

Importancia clínica de la estenosis de una fístula arteriovenosa. Tratamiento conservador de la trombosis de la fístula arterio-venosa

Antonio Molina Miguel

Med Mil (Esp) 1999; 55 (4): 201-203

RESUMEN

El acceso vascular para hemodiálisis representa el talón de Aquiles de la misma. Los problemas más frecuentes que suele presentar son las estenosis y las trombosis. Se expone la fisiopatología de las estenosis del acceso vascular para después pasar a la importancia clínica que tienen dichas estenosis. Se apuesta porque en todas las Unidades de Hemodiálisis exista un programa de seguimiento de los accesos vasculares para el diagnóstico precoz de dicha estenosis. Finalmente se comentan las diferentes alternativas que existen para el tratamiento no quirúrgico de la trombosis del acceso vascular, evento que suele seguir a la estenosis del mismo.

PALABRAS CLAVE: Hemodiálisis. Fístula arterio-venosa. FAVI. Injerto protésico. PBG. Catéter permanente tunelizado.

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA ESTENOSIS DE UNA FÍSTULA ARTERIO-VENOSA

Existen tres tipos básicos de accesos vasculares para hemodiálisis de enfermos con insuficiencia renal crónica terminal (1):

1. Fístula arterio-venosa interna (FAVI).
2. El injerto protésico que une a modo de puente arteria y vena (PBG)
3. Catéter permanente tunelizado.

En este artículo vamos a hablar de la estenosis que asienta en la FAVI y en el PBG.

La complicación más frecuente de los accesos vasculares es el desarrollo de hiperplasia medio-intimal de los vasos en las cercanías de la anastomosis arterio-venosa o protésico-venosa.

La FISIOPATOLOGÍA (2) de la misma sería la siguiente:

1. Turbulencias en el flujo sanguíneo con barotrauma vascular.
2. Lesión vascular parietal por cizallamiento.
3. Lesión intimal y adherencia plaquetaria.
4. Producción de mitógenos por parte de las plaquetas, células endoteliales y células musculares lisas.

Entre estos mitógenos se encuentran el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), la angiotensina II, etc. Los efectos de los factores citados inducen a:

1. Migración de las células musculares lisas a la íntima de los vasos.
2. Proliferación de estas células.
3. Formación de matriz de colágeno extracelular.

El efecto final es la estenosis, que en las fístulas radiocefálicas se produce en la arteria o vena en las proximidades de la anastomosis y en los accesos protésicos en la última porción de la prótesis y en la vena.

La IMPORTANCIA CLÍNICA de la estenosis en una FAVI o en un PBG deriva de cuatro puntos fundamentales:

1. Es causa de diálisis inadecuada y por ello de morbilidad y mortalidad en los pacientes. Entre los signos que hacen sospechar la estenosis tenemos el descenso del flujo sanguíneo y del Kt/V y sabemos, gracias al estudio retrospectivo de HeId y cols. (3), que el ritmo de mortalidad tiene una fuerte correlación inversa con la dosis de hemodiálisis ofrecida, aconsejando alcanzar Kt/V de al menos 1,3 y al menos un 70% de reducción de urea a lo largo de la hemodiálisis.
2. La estenosis reduce la eficiencia de la diálisis, como mostraron Windus y cols. (4). Los autores comprobaron que el tratamiento con angioplastia o cirugía de la estenosis producía un descenso de la recirculación del acceso vascular y un aumento del aclaramiento de urea.
3. La estenosis induce a trombosis del acceso vascular en más del 8% de los casos. DE ello deriva aumento de la actividad quirúrgica y por ello aumento de los costes sanitarios. Como dice Schwab, se estima que los costes del acceso vascular exceden los mil millones de dólares en los Estados Unidos de América (5). También conviene señalar que casi un tercio de los gastos de la insuficiencia renal terminal se dedican a la colocación, mantenimiento y recuperación de los accesos para hemodiálisis y que en torno al 25% de los ingresos hospitalarios de los pacientes en hemodiálisis son por problemas en el acceso vascular.
4. El tratamiento de la estenosis venosa hemodinámicamente significativa, prolonga la vida del acceso vascular. En este sentido destacamos tres trabajos que lo sustentan, el de Schwab y cols. (6), Strauch y cols (7) y el de Besarab y cols. (8).

Por todo lo que acabamos de exponer, es importante que todas las unidades de diálisis dispongan de un protocolo para el

Profesor Asociado de Medicina. Jefe de Sección de Nefrología Hospital Universitario Río Hortega.

Dirección para la correspondencia: Antonio Molina Miguel. C/ Cardenal Torquemada, s/n. 47010 Valladolid.

diagnóstico precoz de dicha estenosis. bicho PROTOCOLO podría ser el siguiente:

1. Examen físico del acceso vascular y de la extremidad que lo porta.
2. Flujo sanguíneo intra-acceso.
3. Presiones venosas estáticas.
4. Presiones venosas dinámicas.
5. Recirculación de la urea.
6. Recirculación con técnicas de dilución.
7. Kt/V y % de reducción de la urea.
8. Presiones arteriales pre-bomba.
9. Eco-Doppler.
10. Fistulografía.

EL PROTOCOLO DE MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA DINÁMICA en hemodiálisis es como sigue:

1. Establecer los datos basales iniciando medidas cuando el acceso se usa por vez primera.
2. Medir la presión venosa a un flujo arterial de 200 mL/m, durante los 2-5 primeros minutos de cada hemodiálisis.
3. Usar agujas del 15. Si son de otro tamaño establecer un protocolo propio.
4. Asegurarse que la aguja venosa está en la luz del vaso y no parcialmente ocluida.
5. La presión, para ser considerada significativa, debe exceder el umbral tres veces sucesivas.
6. Valorar con la misma máquina de hemodiálisis y las mismas líneas. Si son otras establecer otro umbral.
7. Son más importantes las tendencias que una medida aislada.

EL PROTOCOLO DE MEDIDA DE LA RECIRCULACIÓN BASADA EN LA UREA SERÍA:

1. Hacer el test tras 30 minutos de hemodiálisis y tras anular la ultrafiltración.
2. Extraer muestras en línea arterial (A) y venosa (V).
3. Reducir inmediatamente el flujo de sangre a 120 mL/m.
4. Parar la bomba de sangre a los 10 segundos exactamente del paso previo.
5. Clampar la línea arterial inmediatamente por encima de donde se extraen las muestras.
6. Extraer muestra arterial sistémica (S) de donde se extraen las muestras arteriales.
7. Desclampar la línea y reanudar la hemodiálisis.
8. Medir nitrógeno ureico (BUN) en A, V y S y calcular la recirculación (R).
9. $R = (S-A) / (S-V) \times 100$.
10. Si es > 10 % investigar pronto la causa.
11. Si es > 20 % observar primero la colocación de las agujas.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA TROMBOSIS DE LA FÍSTULA ARTERIO-VENOSA.

El tratamiento de las trombosis y estenosis asociada en PBG para hemodiálisis puede ser de dos tipos: trombectomía quirúrgica y trombolisis mecánica o farmacomecánica, en dependencia de las posibilidades del Centro (1).

Es esencial que:

1. El tratamiento se haga cuanto antes para minimizar la necesidad de un acceso temporal.
2. El acceso sea evaluado por fistulografía para comprobar si hay o no estenosis residual post-procedimiento.
3. El proceder sea hecho ambulatoriamente con anestesia local, aunque la comprobación de los resultados puede requerir hasta 24 horas de observación para evaluar hinchazón y síntomas de robo arterial.
4. Los tests que monitorizan la obstrucción venosa deben retornar a la normalidad tras la intervención. Estos tests, que corresponden a estenosis hemodinámicamente significativas (reducción mayor de un 50% de la luz del acceso), son:
 - 4.1. Elevadas presiones venosas estáticas o dinámicas
 - 4.2. Menor flujo de sangre
 - 4.3. Aumento de la recirculación
 - 4.4. Hinchazón de la extremidad que porta el acceso vascular
 - 4.5. Inexplicable reducción del Kt/V o del % de reducción de urea.
5. Los centros deberían intentar mantener el acceso permeable, marcándose los siguientes objetivos:
 - 5.1. Con trombolisis percutánea con angioplastia transluminal percutánea (PTA): permeabilidad del 40% a los 3 meses.
 - 5.2. Con trombectomía quirúrgica: permeabilidad del 50% a los 6 meses y 40% al año.
 - 5.3. Con ambas técnicas: permeabilidad inmediata para alcanzar la siguiente diálisis: 25%.

La trombosis en FAVI primaria es difícil de tratar. Ni las técnicas percutáneas ni las quirúrgicas ofrecen buenos resultados. Cada Centro debería intentar resolver la trombosis con la técnica que sea preferida en ese Centro (1).

EL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA TROMBOSIS es la fibrinólisis local.

Hay muchos trabajos publicados a este respecto (9-23). Las diferentes modalidades terapéuticas descritas son:

1. Fibrinólisis local con estreptoquinasa, uroquinasa, rt-PA.
2. Trombolisis fármaco-mecánica en pulverización.
3. Trombolisis mecánica.
4. Trombectomías hidrodinámicas.

De las referencias bibliográficas merece la pena destacar el trabajo de Andriani y cols (22). En esta serie, de 35 pacientes con un total de 42 trombosis, una dosis media de rt-PA de $21 \pm 11,7$ mg, obtienen trombolisis completa en 30 casos (71,4% de casos) con un tiempo de infusión de $3,8 \pm 1,2$ horas. La supervivencia mediana de la permeabilidad fue de 32,4 meses, 21, 12 y 2 pacientes tras 3,6, 32,4 y 36 meses de la terapia lítica, tuvieron un acceso funcionante.

EL PROTOCOLO TERAPÉUTICO CON rt-PA en trombosis de la FAVI comienza con la selección del paciente. Si presenta hemorragia activa o alto riesgo de hemorragia o trombosis precoz o síndrome de sangre negra es mejor hacer angiografía o Eco-doppler y posterior trombectomía quirúrgica o nueva FAVI. Si, por el contrario, no hay riesgo de hemorragia se puede utili-

Importancia clínica de la estenosis de una fístula arterio-venosa

zar terapia con rt-PA dando un bolo inicial de 10 mg si el peso es superior a 45 Kg, o de 5 mg si el peso es inferior a 45 Kg. Posteriormente se hace infusión continua durante 4 horas con 0.06 mg/Kg/hora si la FAVI es termino-terminal o de 0.08 mg/Kg/hora si la FAVI es terminolateral. Si se tiene éxito el enfermo pasa a hemodiálisis. Si se fracasa se hará angiografía o Eco-Doppler como paso previo al tratamiento quirúrgico

La trombolisis farmacomecánica es un proceder mixto: fibrinólisis química inicial y posterior maceración mecánica del coágulo. Se pueden utilizar uno o dos catéteres micro-multiperforados que difunden el fibrinolítico en forma de pulverización y consiguen la resolución del trombo con dosis y riesgos relativamente bajos. Generalmente la eliminación del trombo pone de manifiesto alguna estenosis responsable de la trombosis de la fístula, realizándose PTA en el mismo procedimiento.

Existen otras técnicas alternativas que necesitan más estudios para contrastar su efectividad, pero que se han mostrado inicialmente muy efectivas. Son ejemplos la microdifusión local de suero salino heparinizado, la aspiración de trombos con catéteres especiales o el desplazamiento mecánico del trombo hacia la circulación venosa central. En el desarrollo de esta última técnica no existen signos clínicos de tromboembolismo pulmonar pero es posible que se produzca cierta reducción, que pudiera ser irreversible, de la microcirculación pulmonar, por lo que no se debe utilizar en pacientes con insuficiencia respiratoria o con hipertensión pulmonar (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. NFK-DOQI Clinical practice guidelines for vascular access. National Kidney Foundation-Dialysis Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 1997; 30 (sup 3): S150-S191.
2. Domingo Hernández Marrero, José Ramón Polo y Francisco Díaz Romero: Accesos Vasculares. En «Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante Renal». Víctor Lorenzo Sellarés, Armando Torres Ramírez, Domingo Hernández Marrero, Juan Carlos Ayús. Harcourt Brace. Madrid. 1998, pag 410-446.
3. HeId PJ, Port FK, Wolfe RA, et al. The Dose of Hemodialysis and Patient Mortality. *Kidney Int* 1996; 50: 550-556.
4. Windus DW, Audrain J, Vanderson R, et al. Optimization of high-efficiency hemodialysis by detection and correction of fistula dysfunction. *Kidney Int* 1990; 38: 337-341.
5. Schwab SJ. Vascular Access. Introduction. En «Year Book of Nephrology, Hypertension, and Mineral Metabolism». Mosby. USA, 1998. pag 2.
6. Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M. et al. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 1989; 36: 707-711.
7. Strauch BS, O'Connell RS, Geoly KL, et al. Forecasting thrombosis of vascular access with Doppler color flow imaging. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 554-557.
8. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, et al. Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombolysis. *Kidney Int* 1995; 47: 1364-1373.
9. Rodkin RS, Bookstein JJ, Heeney BJ, et al. Streptokinase and transluminal angioplasty in the treatment of acutely thrombosed hemodialysis access fistulas. *Radiology* 1983; 149: 425-428.
10. Valji K, IBookstein JJ, Roberts AC, et al. Pharmacomechanical thrombolysis and angioplasty in the management of clotted hemodialysis grafts: early and late clinical results. *Radiology* 1991; 178: 243-247.
11. Roberts AC, Valji K, Bookstein JJ, et al. Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis for treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Am J Surg* 1993; 166: 221-225; discussion 225-226.
12. Summers S, Drazan K, Gomes A. et al. Urokinase therapy for thrombosed hemodialysis access grafts. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 534-538.
13. Beathard GA. Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Kidney Int* 1994; 45: 1401-1406.
14. Schuman E, Quinn S, Standage IB, et al. Thrombolysis versus thrombectomy for occluded hemodialysis grafts. *Am J Surg* 1994; 167: 473-476.
15. Trerotola SO, Lund GB, Scheel PJ, et al. Thrombosed dialysis access grafts: percutaneous mechanical declotting without urokinase. *Radiology* 1994; 191: 721-726.
16. Vorwerk b, Sohn M, Schürmann K, et al. Hydrodynamic thrombectomy of hemodialysis fistulas: first clinical results. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 813-821.
17. Worwerk b, Schürmann K, Müller-Leisse C, et al. Hydrodynamic thrombectomy of hemodialysis grafts and fistulae: results of 51 procedures. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1058-1064.
18. Schwartz CL, McIbrayer CV, Sloan JH et al. Thrombosed dialysis grafts: comparison of treatment with transluminal angioplasty and surgical revision. *Radiology* 1995; 194: 337-341.
19. Middlebrook MR, Amygdalos MA, Soulen MC, et al. Thrombosed hemodialysis grafts: percutaneous mechanical ballon declotting versus thrombolysis. *Radiology* 1995; 196: 73-77.
20. Beathard GA. Thrombolysis versus surgery for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1619-1624.
21. Ahmed A, Shapiro WB, Porush JG. The use of tissue plasminogen activator to declot arteriovenous access in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 38-43.
22. Andriani M, Drago G, Bernardi AM, et al. Recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) as first-line therapy for declotting of haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1714-1719.
23. Boobes Y, al Hassan H, Neglen P, et al. Recombinant tissue plasminogen activator to declot dialysis fistulas. *J Nephrol* 1997; 10: 107-110.