en los valores de hematocrito, Hct máximo alcanzado a lo largo del año y dosis de EPO (U/Kg/sem.) entre los pacientes con trombosis del acceso vascular o estenosis frente al resto de pacientes (Tabla 1).

Con un análisis multifactorial y tomando como variable dependiente la aparición de estenosis en el acceso vascular, encontrados que el nivel de Hct máximo y la antiagregación no influyen en la aparición de trombosis y/o estenosis en el acceso vascular, mientras que el tipo de acceso vascular (fístula versus injerto) es el factor más predictivo en el incremento del riesgo de trombosis ($p=0.06$), aunque este factor no llega a alcanzar la significación estadística.



	Trombosis y/o angioplastia	No trombosis	P
Hct.	34,54±3,29	34,14±3,95	N.S
Hct. Min.	29,39±2,59	29,68±4,61	N.S
Hct. Max.	39,45±4,42	37,84±4,41	N.S

Tabla 1

CONCLUSIONES

- 1.- El uso de prótesis como acceso vascular aumenta el riesgo de trombosis.
- 2.- El uso de terapia antiagregante no parece que disminuya el riesgo de desarrollo de trombosis en los accesos vasculares.
- 3.- El nivel de hematocrito no influye en la aparición de complicaciones en el acceso vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaufman J. S.: Seminars in Dialysis 13: 40-46, 2000.
2. Pajder S; Kirkman R, Whittemore A, Uakim R, Lazarus J, Tilney N: Vascular acces for hemodialysis: patemcy rates and results of revision. Ann Surg 202:235-239, 1985.
3. National Kidney Foundation NKF-DOQI Clinical practice guidelines for vascular access. Am J Kidney Dis 30:S150-S191, 1997.
4. Diskin C. Stokes T, Pennell A: Pharmacologic intervention to prevent hemodialysis vascular access thrombosis. Nephron 64:1-26,1993.
5. Grontoft K-C Larsson, R. Mulec H., Weiss LG, Dickinson JP. Effects of ticlopidine in AV-fistula surgery in uremia. Scand J Urol Nephrol 32:276-283, 1998.
6. Sreedhara R, Himmelfarb J, Lazarus J, Hakim R: Antiplateiet therapy in expanded polytetrafluoroethyl ene (ePTFE) Graft thrombosis: results of a prospective, randomized double-blind study. Kidney Int 45:1477-1483, 1994.

Queremos agradecer el apoyo y colaboración prestados por los doctores: D.^a M.^a Angeles Goicoechea y D. Carlos Caramelo. Centro Santa Engracia y Fundación Jiménez Díaz. Madrid.