

ANEXOS AL APARTADO 3

**Pregunta Clínica IX. ¿En qué situaciones es necesario realizar profilaxis antitrombótica tras la realización – reparación del acceso vascular?**

Se han localizado tres publicaciones del mismo grupo de investigación, que presentan datos de una revisión sistemática con meta-análisis, en la que se analiza el efecto de la terapia anticoagulante en pacientes con insuficiencia renal crónica (Palmer 2012; 2013 a; 2013 b). Las revisiones analizan los efectos de la terapia antiplaquetaria en el conjunto de pacientes, pero sin diferenciar situaciones específicas tras la realización-reparación del acceso vascular, distinguiendo únicamente los análisis según el acceso vascular fuera por fístula o por injerto. La información disponible sirve, no obstante, para decidir si se debe o no recomendar de manera general, la profilaxis antitrombótica tras la realización-reparación del acceso vascular, lógicamente en pacientes en los que no esté contraindicada por otras razones.

**Efectos generales de la profilaxis antitrombótica en pacientes con insuficiencia renal crónica**

La revisión sistemática Cochrane de Palmer 2013 a incluyó 50 estudios, que reclutaron 27.139 participantes; 44 estudios (21.460 participantes) compararon un agente antiplaquetario con placebo o ningún tratamiento, y seis estudios (5679 participantes) compararon directamente un agente antiplaquetario con otro. Debe tenerse en cuenta que la evidencia que recogen incluye también pacientes que aún no habían desarrollado enfermedad renal terminal y eran sometidos a hemodiálisis.

**Calidad moderada**

En comparación con placebo o ningún tratamiento, los agentes antiplaquetarios reducen el **riesgo de infarto de miocardio** (17 estudios, 14451 participantes; RR 0,87, IC 0,76-0,99 95 %), pero no la **mortalidad por todas las causas** (30 estudios, 16152 participantes; RR 0,93, IC 0,81-1,06 95 %), la **mortalidad cardiovascular** (19 estudios, 9337 participantes; RR 0,89, IC del 95 %: 0,70 a 1,12) o el riesgo de **accidente cerebrovascular** (11 estudios, 9544 participantes; RR 1,00, IC 0,58-1,72 95 %).

Por otra parte, los agentes antiplaquetarios aumentaron el **riesgo de hemorragia mayor** (26 estudios, 15992 participantes; RR 1,33, IC 1,10-1,65 95 %) y **leve** (18 estudios 13106 participantes; RR 1,49, IC 1,12-1,97 95 %).

El análisis por meta-regresión no encontró diferencias por tipo de agente antiplaquetario o por estadio de la enfermedad en el beneficio relativo o daños del tratamiento (riesgo de mortalidad por cualquier causa, infarto de miocardio o hemorragia grave). Los datos fueron insuficientes para realizar comparaciones directas entre distintos fármacos antiplaquetarios, el tratamiento en pacientes con trasplante de riñón, la prevención primaria, o riesgo de enfermedad renal terminal.

Los autores concluyeron que los agentes antiplaquetarios **reducen el riesgo de infarto de miocardio, pero aumentan el de sangrado mayor**. Los riesgos pueden ser mayores que los beneficios entre las personas con bajo riesgo anual de eventos cardiovasculares, incluyendo aquellos con etapas tempranas de la insuficiencia renal crónica que no tienen la enfermedad cardiovascular oclusiva clínicamente evidente.

**Profilaxis antitrombótica tras la realización del acceso vascular**

La publicación de Palmer 2103 b, derivada de la revisión Cochrane de Palmer 2013 a, es una revisión sistemática que analiza el efecto de tratamientos antiplaquetarios en adultos en tratamiento de hemodiálisis a largo plazo. Incluyeron 21 ECAs (4826 participantes) que comparaban el tratamiento antiplaquetario con placebo o ningún tratamiento y que evaluaron resultados del acceso vascular para la hemodiálisis. Se incluyeron 12 ensayos (con 3118 participantes) que analizaban el efecto del tratamiento antiplaquetario tras la cirugía de

<p>creación del acceso vascular para la diálisis y continuado durante aproximadamente 6 meses. Los autores destacaron las siguientes limitaciones de la evidencia: riesgo de sesgo alto o poco claro en la mayoría de los ensayos incluidos y datos de pocos pacientes para analizar algunos efectos, en particular los efectos antiplaquetarios en la función del injerto y la adecuación del acceso vascular para la diálisis.</p>	
<p>A continuación se presentan los datos de distintos meta-análisis de ese estudio.</p> <p><b>- Fracaso de la fístula (por trombosis o la pérdida de la permeabilidad)</b> El tratamiento antiplaquetario redujo la trombosis o el fracaso permeabilidad a la mitad (6 ensayos, 188 eventos, 1242 participantes, RR, 0,49, IC del 95 %: 0,30 a 0,81; I2 =29%). En términos absolutos, el tratamiento de 100 individuos con agentes antiplaquetarios durante 1-6 meses (aspirina, ticlopidina o clopidogrel) prevendría en 6-21 individuos el fracaso de la fístula, asumiendo un riesgo basal de 30 % de uno o más eventos.</p> <p><b>- Fracaso del injerto (por trombosis o la pérdida de la permeabilidad)</b> El tratamiento antiplaquetario tuvo poco o ningún efecto sobre la trombosis del injerto o el fracaso de permeabilidad (3 ensayos, 374 eventos, 956 participantes, RR, 0,94, IC 95 %, 0,80-1,10).</p> <p><b>- Fracaso temprano del acceso vascular en fístulas</b> 5 estudios (1105 participantes) evaluaron los resultados antes de las 8 semanas después de la cirugía. En este subgrupo de ensayos, los fármacos antiplaquetarios reducen significativamente la trombosis precoz o el fallo en la permeabilidad de fístulas en un 57% en comparación con el tratamiento con placebo o no tratamiento (177 eventos, RR, 0,43, IC, 0,26-0,73 95%; I2 =25%). La revisión no ofreció datos sobre en relación a pacientes con injerto.</p> <p><b>- Fracaso para conseguir un acceso vascular adecuado para la diálisis</b> <b>En fístulas:</b> diferencias no estadísticamente significativas, (2 ensayos, 470 eventos, 794 participantes, RR, 0,57, IC 95 %, 0,13-2,51). <b>En injertos:</b> diferencias no estadísticamente significativas, (1 ensayo, 12 eventos, 649 participantes, RR, 0,51, IC del 95%: 0,16 -1,68).</p> <p><b>- Necesidad de una intervención para lograr la permeabilidad o ayudar la maduración del acceso</b> <b>En fístulas:</b> diferencias no estadísticamente significativas, (1 estudio, 17 eventos, 866 participantes, RR, 0,69, IC 95%, 0,26-1,83). <b>En injertos:</b> diferencias no estadísticamente significativas (1 estudio, 196 eventos, 649 participantes, RR 0,89, IC del 95%: 0,64 a 1,25).</p> <p><b>- Hemorragias graves:</b> diferencias no estadísticamente significativas (10 estudios, 3930 participantes; RR, 0,93, IC del 95%: 0,58 a 1,49).</p> <p><b>- Hemorragias menores:</b> diferencias no estadísticamente significativas (4 estudios, 237 participantes; RR, 1,22, IC 95%, 0,51-2,91).</p> <p><b>- Abandono del tratamiento antiplaquetario</b> No hubo diferencia entre los grupos de tratamiento para este resultado (8 estudios, 1973 participantes; RR, 1,01, IC 95%, 0,84-1,20)</p>	<p><b>Calidad moderada</b></p>
<p><b>Profilaxis antitrombótica tras la reparación del acceso vascular</b></p>	
<p>No se han encontrado estudios que analicen los efectos de la profilaxis antitrombótica tras la reparación del acceso vascular.</p>	

<b>Resumen de la evidencia</b>	
En pacientes con fístula, la profilaxis antitrombótica tras la cirugía y durante 6 meses reduce el riesgo de fracaso de la fístula (por trombosis o la pérdida de la permeabilidad) y no se acompaña de efectos negativos en otras medidas de resultados.	<b>Calidad moderada</b>
En pacientes con injerto, la profilaxis antitrombótica no muestra efecto positivo en ninguno de los desenlaces de interés.	<b>Calidad moderada</b>
<p><b>Valores y preferencias de los pacientes</b>  <i>No se han identificado estudios relevantes relacionados con este aspecto.</i></p>	
<p><b>Uso de recursos y costes</b>  <i>No se han identificado estudios relevantes relacionados con este aspecto.</i></p>	
<b>Recomendaciones [Propuesta]</b>	
<b>Débil</b>	En pacientes con fístula, tras la cirugía de creación del acceso vascular, se sugiere el uso de profilaxis antitrombótica durante 6 meses para reducir el riesgo de fracaso del acceso por trombosis o pérdida de la permeabilidad.
<b>Débil</b>	En pacientes con injerto, se sugiere no utilizar profilaxis antitrombótica tras la cirugía de creación del acceso vascular.
<b>Bibliografía</b>	
<p>Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, Craig JC, Ravani P, Perkovic V, Tognoni G, Graziano G, Jardine M, Pellegrini F, Nicolucci A, Webster A, Strippoli GF. Antiplatelet therapy to prevent hemodialysis vascular access failure: systematic review and meta-analysis. <i>Am J Kidney Dis.</i> 2013 Jan; 61(1):112-22.</p> <p>Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, Craig JC, Perkovic V, Pellegrini F, Jardine MJ, Webster AC, Zoungas S, Strippoli GF. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. <i>Cochrane Database Syst Rev.</i> 2013 Feb 28; 2: CD008834. doi: 10.1002/14651858.CD008834.pub2.</p> <p>Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, Craig JC, Perkovic V, Pellegrini F, Copetti M, Graziano G, Tognoni G, Jardine M, Webster A, Nicolucci A, Zoungas S, Strippoli GF. Effects of antiplatelet therapy on mortality and cardiovascular and bleeding outcomes in persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. <i>Ann Intern Med.</i> 2012 Mar 20; 156(6):445-59.</p>	