

Control clínico del acceso vascular

E. Ortiz-Herrasti, R. Martínez-Cercós, A. Clará,
N. de la Fuente Sánchez, A. García-León, J. Merino-Raldúa,
L.M. Roig-Santamaría, F. Vidal-Barraquer

CONTROL CLÍNICO DEL ACCESO VASCULAR

Resumen. Introducción. El objetivo del control clínico es reconocer tempranamente las complicaciones para tratarlas de forma precoz y lograr la prolongación de la vida del acceso. La maduración se define como el momento en el que es adecuado iniciar la punción con bajo riesgo de provocar lesiones de las venas o hematomas innecesarios en las prótesis. Como norma general, un acceso no protésico se puede puncionar a partir del mes de realizarse e idealmente a partir de los 3 meses, y los protésicos no antes de los 14 días y de preferencia pasadas 3-6 semanas. Desarrollo. El control clínico inicial se realiza por el cirujano vascular en el quirófano mediante exploración física. Se recomienda un control a los 10 días para detectar complicaciones de la técnica y retirar los puntos de sutura. En accesos que no se puncionan (pre-díalisis), se recomienda un control mensual. Durante la diálisis se pueden tomar presiones intraacceso; tanto la presión dinámica como la estática aportan información relevante sobre el estado hemodinámico del acceso vascular. Conclusiones. Las alteraciones de las presiones son indicadores de una posible estenosis, que requieren de confirmación por otros métodos. La cuantificación mensual del flujo es el método ideal para el control clínico. La tendencia a la disminución del flujo en determinaciones subsecuentes es un buen indicador de que el acceso tiene riesgo de fallar. Los métodos de imagen como el eco-Doppler, la fistulografía y la resonancia magnética, se limitan para casos en los que se prevé una intervención del acceso, ya sea por cirugía abierta o intraluminal. [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S83-92]

Palabras clave. Control clínico del acceso vascular. Flujo. Maduración. Presión dinámica. Presión estática.

Introducción

El control clínico de un acceso para hemodiálisis (HD) requiere un enfoque multidisciplinar. El cirujano vascular, nefrólogo, personal de diálisis e incluso el propio paciente desempeñan su papel en el control clínico y preservación del acceso. Las técnicas para el control clínico de un acceso vascular (AV) para

HD se pueden clasificar en cuatro categorías generales. Éstas incluyen la exploración física, medida de presiones, medida de flujo y técnicas de imagen.

Las finalidades del control clínico son fundamentalmente dos:

- La que tiene como propósito establecer el momento oportuno para la primera punción del AV y el tratamiento temprano de las complicaciones postoperatorias más inmediatas.
- La detección temprana de posibles problemas del acceso, inferidos por la aparición de flujos bajos o presiones altas intraacceso, que permita establecer un tratamiento rápido de las estenosis, con el objetivo de evitar su oclusión o disfunción.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari del Mar. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. E. Ortiz Herrasti. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari del Mar. Pg. Marítim, 25-29. E-08003 Barcelona. E-mail: ortizherrasti@yahoo.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

Exploración física y maduración del acceso vascular

El control clínico de un AV para HD se inicia en el postoperatorio inmediato por el propio cirujano con la palpación de los pulsos periféricos y la vibración (*thrill*) o frémito, que crea una anastomosis arteriovenosa. La auscultación puede no ser suficiente para detectar el soplo continuo característico cuando se han utilizado vasos muy pequeños, como es frecuentemente el caso en AV creados en niños, en los que se recomienda la utilización del Doppler para descartar un fallo inmediato de la técnica. La ausencia de un soplo en adultos, generalmente indica un fallo temprano del acceso. Es importante descartar en las primeras horas la formación de hematomas o hemorragia del acceso, así como la presencia de isquemia y/o afectación neurológica, que indican la presencia de un síndrome de robo arterial [1]. También es importante tener en cuenta que la aparición de una isquemia aguda con la presencia de neuropatía isquémica es más frecuente en pacientes diabéticos en los que se realiza una fístula de codo.

La curación de las heridas se completa habitualmente en la primera semana. Un control aproximadamente a los 10 días de la intervención es útil para retirar los puntos de sutura o grapas –si es necesario–, excluir complicaciones locales como necrosis de la piel e infecciones, y comprobar la permeabilidad del acceso. En este momento la vibración tiene que ser claramente palpable y el soplo auscultable. Una nueva valoración de los pulsos periféricos y de la función sensitivomotora se recomienda en aquellos pacientes que presentan síntomas compatibles con robo arterial.

Es fundamental la educación del paciente para el control diario del acceso. Esto se puede lograr en sesiones de entrenamiento impartidas por una enfermera o un técnico capacitados y con la ayuda de material didáctico escrito. Se les deberá enseñar a palpar el pulso y vibración de su AV, para que sean capaces de detectar cambios que pueden indicar la

aparición de estenosis o la formación de un aneurisma en etapas tempranas. Deberán ser también capaces de detectar eritema, edema o la aparición de pústulas y comentarlo al equipo sanitario responsable. Se debe advertir al paciente de la necesidad de evitar compresión del AV que puede provocarse por ropa muy apretada, dormir sobre el brazo en el que se encuentra el AV, cargar cosas pesadas con el mismo, o por compresión excesiva tras una sesión de diálisis [2]. El nefrólogo y el personal de diálisis deben valorar en cada sesión la aparición de signos como dolor, eritema, edema, hematomas y la presión intravascular durante la diálisis. Se debe mantener un registro informatizado para documentar los datos relevantes al AV, como las intervenciones quirúrgicas realizadas o procedimientos invasivos y los resultados de pruebas radiológicas. Se recomienda el control clínico mediante exploración física por personal capacitado cada 7 días de los pacientes en HD.

El control clínico de las fístulas arteriovenosas (FAV) es relevante para conocer el estado de maduración del acceso y para determinar el momento ideal para la primera punción. El tiempo de maduración de una FAV varía mucho, por lo que la decisión de iniciar la punción de acceso debe individualizarse. En general, las FAV requieren de período de 4-6 semanas para su maduración, aunque algunos autores describen buenos resultados con sólo tres semanas [3]. Las fístulas que no han terminado su maduración tienen venas frágiles, difíciles de canular y que no aportan un flujo suficiente para la diálisis [4]. El fallo en la maduración del acceso es mayor cuando el flujo arterial, previo a la creación del acceso, es menor a 40 mL/min, pero no se influencia por la dirección del flujo (anterógrado o retrógrado) en la arteria distal tras la creación de la fístula [5,6]. Turmel-Rodrigues et al encontraron una estenosis anastomótica en todas las fístulas con maduración retardada. La dilatación endoluminal fue exitosa en el 97% de los casos, con una permeabilidad secundaria de 75% a un año [7]. Faiyaz et al lograron salvar 15 de 17 AV me-

diante la ligadura percutánea de venas colaterales [8]. Y, aunque este procedimiento puede ayudar en algunos casos a acelerar la maduración del acceso, no es habitual esta tasa de éxito. Otra causa frecuente de la ausencia de maduración, además de la estenosis anastomótica y presencia de colaterales, suele ser consecuencia de un flujo sanguíneo insuficiente, causado por estenosis arteriales que pueden ser a cualquier nivel, desde las arterias proximales (subclavia o ilíacas) hasta el sitio de la anastomosis. Una cuantificación del flujo arterial mediante ecografía dúplex a las 24 horas y a los 7 días de la intervención puede predecir la utilidad de la fístula, aunque es un procedimiento impráctico, dada la sobrecarga de trabajo de la mayoría de los centros.

Cuando se coloca material protésico, es necesario esperar la resolución del habitual edema postoperatorio antes de la primera punción y, por norma general, las prótesis no deben de punccionarse antes de los 14 días tras implantarse. Se recomienda esperar 3-6 semanas para la primera punción.

Tanto en las FAV nativas como en las protésicas se necesita una cuidadosa valoración para la primera punción, principalmente por la alta tasa de hematomas al retirar las cánulas cuando el acceso no se encuentra maduro.

Tras la creación de un AV, el flujo sanguíneo en el miembro portador aumenta 10-20 veces. En FAV radiocefálicas bien funcionantes se encuentran flujos de 500-900 mL/min o superiores. En las prótesis colocadas en miembros superiores los flujos habituales son todavía mayores, y van de los 800 a 1.400 mL/min. La maduración del acceso, que consiste en la remodelación y adaptación de los vasos, es gradual. Lo habitual es que en el caso de FAV radiocefálicas ésta se complete tras 4-6 semanas. Wong et al midieron la velocidad del flujo 24 horas tras la creación del acceso y encontraron una diferencia significativa entre las fístulas que resultaron posteriormente útiles (velocidad de flujo promedio de 0,53 m/s) y aquellas con un bajo gasto en HD o una pobre madu-

ración (velocidad promedio de 0,18 m/s) [9]. Una combinación del flujo y el diámetro venosos aporta una predicción fiable de la posterior utilidad del acceso, y permite seleccionar aquellos pacientes que requieren revisión quirúrgica, angioplastia o la creación de un nuevo acceso.

Velocidades y flujos bajos en las primeras dos semanas tras la intervención indican un fallo del acceso [9]. Un área mayor de 8,5 mm² de la arteria radial y un flujo venoso superior a 425 mL/min tienen un valor predictivo positivo del 0,95 y 0,97, respectivamente, en la utilidad de las fístulas radiocefálicas [10]. Una vez maduro el acceso, es útil para las sesiones de HD. Una prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE), generalmente tiene una vibración continua que puede palparse a lo largo de todo su trayecto. También suele percibirse un soplo continuo. Cuando existe una estenosis —que se forma generalmente en la anastomosis venosa—, la prótesis o vena se vuelven pulsátiles distalmente a la estenosis y la intensidad del soplo aumenta. La vibración se limita al sitio de la estenosis y, en ocasiones, a la porción más proximal. La palpación de una vibración a lo largo de la prótesis se corresponde con un flujo del acceso mayor a 450 mL/min. La palpación de pulso sobre la prótesis tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 70% para indicar un bajo flujo (< 450 mL/min). En el caso de la FAV, es frecuente un colapso (total o parcial) de la fístula al elevar el brazo. Cuando existe una estenosis, generalmente hay una dilatación venosa, que aumenta cuando la extremidad se eleva.

Las recomendaciones de la National Kidney Foundation (NKF), actualizadas por última vez en el año 2000 [11], se resumen en la tabla I.

Medición de las presiones venosas y otras determinaciones

La medición de presiones venosas del acceso es un método relativamente sencillo y, quizá, es el método

más utilizado. Es posible determinar la presión dinámica, durante la diálisis, o la presión venosa estática (PVE), con la máquina apagada. Una estenosis hemodinámicamente significativa posterior al catéter venoso condicionará un aumento de presión dentro del acceso, entre la estenosis y la anastomosis arterial, debido al aumento de resistencia que provoca la misma.

La presión venosa dinámica (PVD) se determina por la máquina de HD en los primeros minutos de la sesión, con la utilización de agujas de 15 Fr y con un flujo de 200 mL/min. Presiones mayores de 125-150 mmHg –que varían según el modelo de la máquina de HD– en tres sesiones sucesivas, se consideran anormales [12]. Bosman et al compararon la presión dinámica y el flujo como factores pronóstico de fallo del acceso, y encontraron que la presión dinámica no discrimina entre pacientes con flujos mayores o menores de 600 mL/min, y son los AV con flujos bajos los que con el tiempo terminan por ocluirse precozmente [13]. La mayor desventaja de este método de control clínico es que el aumento de presiones se da generalmente de forma tardía, cuando la disfunción del acceso es grave.

La medición del flujo y de la PVE son determinaciones que cuentan con una mejor sensibilidad, como indicadores de disfunción del acceso de la presión dinámica. La PVE se determina sin flujo, con la máquina de HD detenida. Debe normalizarse a la presión arterial media (PAM), lo que da un cociente llamado índice de presión venosa estática (IPVE), que es el resultado de dividir la PVE entre la PAM [14]. Los índices de IPVE se consideran anormales cuando superan el 0,5, o cuando hay un incremento mayor al 0,25 en un período de un mes en el caso de las prótesis. Para las FAV, el límite se ha establecido en un IPVE de 0,35 [15]. Besarab et al encontraron que un IPVE mayor a 0,4 tiene una especificidad del 86 y 100%, y una sensibilidad de 91 y 48%, según se trate de prótesis o FAV, respectivamente, para la detección de estenosis del acceso mayores a 50%

Tabla 1. Recomendaciones de la National Kidney Foundation sobre maduración y primera punción de los accesos vasculares (actualizadas en el año 2000) [11].

Las fístulas arteriovenosas (FAV) se consideran maduras cuando el diámetro venoso es apto para la punción. Pero no antes de un mes, e idealmente una vez transcurridos 3-4 meses de la intervención
Los siguientes procedimientos favorecen la maduración de la FAV:
Ejercicio con el brazo portador de la fístula
Oclusión o ligadura selectiva de las ramas accesorias de la vena receptora
No puncionado de FAV que presentan edema o hematoma
Los accesos vasculares (AV) de politetrafluoroetileno (PTFE) (protésicos) no deben puncionarse antes de los 14 días, ni cuando el edema postoperatorio no se haya resuelto. Idealmente, se deberán esperar 3-6 semanas
Los pacientes con edema que persiste pasados los primeros 14 días, deberían estudiarse mediante pruebas sin contraste para evaluar las venas centrales

[16]. La PEV es más efectiva que la PVD para el control clínico de accesos vasculares protésicos [17]. En el caso de las FAV, la toma de presiones es menos efectiva para la detección de estenosis, ya que la frecuente presencia de venas colaterales de la vena de salida permite que exista un gran aumento del flujo, sin presentarse una elevación de las presiones del trayecto venoso puncionado. Además, característicamente, las estenosis de una FAV se encuentran en el cuerpo de la fístula y las agujas del extremo venoso se colocan en la vena lejos de la estenosis, en donde no hay un aumento de presiones. Cuando se han utilizado prótesis, las estenosis se desarrollan en el extremo venoso, por lo que la aguja queda anterior a la estenosis, y se detectan presiones altas que pueden ser fácilmente registradas por los métodos mencionados [18]. A pesar de esto, la determinación de la

PVE no es el método óptimo para predecir la futura trombosis de la prótesis. Si se determina un umbral de anormalidad para un IPVE mayor a 0,4, la sensibilidad y especificidad como valor predictivo de trombosis después de un mes de la medición son de solamente 73 y 47%, respectivamente. Si el umbral se aumenta a un índice de 0,5 los valores se invierten, y son 48 y 75%, respectivamente [19]. McDougal et al no encontraron diferencias significativas en las presiones venosas halladas en las prótesis que fallaron y en las que continuaron permeables, concluyendo que una sola determinación, ya sea de presión dinámica o estática, no puede utilizarse como factor pronóstico de fallo del acceso [20]. En resumen, se recomienda la toma de la presión estática en todos los accesos protésicos una vez al mes, aunada con otra exploración complementaria [21].

Existen otras determinaciones utilizadas con menor frecuencia, pero que en ocasiones se asocian a la toma de presiones. Una disminución de las presiones arteriales prebombeo detectadas en la línea arterial (presión negativa alta) que aparecen a lo largo de unas semanas, es un indicador de bajo flujo y de disfunción del acceso. Una presión arterial de 150-250 mmHg prebombeo indica que la bomba será incapaz de llegar al flujo necesario para una buena diálisis [22]. Además, indica un bajo flujo arterial y, al tratarse de una presión muy negativa que colapsa el acceso en cada bombeo, puede haber hemólisis y una lesión del endotelio, con la consiguiente hipertrofia y estenosis del acceso.

La recirculación, que es el retorno de la sangre procesada procedente de la aguja venosa y detectada por la aguja arterial, puede determinarse en ocasiones durante la diálisis. La recirculación ocurre cuando el flujo del acceso es menor al establecido en la bomba. Este fenómeno se observa más frecuentemente en las FAV que en las prótesis, ya que las últimas tienden a trombosarse más fácilmente con flujos bajos (< 800 mL/min), mientras que las fístulas suelen permanecer permeables incluso con flu-

jos < 400 mL/min [23]. La recirculación por sí misma es un parámetro que carece de sensibilidad para la detección de estenosis, ya que la detecta en etapas muy avanzadas. Además, su valor pronóstico es muy bajo en prótesis. Su utilidad es en FAV y siempre que las dos agujas se coloquen en un segmento en el que la vena no tenga colaterales o ramas importantes.

La exploración física durante la diálisis resulta una forma sencilla de determinar la causa de la disfunción del acceso, aunque de una fiabilidad dudosa. Mediante la compresión del acceso entre las dos agujas (arterial y venosa), es posible determinar si la estenosis se encuentra en el extremo arterial o venoso al detectar cambios en las presiones en alguna de las agujas [24].

Otro método para la detección de estenosis, aunque no muy fiable, es la medida del tiempo de sangrado al retirar las agujas [25]. Un tiempo de sangrado mayor a 10 minutos puede indicar la presencia de una estenosis por encima del punto de punción, principalmente en las prótesis de PTFE. Un tiempo de sangrado prologado de forma repetida es un buen indicador de que se debe evaluar más a fondo el AV para descartar una estenosis de salida [26]. Hay que tener en cuenta que el tiempo de sangrado depende también del tamaño de la aguja, de la calidad de la piel en el sitio de la punción y de la dosis de heparina utilizada [27].

No hay evidencia de que un control clínico de las FAV sea costo-efectivo. Sin embargo, un control clínico prospectivo y un buen registro de datos para la detección temprana de probables estenosis y disfunción de los accesos protésicos, podría aumentar las tasas de permeabilidad de los mismos. Al no existir un método único con buena especificidad y sensibilidad, cada unidad debería establecer su propio programa de control clínico combinando al menos dos de las pruebas mencionadas. Algunos grupos, en estudios recientes, han propuesto la toma de presiones estáticas aunada a la determinación del flujo del

acceso como método ideal para el control clínico del AV. Sin embargo, no existe acuerdo en los puntos de corte que deben utilizarse [28].

Determinación del flujo del acceso vascular

La determinación del flujo del AV (Qa), que debe realizarse mensualmente por medición directa, se considera el método ideal para la monitorización y predicción de fallo del acceso, como lo han demostrado numerosos trabajos [14,15]. El Qa puede determinarse por diversos métodos, tanto por ecografía Doppler como por métodos de dilución (termodilución, dilución del hematocrito, conductividad iónica, etc.) [29-31]. Las determinaciones sucesivas del Qa y más que nada su tendencia a lo largo del tiempo, se consideran muy efectivas para predecir el futuro del AV. Todavía existe controversia en si el Qa debe determinarse únicamente al inicio de la sesión de HD con condiciones hemodinámicas estables o también a lo largo de ella, ya que las tensiones del paciente pueden variar mucho durante el tratamiento y esto determinar unos flujos dentro del acceso muy dispares. Rehman et al recomiendan la medición de la Qa solamente durante los primeros minutos de la sesión de HD, mientras que Agharazii et al no encontraron diferencias significativas en la caída del Qa durante la HD en 50 pacientes y consideran indiferente el momento en que se realice la medición [32,33]. Algunos autores recomiendan realizar una angiográfica del acceso cuando existe una caída por debajo de un punto de corte en el flujo del mismo. Sin embargo, no se conocen con precisión los valores de este punto de corte. Éstos varían de 500-600 mL/min para FAV y de 650-800 mL/min en el caso de las prótesis, o una reducción de un 20-25% en determinaciones sucesivas del Qa. Estas diferencias pueden ser el resultado de las variadas técnicas de medida utilizadas por los distintos grupos [34-36]. La importancia de las mediciones del

Qa radica en su posible valor para predecir si un acceso funciona correctamente o si se necesita algún tipo de intervención para evitar la oclusión y prolongar la vida del mismo. La estenosis progresiva debida generalmente a hiperplasia de la íntima en el sitio de la anastomosis, en el caso de las FAV, y en la anastomosis venosa, en las prótesis, pone en riesgo la permeabilidad del AV y lleva finalmente a la trombosis. Por este motivo, parece claro que existe la necesidad de llevar un programa de control clínico estandarizado, poniendo especial énfasis en la cuantificación del flujo del acceso. Diversos estudios ponen de manifiesto la importancia del control clínico mediante técnicas no invasivas o el cálculo del flujo durante la HD, ya que éstas se correlacionan con el pronóstico del AV. Neyra et al encontraron un riesgo de trombosis del acceso cuando hubo una disminución del Qa mayor al 15% respecto a determinaciones previas. Una disminución del flujo sanguíneo en el acceso de más del 35%, aumenta el riesgo de oclusión unas 14 veces si se compara con accesos sin disminución del flujo [37]. No obstante, otros autores no han podido confirmar los beneficios de un programa de control clínico mediante el Qa. Paulson et al no encontraron una asociación entre la disminución del Qa y el riesgo de trombosis [38,39]. Las presiones dinámicas y estáticas tampoco logran predecir por sí solas el futuro del acceso. Solamente se encontró una relación entre una caída del Qa y la presencia de estenosis [20]. Wang et al encontraron una asociación entre un bajo flujo (< 500 mL/min) y trombosis solamente en el caso de AV protésicos [40]. Sands et al, con la utilización del Doppler para medición del flujo, encontraron una tasa de trombosis de los AV protésicos del 93 y 26% cuando los flujos eran < 800 mL/min o > 1.600 mL/min, respectivamente [41]. Otros autores han encontrado una diferencia significativa en el flujo de las prótesis que se trombosaron con las que no lo hicieron (875 frente a 1.193 mL/min, respectivamente). La mitad de las prótesis con flujos menores de 750 mL/min se trom-

Tabla II. Técnicas de control clínico del acceso vascular, en orden decreciente de preferencia.

Determinación del flujo
Presión venosa estática
Presión venosa dinámica
Medición de la recirculación
Disminución inexplicable del flujo en diálisis
Hallazgos físicos: edema, prolongación del tiempo de sangrado, cambios en el pulso o vibración
Presión negativa arterial prebombeo elevada
Ecografía Doppler

bosaron, mientras que más del 90% se mantuvieron permeables con flujos mayores, en un estudio llevado a cabo por Lindsay et al [30]. Si se toma un valor de corte de 600 mL/min, la proporción de accesos protésicos trombosados es de 7:1, si se comparan aquellos con flujos menores a esta cifra con aquellos con unos flujos mayores [13]. En el caso de las FAV, Tonelli et al siguieron a 177 pacientes mediante la técnica de dilución por ecografía para determinar el Qa. En aquellas FAV con flujos < 500 mL/min, se detectó una estenosis subclínica en el 81% de ellas (definida como una reducción > 50% del vaso, determinada mediante angiografía). La Sociedad Canadiense de Nefrología ha recomendado un valor de corte de 500 mL/min para el caso de FAV a raíz de estos resultados [24,36]. Como bien se puede deducir de estos resultados, es difícil determinar un valor de corte para el Qa. Tanto las mediciones aisladas del Qa como el porcentaje de disminución del flujo en dos mediciones no se correlacionan significativamente con el índice de fallo del acceso. Al parecer, el registro del flujo en determinaciones mensuales y la caída de éste en el tiempo, son mejores factores pronósticos que las mediciones aisladas [42]. Neyra et al observaron que la proporción de accesos que fallaron

fue 13 veces mayor en aquellos AV con una disminución mayor del 35% del flujo en determinaciones mensuales, comparados con aquellos accesos en los que el flujo se mantuvo estable [37]. A pesar de estos resultados, la NKF, en sus pautas revisadas por última vez en 2000 (DOQI), considera un valor absoluto de Qa < 600 mL/min, o una disminución mayor del 25% del flujo en accesos vasculares con un Qa > 1.000 mL/min en los últimos cuatro meses, como indicadores de un alto riesgo de trombosis; por lo tanto, se necesita realizar alguna prueba de imagen complementaria para comprobarlo. Actualmente, muchos centros utilizan estos parámetros como indicadores de fallo del acceso. En un metaanálisis de 12 estudios realizado por Paulson et al, encontraron que el valor predictivo del Qa para determinar el riesgo de trombosis y de disfunción del acceso es de 0,70 y de 0,75, respectivamente [38].

Una intervención temprana en los AV con flujos bajos o que presentan una caída del flujo en determinaciones sucesivas, puede disminuir el porcentaje de trombosis de un 25 a un 16% en el caso de accesos protésicos y de 16 a 7% en el caso de las FAV, por lo que una detección temprana de estos accesos en riesgo es importante [34]. Actualmente, ante la falta de directrices precisas y dados los resultados dispares de los diversos estudios, se recomienda que cada centro realice su propio protocolo de control clínico estandarizado. La medición del flujo tiene el mejor valor predictivo de aparición de estenosis y debe realizarse en cualquier caso al menos una vez al mes, ya que la corrección de estenosis subclínicas puede prolongar la vida del acceso [43,44].

De acuerdo nuevamente con las pautas establecidas por la NKF, el control clínico prospectivo de los AV protésicos para la detección de estenosis hemodinámicamente significativas mejora la permeabilidad y reduce el riesgo de trombosis. Las diversas técnicas de control clínico, que no son excluyentes entre sí, se muestran en la tabla II en orden decreciente de preferencia.

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen, generalmente combinadas con la determinación del flujo, desempeñan un papel limitado en el control clínico del AV y se utilizan solamente ante la sospecha de una estenosis o trombosis del mismo. Existen tres técnicas disponibles en la mayoría de los centros, la ecografía Doppler, la resonancia magnética (RM) y la angiografía.

Cuando existe la sospecha de una estenosis del AV, se recomienda un diagnóstico adecuado para plantear un tratamiento precoz que permita evitar la pérdida del acceso. Generalmente, esto se puede lograr con una exploración física realizada por personal con experiencia y que se indica cuando existen problemas de punción, poco gasto en las sesiones de HD, aumento de presiones o disminución del flujo del AV. La decisión de si la exploración física es suficiente o se debe realizar una exploración ecográfica del acceso, depende fundamentalmente de las costumbres y recursos del centro. Si se prevé un tratamiento endovascular, la angiografía sería sin duda el estudio de elección. Cuando se realiza una revisión quirúrgica del acceso, se recomienda efectuar una angiografía postoperatoria cuando sea posible. Deben evitarse los estudios angiográficos con fines únicamente diagnósticos, ya que se trata de pruebas invasivas, con el riesgo añadido de la posible toxicidad del contraste iodado, y solamente se conseguiría retrasar el tratamiento.

Cuando existe la sospecha clínica de estenosis, es posible realizar una ecografía Doppler para localizar

la situación y gravedad de la misma. Este método no invasivo sustituye adecuadamente a la angiografía, excepto en los vasos centrales y los de la mano [45,46]. En los casos en que una estenosis grave es clínicamente evidente o se sospecha una trombosis del acceso, la exploración física suele ser suficiente para establecer la necesidad de una intervención quirúrgica. En estos casos, si el tiempo lo permite y existe la disponibilidad técnica, puede realizarse una ecografía que definirá adecuadamente el sitio y extensión de las lesiones, tanto de los vasos distales como proximales, con el fin de programar el abordaje terapéutico. Es también el método de elección para la valoración de estenosis y fallo de maduración de los AV en pacientes en prediálisis en los que generalmente se debe evitar el uso de contrastes iodados.

Algunos grupos utilizan el eco-Doppler como única prueba para realizar dilataciones endoluminales de accesos protésicos [47]. Sin embargo, el control clínico de AV por medio de esta técnica es caro y no mejora las tasas de permeabilidad, como lo demuestran Lumsden et al, por lo que no debe utilizarse con este propósito [48]. Cuando existe la sospecha de oclusión o estenosis de venas centrales, se necesita realizar una angiografía de todo el territorio venoso de drenaje, con inclusión de la vena cava. La angio-RM de las venas centrales ofrece una valoración precisa, e incluso es superior a la venografía. Sin embargo, es imposible actualmente realizar procedimientos de recanalización guiados por RM y su utilidad se limita a fines diagnósticos de grandes vasos, en casos en los que se precisó evitar el uso de contraste nefrotóxico [49,50].

Bibliografía

1. Nicholson ML, Murphy GJ. Surgical considerations in vascular access. New York: Oxford University Press; 2000. p. 101-23.
2. III. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. Am J Kidney Dis 2001; 37 (Suppl 1): S137-81.
3. Tautenhahn J, Heinrich P, Meyer F. Arteriovenous fistulas for hemodialysis-patency rates and complications-a retrospective study. Zentralbl Chir 1994; 119: 506-10.
4. Bay WH, Van Cleef S, Owens M. The hemodialysis access: preferences and concerns of patients, dialysis nurses and technicians, and physicians. Am J Nephrol 1998; 18: 379-83.
5. Yerdel MA, Kesenci M, Yazicioglu KM, Doseyen Z, Turkcapar AG, Anadol E. Effect of haemodynamic variables on surgically created arteriovenous fistula flow. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 1684-8.
6. Sivanesan S, How TV, Bakran A. Characterizing flow distri-

- butions in AV fistulae for haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3108-10.
7. Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmele B, Billaux L, Ammar N, Grezard O, et al. Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 2365-71.
 8. Faiyaz R, Abreo K, Zaman F, Pervez A, Zibari G, Work J. Salvage of poorly developed arteriovenous fistulae with percutaneous ligation of accessory veins. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 824-7.
 9. Wong V, Ward R, Taylor J, Selvakumar S, How TV, Bakran A. Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for haemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 207-13.
 10. Lin SL, Chen HS, Huang CH, Yen TS. Predicting the outcome of hemodialysis arteriovenous fistulae using duplex ultrasonography. *J Formos Med Assoc* 1997; 96: 864-8.
 11. Leaf DA, MacRae HS, Grant E, Kraut J. Isometric exercise increases the size of forearm veins in patients with chronic renal failure. *Am J Med Sci* 2003; 325: 115-9.
 12. Aldridge C, Greenwood RN, Cattell WR, Barrett RV. The assessment of arteriovenous fistulae created for haemodialysis from pressure and thermal dilution measurements. *J Med Eng Technol* 1984; 8: 118-24.
 13. Bosman PJ, Boereboom FT, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ. Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1998; 54: 1726-30.
 14. McCarley P, Wingard RL, Shyr Y, Pettus W, Hakim RM, Ikizler TA. Vascular access blood flow monitoring reduces access morbidity and costs. *Kidney Int* 2001; 60: 1164-72.
 15. Kleinekofort W, Kraemer M, Rode C, Witzemann V. Extracorporeal pressure monitoring and the detection of vascular access stenosis. *Int J Artif Organs* 2002; 25: 45-50.
 16. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ. Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. *Kidney Int* 1995; 47: 1364-73.
 17. Besarab A, Frinak S, Sherman RA, Goldman J, Dumler F, Devita MV, et al. Simplified measurement of intra-access pressure. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 284-9.
 18. Smits JH, Van der Linden J, Hagen EC, Modderkolk-Cammeraat EC, Feith GW, Koomans HA, et al. Graft surveillance: venous pressure, access flow, or the combination? *Kidney Int* 2001; 59: 1551-8.
 19. Dember LM, Holmberg EF, Kaufman JS. Value of static venous pressure for predicting arteriovenous graft thrombosis. *Kidney Int* 2002; 61: 1899-904.
 20. McDougal G, Agarwal R. Clinical performance characteristics of haemodialysis graft monitoring. *Kidney Int* 2001; 60: 762-6.
 21. Depner TA, Rizwan S, Stasi TA. Pressure effects on roller pump blood flow during hemodialysis. *ASAIO Trans* 1990; 36: 456-9.
 22. Basile C, Ruggieri G, Vernaglione L, Montanaro A, Giordano R. A comparison of methods for the measurement of hemodialysis access recirculation. *J Nephrol* 2003; 16: 908-13.
 23. Besarab A. Intervention for intra-access stenosis. *Semin Dial* 2001; 14: 401-2.
 24. Tonelli M, Jindal K, Hirsch D, Taylor S, Kane C, Henbrey S. Screening for subclinical stenosis in native vessel arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1729-33.
 25. Vanholder R. Vascular access: care and monitoring of function. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1542-5.
 26. Besarab A. Preventing vascular access dysfunction: which policy to follow. *Blood Purif* 2002; 20: 26-35.
 27. Hoeben H, Abu-Alfa AK, Reilly RF, Aruny JE, Bouman K, Perazella MA. Vascular access surveillance: evaluation of combining dynamic venous pressure and vascular access blood flow measurements. *Am J Nephrol* 2003; 23: 403-8.
 28. Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 1989; 36: 707-11.
 29. Sands J. The role of color-flow Doppler ultrasound in the management of hemodialysis accesses. *ASAIO J* 1998; 44: 41-3.
 30. Lindsay RM, Blake PG, Malek P, Posen G, Martin B, Bradfield E. Hemodialysis access blood flow rates can be measured by a differential conductivity technique and are predictive of access clotting. *Am J Kidney Dis* 1997; 30: 475-82.
 31. Steuer RR, Miller DR, Zhang S, Bell DA, Leyboldt JK. Non-invasive transcutaneous determination of access blood flow rate. *Kidney Int* 2001; 60: 284-91.
 32. Rehman SU, Pupim LB, Shyr Y, Hakim R, Ikizler TA. Intradialytic serial vascular access flow measurements. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 471-7.
 33. Agharazii M, Clouatre Y, Nolin L, Leblanc M. Variation of intra-access flow early and late into hemodialysis. *ASAIO J* 2000; 46: 452-5.
 34. Schwab SJ, Oliver MJ, Suhocki P, McCann R. Hemodialysis arteriovenous access: detection of stenosis and response to treatment by vascular access blood flow. *Kidney Int* 2001; 59: 358-62.
 35. Sands JJ, Jabyac PA, Miranda CL, Kapsick BJ. Intervention based on monthly monitoring decreases hemodialysis access thrombosis. *ASAIO J* 1999; 45: 147-50.
 36. Jindal KK, Ethier JH, Lindsay RM, Barre PE, Kappel JE, Carlisle EJ, et al. Clinical practice guidelines for vascular access. *Canadian Society of Nephrology. J Am Soc Nephrol* 1999; 10 (Suppl 13): S297-305.
 37. Neyra NR, Ikizler TA, May RE, Himmelfarb J, Schulman G, Shyr Y, et al. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int* 1998; 54: 1714-9.
 38. Paulson WD, Ram SJ, Birk CG, Work J. Does blood flow accurately predict thrombosis or failure of hemodialysis synthetic grafts? A meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 478-85.
 39. Paulson WD, Ram SJ, Birk CG, Zapczynski M, Martin SR, Work J. Accuracy of decrease in blood flow in predicting hemodialysis graft thrombosis. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 1089-95.
 40. Wang E, Schneditz D, Nepomuceno C, Lavarias V, Martin K, Morris AT, et al. Predictive value of access blood flow in detecting access thrombosis. *ASAIO J* 1998; 44: 555-8.
 41. Sands J, Young S, Miranda C. The effect of Doppler flow screening studies and elective revisions on dialysis access failure. *ASAIO J* 1992; 38: 524-7.

42. Sands JJ. Vascular access monitoring improves outcomes. *Blood Purif* 2005; 23: 45-9.
43. Lopot F, Nejedly B, Valek M. Vascular access monitoring: methods and procedures-something to standardize? *Blood Purif*. 2005; 23: 36-44.
44. Tessitore N, Lipari G, Poli A, Bedogna V, Baggio E, Loschiavo C, et al. Can blood flow surveillance and pre-emptive repair of subclinical stenosis prolong the useful life of arteriovenous fistulae? A randomized controlled study. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19: 2325-33.
45. Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Work J. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of hemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 273-7.
46. MacDonald MJ, Martin LG, Hughes JD, Kikeri D, Scout DC, Harker LA Distribution and severity of stenoses in functioning arteriovenous grafts: a duplex and angiographic study. *J Vasc Technol* 1996; 20: 131-6.
47. Bacchini G, Cappello A, La Milia V, Andrulli S, Locatelli F. Color doppler ultrasonography imaging to guide transluminal angioplasty of venous stenosis. *Kidney Int* 2000; 58: 1810-3.
48. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri D, Cotsonis GA, Harker LA, Martin LG. Cost efficacy of duplex surveillance and prophylactic angioplasty of arteriovenous PTFE grafts. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 138-42.
49. Hartnell GG, Hughes LA, Finn JP, Longmaid HE III. Magnetic resonance angiography of the central chest veins. A new gold standard? *Chest* 1995; 107: 1053-7.
50. Kroencke TJ, Taupitz M, Arnold R, Fritsche L, Hamm B. Three-dimensional gadolinium-enhanced magnetic resonance venography in suspected thrombo-occlusive disease of the central chest veins. *Chest* 2001; 120: 1570-6.

CLINICAL CONTROL OF VASCULAR ACCESSES

Summary. Introduction. *The aim of clinical controls is to enable the early detection of complications so that they can be treated as early as possible and thereby prolong the life of the access. Maturation is defined as the moment in which it becomes possible to use the access with a low risk of causing injury to veins or unnecessary haematomas in the grafts. As a general rule, a non-prosthetic access can be utilised as from a month after it is created and ideally from 3 months onwards; prosthetic accesses cannot be used before 14 days and it is advisable to wait for 3-6 weeks.* Development. *The initial clinical control is performed by the surgeon in the operating theatre by means of a physical examination. A control at 10 days is also recommended to detect technical complications and to remove the stitches. In accesses that are not punctured (pre-dialysis), control is recommended on a monthly basis. During dialysis intra-access pressures can be taken; both the dynamic and the static pressure provide important information about the haemodynamic status of the vascular access.* Conclusions. *Alterations in the pressure are signs of possible stenosis, which will need confirming by other methods. The monthly flow measurement is the ideal method for clinical control. A tendency towards reduced flow in later determinations is a good indication that the access runs the risk of failure. Imaging methods such as Doppler ultrasound, fistulography and magnetic resonance are restricted to cases in which the access is presumably going to be submitted to an intervention, by means of either open or intraluminal surgery.* [ANGIOLOGÍA 2005; 57 (Supl 2): S83-92]
Key words. *Clinical control of vascular accesses. Dynamic pressure. Flow. Maturation. Static pressure.*