

# Disfunción tardía en catéteres de hemodiálisis: claves diagnósticas y manejo terapéutico

## Diagnosis and treatment of late *catheter* dysfunction

Salvador García J<sup>1\*</sup>, Gómez Valdés J<sup>1</sup>, Casula E, Magán Martín A<sup>2</sup>, Ruiz Guanter A<sup>1</sup>,  
Lonjedo Vicent E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Dr Peset (Valencia), <sup>2</sup>Hospital Virgen de los Lirios (Alcoy)

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### DOI

10.30454/2530-1209.2019.4.5

#### HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de junio de 2019

Aceptado: 20 de julio de 2019

Disponible online: 20 de diciembre de 2019

#### PALABRAS CLAVE

Disfunción  
Catéter  
Hemodiálisis  
Trombosis  
Vaina de fibrina  
Angioplastia

#### KEYWORDS

Dysfunction  
Catheter  
Hemodialysis  
Thrombosis  
Fibrin sheath  
Angioplasty

### | RESUMEN

El uso de catéteres tunelizados para el acceso vascular en la hemodiálisis (HD) se asocia con una incidencia relativamente alta de complicaciones. La más frecuente, junto a las infecciones, es la disfunción del catéter o el flujo deficiente. Detectarla de manera precoz es importante para evitar diálisis inadecuadas, infecciones y acortamiento de la vida útil del catéter. Se propone una conducta a seguir ante la disfunción del catéter tunelizado que debe progresar desde técnicas no invasivas realizadas en el centro de diálisis (lavados enérgicos de suero e instilación de enzimas líticas intraluminales), a procedimientos invasivos desempeñados en el servicio de radiología vascular intervencionista (recambio de catéter a través de guía, asociando angioplastia con balón en la disfunción por vaina de fibrina).

### | ABSTRACT

The use of tunneled catheters for hemodialysis vascular access is associated with a relatively high incidence of complications. The most frequent of which, together with infections, is *catheter* dysfunction or poor flow. The consequences of *catheter* dysfunction include inadequate dialysis, increased risk of sepsis and shortened use-life of the dialysis *catheter*. It is proposed an algorithm that must progress from non-invasive techniques in the dialysis unit (forceful saline flush, if not successful, intraluminal lytic enzyme instillation), to invasive procedures performed in the interventional radiology unit (*catheter* exchange over guidewire, disrupting fibrin sheath with angioplasty balloon).

### | INTRODUCCIÓN

El uso de catéteres tunelizados para el acceso vascular en la hemodiálisis (HD) se asocia con una incidencia relativamente alta de complicaciones. La más frecuente, junto a las infecciones, es la disfunción del catéter o el flujo deficiente, lo que puede conducir a la trombosis del mismo. La incidencia de la disfunción del catéter varía

\*Autor para correspondencia

Correo electrónico: jaimosalvadorgarcia@gmail.com

entre 0,5 y 3,42 episodios/1000 días de catéter, según la definición utilizada<sup>12</sup>. La disfunción conduce a la retirada prematura del catéter hasta en un tercio de los casos<sup>3,4</sup>. Los factores de riesgo relacionados con la disfunción del catéter son: localización en la vena subclavia respecto a la yugular, posición incorrecta, trombosis previa relacionada con el catéter<sup>5,6</sup>, aumento de la masa corporal<sup>7</sup>, diabetes<sup>3,7</sup>, sexo masculino<sup>8</sup> y raza negra<sup>6,8</sup>.

La disfunción del catéter se define como la incapacidad de alcanzar y mantener un flujo sanguíneo extracorpóreo suficiente para realizar la HD sin alargar significativamente el tratamiento. Las guías KDOQ establecieron como valor la cifra no inferior a 300 ml/min; sin embargo, diseños actuales de catéter de HD que proporcionan flujos más elevados (> 400 ml/min) sin aumentar las presiones en la bomba, hacen preciso detectar la disfunción antes de un descenso del flujo hasta 300 ml/min. Además del descenso del flujo, un descenso del Kt/V, una presión arterial más negativa de 250 mmHg y/o una presión venosa >250 mmHg, o una disminución de la conductancia (Qb/Pa) > 10 % en controles sucesivos puede suponer una alerta<sup>9</sup>. Las principales consecuencias incluyen diálisis inadecuada<sup>3</sup>, mayor riesgo de sepsis<sup>10</sup> y acortamiento de la vida útil del catéter de diálisis. Si la disfunción progresa a trombosis, debe valorarse la retirada del mismo o el cambio de catéter, lo que implica un impacto negativo en la calidad de vida del paciente y condiciona costes adicionales.

La disfunción del catéter puede clasificarse como precoz o tardía<sup>6</sup>. En general, la disfunción precoz está relacionada con el posicionamiento del catéter (acodamientos o *kinking*) e idealmente debe ser reconocida y corregida en el momento de su colocación. Otra posibilidad es la colocación del catéter en un vaso equivocado, por ejemplo, en la vena ácigos. La retracción del catéter también puede conducir a una mala posición, y ocurre en algunos pacientes cuando pasan de una posición supina a erecta<sup>11</sup>. La disfunción tardía se define como la incapacidad de alcanzar y mantener un flujo suficiente para realizar la HD sin alargar significativamente el tiempo de tratamiento en un catéter que anteriormente funcionaba adecuadamente. La oclusión trombótica, parcial o total, es la causa principal, y con frecuencia, da como resultado la pérdida del catéter<sup>12,13</sup>. Este trabajo pretende centrarse de manera objetiva y actualizada, en la disfunción tardía del catéter de HD, haciendo especial hincapié en la oclusión trombótica por vaina de fibrina, principal causa de disfunción tardía. No se comentarán (más allá de lo expuesto anteriormente) las situaciones de disfunción precoz, habitualmente relacionadas con el mal posicionamiento del catéter.

## | DISFUNCIÓN TARDÍA EN CATÉTERES DE HEMODIÁLISIS: GENERALIDADES

La disfunción tardía del catéter de HD suele ser el resultado de una trombosis. La formación y propagación del trombo está provocada por anomalías en tres áreas clave (tríada de Virchow): 1) lesión del endotelio vascular, 2) alteración del flujo sanguíneo (estasis sanguínea), y 3) variación en los componentes de la sangre (estados de hipercoagulabilidad). El contacto continuo del catéter contra la pared del vaso y el flujo turbulento durante la HD produce y perpetúa daño endotelial y alteraciones en el flujo sanguíneo que favorecen la formación y propagación del trombo.

La trombosis relacionada con el catéter (TRC) puede ser extrínseca o intrínseca. Las trombosis extrínsecas son secundarias a la formación de un trombo parietal que puede ubicarse en la vena cava superior o en la aurícula derecha. Con frecuencia son graves, ya que precisan de anticoagulación sistémica y retirada del catéter.

Las características clínicas son las de la trombosis venosa profunda de las extremidades superiores. Puede aparecer una reacción inflamatoria aguda (tromboflebitis) en base del cuello, fosa supraclavicular y hombro. Los signos y síntomas de la tromboflebitis aguda en paciente portador de catéter venoso central son diagnósticos.

La técnica de imagen más sensible para confirmar el diagnóstico es la angiografía venosa. No obstante, la ecografía Doppler se ha convertido en la modalidad de imagen de elección. Se trata de una técnica muy sensible (cuando la TRC es anatómicamente accesible), generalmente disponible, económica, no invasiva y exenta de radiaciones ionizantes.

Cuando hay trombosis sintomática (hinchazón de las extremidades, tromboembolismo), se debe retirar el catéter, siempre que sea posible.

La anticoagulación es la base del tratamiento siempre que no haya contraindicaciones<sup>14</sup>, y debe continuarse durante tres meses después de la extracción del catéter para evitar la extensión y organización del trombo. Cuando existe contraindicación para el tratamiento anticoagulante, la extracción del catéter puede ser suficiente para resolver los síntomas. En aquellos casos donde los accesos vasculares estén agotados o sean extremadamente limitados, puede preservarse el catéter con tratamiento anticoagulante sistémico mientras el catéter esté en uso<sup>14</sup>. Las guías clínicas disponibles sugieren que un catéter (no de diálisis) funcionando de uso continuo necesario no precisa ser extraído. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la presencia del catéter puede promover el desarrollo de infección, lo que conduce a complicaciones adicionales<sup>15</sup>.

Las trombosis intrínsecas suelen ser la causa de déficit de flujo a través del catéter y se asocian a la formación de la vaina de fibrina, a la presencia de un trombo en la punta del catéter o la presencia de trombo intraluminal. Además de esta distinción de trombosis intrínsecas y extrínsecas, existe una clasificación (establecida por Besarab y Pandey), especialmente útil en la valoración de la disfunción del catéter (Figura 1)<sup>16</sup>.

### DISFUNCIÓN TARDÍA DE CATÉTERES DE HEMODIÁLISIS: VAINA DE FIBRINA

La vaina de fibrina es la principal causa de disfunción del catéter. A medida que se desarrolla, cubre los orificios de entrada y salida del catéter interfiriendo en el flujo sanguíneo, y, por tanto, en una diálisis ineficaz. Este problema generalmente ocurre semanas o meses después de la colocación del catéter, aunque se ha observado a las 48 horas. El término “vaina de fibrina” se refiere a un manguito que rodea la porción intravenosa del catéter. En la colocación del catéter, se daña el endotelio y se forma un trombo inicial a su alrededor que se organiza y convierte en tejido fibroepitelial. Los fibroblastos, células endoteliales, trombos y colágeno componen la vaina de fibrina final, formando una capa de aproximadamente 1 mm de grosor alrededor del catéter.

La formación de la vaina de fibrina comienza a las 24 horas después de la inserción, extendiéndose a la práctica totalidad del catéter a los siete días<sup>17,18</sup>.

Aunque la incidencia de la formación de la vaina es del 100 %, su condición puede permanecer subclínica; sin embargo, en pacientes sintomáticos se puede deber a la formación de un trombo y/o a la infección<sup>16</sup>. En un estudio retrospectivo realizado en 2007<sup>19</sup>, los autores establecieron una íntima relación entre la vaina de fibrina y las disfunciones o complicaciones del catéter (infecciosas y falta de flujo), que se encontraban presentes en el 76 % de las venografías realizadas para valoración de la disfunción. De ese modo, la vaina de fibrina y la trombosis asociada favorecen el sobrecrecimiento bac-

teriano y tienen un efecto claramente desfavorable sobre la permeabilidad y durabilidad del CVC. Esta asociación entre vaina de fibrina y trombosis, disfunción e infecciones hace necesario su diagnóstico y manejo precoz.

### EVALUACIÓN DEL CATÉTER DISFUNCIONANTE Y MANEJO TERAPÉUTICO

Una vez reconocida la causa del mal funcionamiento del catéter debe abordarse de inmediato. El retraso en el tratamiento condiciona una diálisis inadecuada, una manipulación excesiva del catéter y un mayor riesgo de bacteriemia relacionada con el catéter. Si el problema no puede resolverse con éxito en el centro de diálisis o si el tratamiento aplicado no es suficiente, debe derivarse al servicio radiología vascular intervencionista<sup>20</sup>.

Se propone un algoritmo terapéutico (Figura 2), que debe progresar desde técnicas no invasivas realizadas en el centro de diálisis (lavados enérgicos de suero e instilación de enzimas líticas intraluminales), a procedimientos invasivos desempeñados en el servicio de radiología vascular intervencionista (recambio de catéter a través de guía, valorando angioplastia si procede).

Como medida inicial en el centro de diálisis, una vez descartada las causas de mal posicionamiento del catéter mediante radiografía de tórax, puede instilarse enérgicamente suero salino a través del catéter<sup>16</sup>. Para minimizar la posibilidad de ruptura del catéter en los lavados con suero, la jeringa no debe ser menor de 5 ml. La fuerza que se genera con una jeringa es inversamente proporcional al diámetro de la jeringa. Por lo tanto, se debe usar una jeringa de 10 ml, e idealmente con bloqueo Luer para que no se desprenda durante el procedimiento. La jeringa debe llenarse con solución salina, sujetarse firmemente al catéter y enjuagarse dentro del catéter con tanta fuerza como pueda generarse con la mano. Una vez hecho esto, se debe intentar aspirar sangre. Si no se consigue puede repetirse varias veces los lavados. Si se logra aspirar sangre, el procedimiento debe repetirse varias veces usando sangre hasta que el flujo sea

Tabla 1. Ca Figura 1. Tipo de disfunción del catéter venoso central y complicaciones derivadas.

TIPO	HALLAZGOS	SÍNTOMAS
Flap o cola de fibrina	La fibrina se extiende desde el extremo del catéter actuando a modo de válvula	Posibilidad de infundir, pero no de retirar sangre
Vaina de fibrina	La fibrina se adhiere a toda la longitud del catéter, permitiendo la presencia de trombo entre la vaina y la punta	Imposibilidad para infundir y/o retirar sangre
Trombo parietal	La fibrina procedente de la pared vascular dañada se une a la fibrina que recubre el catéter, lo que aumenta el riesgo de trombosis venosa	Salida del líquido inyectado por el punto de inserción del catéter, edema, dolor, dilatación vascular
Trombo intraluminal	La vaina de fibrina se forma dentro de la luz del catéter, lo que causa oclusión parcial o total	Imposibilidad para infundir y /o retirar sangre

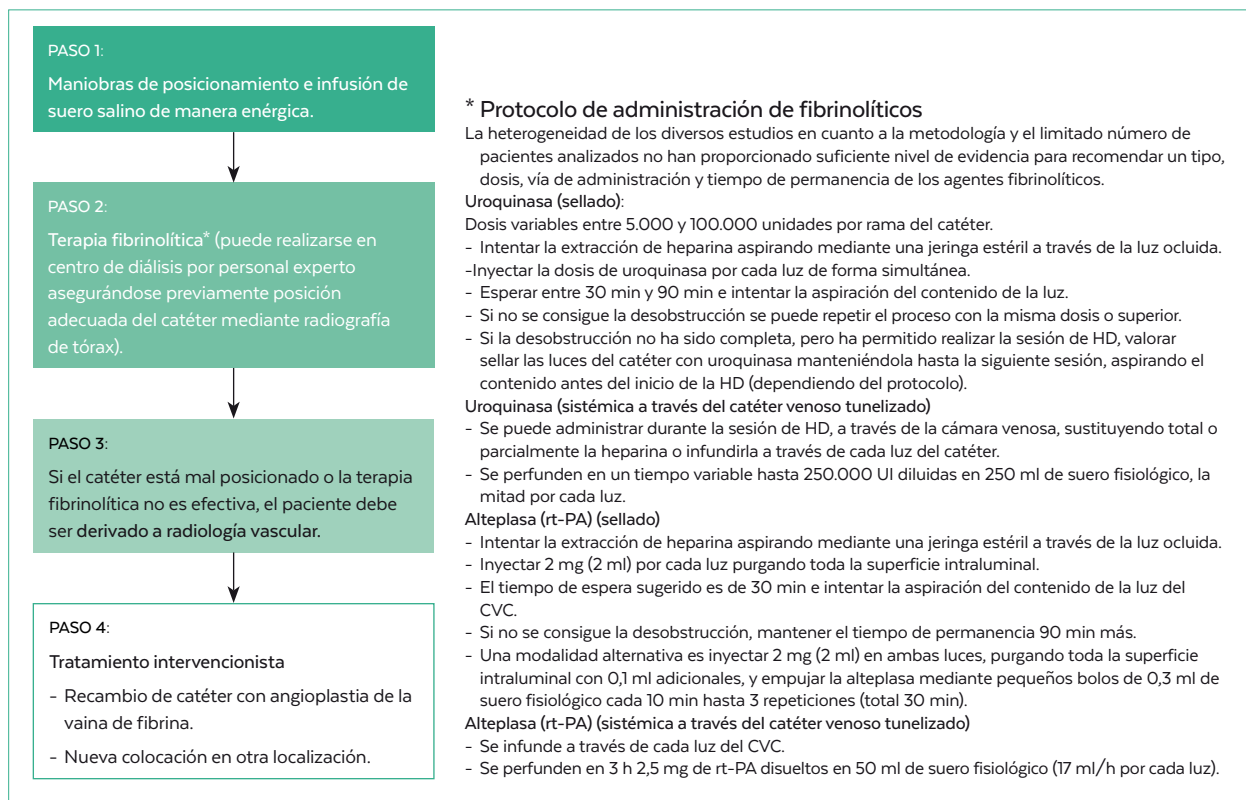


Figura 2. Algoritmo en el manejo del catéter de hemodiálisis disfuncionante (flujo sanguíneo inferior a 300 ml/min).

fácil, sin encontrar resistencia. Esta técnica tiene la ventaja de ser fácil de realizar, económica, segura y con frecuencia efectiva. Aunque el éxito del procedimiento suponga la embolización del trombo, esto no parece ser un problema clínico ya que el trombo es muy pequeño.

Si el lavado es ineficaz, la instilación de enzima lítica intraluminal, constituye una medida útil y recomendada por varias guías de práctica clínica en el control de la disfunción del catéter<sup>16</sup>. Existen varios protocolos descritos en la bibliografía, tanto para el uso de fibrinolíticos en dosis altas y de forma sistémica como para la utilización intraluminal en dosis bajas. No existen ensayos clínicos aleatorizados que avalen la utilización de un fibrinolítico sobre otro, pero sí estudios que comparan tratamientos trombolíticos en dosis bajas.

El activador tisular del plasminógeno (tPA) ha reemplazado a la uroquinasa para este propósito y se ha demostrado que es significativamente más eficaz<sup>21-25</sup>. El Tenecteplase, otro agente trombolítico, también mejora la función del catéter de hemodiálisis tras la instilación intraluminal. Tenecteplase tiene una vida media más larga que la alteplasa (20 frente a 5 minutos), lo que podría ser una ventaja en el tratamiento del catéter trombosado. También tiene una mayor especificidad por la fibrina y una mayor resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno-t<sup>26</sup>.

También se han empleado terapias fibrinolíticas sistémicas en altas dosis y en infusión continua. Se han reportado resoluciones superiores a las obtenidas con infusiones locales a bajas dosis, pero precisan de un estricto control en su administración y suponen un mayor número de contraindicaciones y complicaciones<sup>16</sup>.

En general es de esperar que el efecto de la terapia fibrinolítica sea a corto plazo, ya que la enzima solo es efectiva dentro de la luz del catéter y en la punta. Por lo tanto, no entra en contacto ni afecta al grueso de la vaina de fibrina, la causa más común de mal funcionamiento del catéter.

El uso de estos agentes proporciona una ventana durante la cual debe buscarse una terapia definitiva.

Si el problema no puede resolverse con éxito dentro del centro de diálisis o si el tratamiento aplicado no tiene un efecto de duración suficiente, el paciente debe ser derivado a radiología vascular intervencionista. Las principales opciones intervencionistas son el *stripping*, la angioplastia de la vaina de fibrina y, por último, el recambio de catéter.

El pelado (*stripping*) percutáneo de la vaina de fibrina que rodea el catéter se ha realizado con aceptables éxitos en lo referente a la permeabilidad del catéter. Sin embargo, estudios recientes desaconsejan esta técnica al no estar

exenta de complicaciones y por ser menos eficaz que el tratamiento fibrinolítico en altas dosis. Asimismo también se ha comparado este procedimiento con el recambio de catéter sobre guía demostrándose que este último obtiene mejor permeabilidad con menor coste.

Por todo ello, la mayor parte de los estudios encontrados en la bibliografía concluyen que el *stripping* no debe considerarse como terapia rutinaria para el mal funcionamiento del catéter y debe realizarse, en caso de no respuesta a la terapia fibrinolítica, un recambio del catéter sobre guía<sup>16</sup>.

El intercambio de catéteres sobre guía es una técnica segura y efectiva para eliminar la trombosis intrínseca del catéter<sup>27,28</sup>. Permite conservar el tracto subcutáneo y la venotomía, y proporciona una duración de catéter similar a la colocación de un catéter de novo, sin aumentar las complicaciones infecciosas<sup>29</sup>.

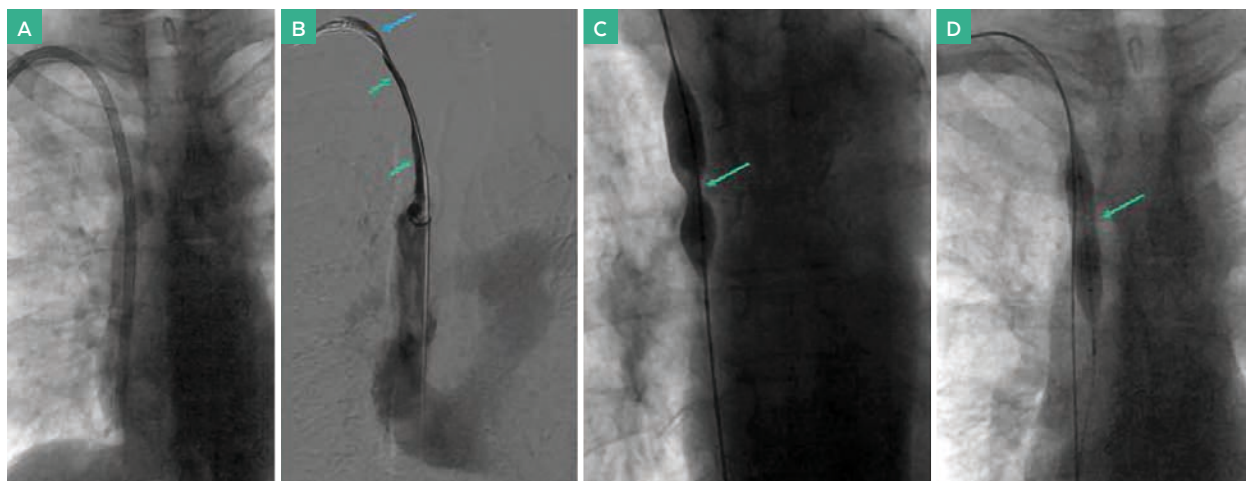
La sustitución del catéter obtiene mejores resultados de permeabilidad cuando se asocia al tratamiento de la vaina de fibrina mediante angioplastia con balón antes de la colocación de un nuevo catéter. Mediante esta técnica, es posible no solo romper la vaina de fibrina sino también dilatar cualquier estenosis venosa asociada<sup>30-33</sup>. Se trata de un procedimiento seguro y efectivo en la obtención de flujos adecuados para la hemodiálisis, con tasas de permeabilidad superiores respecto a los grupos donde únicamente se realiza recambio de catéter. En el estudio de Oliver *et al.*<sup>30</sup>, la mediana de tiempo para repetir el

recambio fue claramente superior cuando se realizaba angioplastia que cuando solamente se recambiaba el catéter (411 frente a 198 días;  $p = 0,17$ ).

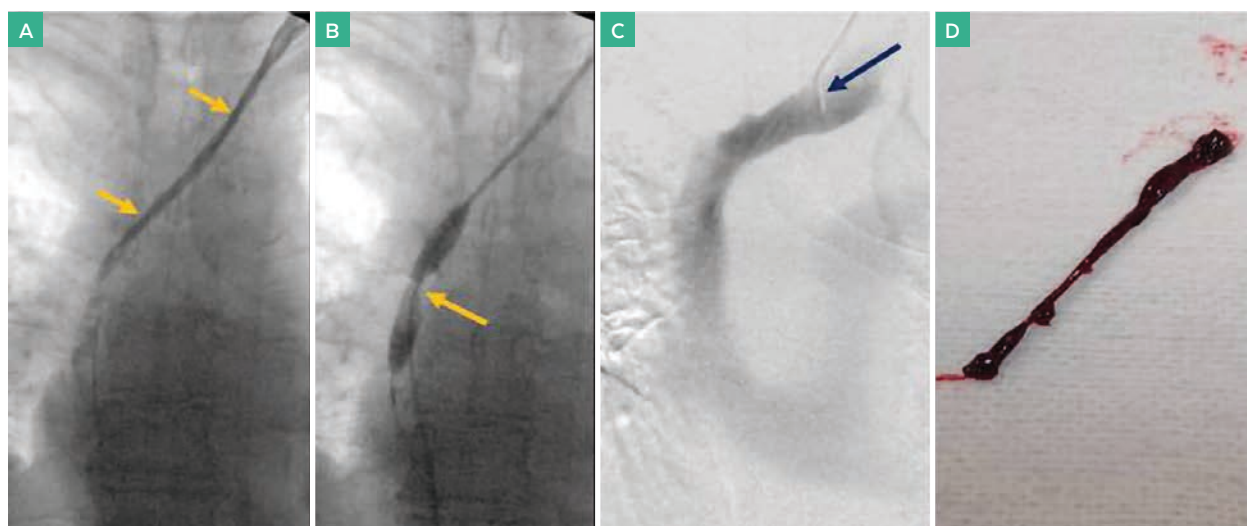
Incluso en la disfunción precoz del catéter (en los casos de recambio reiterado de catéter por uno que funcionaba mal anteriormente), debe evaluarse la presencia de vaina de fibrina como posible causa, ya que es responsable de hasta el 17 % de los casos de disfunción precoz. En este escenario, es importante detectar la vaina de fibrina y actuar mediante angioplastia con balón antes de realizar el intercambio<sup>34</sup>. La vaina de fibrina está unida al catéter y cuando se procede a la retirada del mismo, la angiografía puede demostrar la estenosis filiforme y regular de la vaina de fibrina residual (Figuras 3 y 4).

Por todo ello, la Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis sugiere, ante la necesidad de sustitución del catéter venoso tunelizado por fracaso del tratamiento fibrinolítico, el recambio del catéter sobre guía asociando angioplastia de la vaina de fibrina antes de la colocación del nuevo catéter, siempre que no exista infección del túnel o sepsis relacionada con el catéter<sup>16</sup>.

Cuando se realiza la angioplastia habitualmente la vaina de fibrina queda adherida a la pared del vaso aunque en ocasiones, puede ser arrastrada con el balón hacia el exterior (Figura 4), o embolizar hacia circulación pulmonar, confirmándose clínica y radiológicamente<sup>35</sup>.



**Figura 3.** Diagnóstico y manejo terapéutico de la disfunción del catéter de hemodiálisis de acceso derecho por vaina de fibrina. (A) Catéter de diálisis adecuadamente posicionado, con extremo distal en aurícula derecha. Se descarta acodamientos. (B) Imagen de angiografía con sustracción digital con contraste. Se observa extremo de catéter Berenstein en vena yugular derecha (flecha azul), a través del cual se introduce contraste yodado. Se visualiza estenosis filiforme hasta el origen de la vena cava superior, en relación con la vaina de fibrina (flechas verdes). (C y D) Imágenes de escopia donde se pone de manifiesto balón de angioplastia dilatando la estenosis ocasionada por la vaina de fibrina. Obsérvese la muesca en la imagen C (flecha) y el resultado final en D (flecha).



**Figura 4.** Diagnóstico y manejo terapéutico de la disfunción del catéter de hemodiálisis de acceso izquierdo por vaina de fibrina. (A) Imagen de angiografía donde se observa estenosis filiforme de tronco venoso innominado izquierdo y vena cava superior, en relación con la vaina de fibrina (flechas). (B) Balón de angioplastia dilatando la estenosis ocasionada por la vaina de fibrina. Obsérvese la muesca (flecha). (C) Imagen de angiografía con sustracción digital con contraste. Se observa extremo de catéter Berenstein en vena yugular izquierda (flecha), a través del cual se introduce contraste yodado. Se visualiza resolución completa de la estenosis, existiendo un adecuado calibre del tronco venoso y vena cava superior. (D) Imagen que muestra la vaina de fibrina arrastrada al exterior con el balón de angioplastia.

Por último, hay que valorar como último recurso en el caso de repetidos problemas de disfunción el riesgo-beneficio de la colocación del nuevo catéter en otra localización para evitar la vaina de fibrina, dado el riesgo de poder provocar la pérdida de otro territorio vascular central. De hecho, hay autores que incluso tras el fracaso del tratamiento fibrinolítico recambian el catéter directamente en otra localización diferente<sup>16</sup>.

## CONCLUSIÓN

En resumen, ante la disfunción del catéter de HD existen diferentes estrategias que incluyen la utilización de fibrinolíticos, las maniobras intervencionistas como el *stripping* o la angioplastia de la vaina de fibrina y, por último, el recambio de catéter. De los diferentes tratamientos, la fibrinólisis constituye la primera opción, debido a que no es invasiva y los resultados son aceptables en

supervivencia y recuperación del flujo. De la terapia intervencionista, el *stripping* se desaconseja al no estar exenta de complicaciones y por ser menos eficaz que otros tratamientos. Respecto a la angioplastia con balón de la vaina de fibrina, pese a que las diferencias no son estadísticamente significativas, es capaz de aumentar en más del doble el periodo sin intervención sobre el catéter de HD. Por tanto, en el abordaje del catéter disfuncionante se sugiere que el primer paso sea el uso de fibrinolíticos, y si este no fuese suficiente, el siguiente paso sería el recambio de catéter con angioplastia de la vaina de fibrina. La disfunción persistente del catéter obligaría a plantear su recolocación en otra localización en caso de que el paciente conserve sitios disponibles<sup>16</sup>.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Donati G, Coli L, Cianciolo G, et al. Thrombosis of tunneled-cuffed hemodialysis catheters: treatment with high-dose urokinase lock therapy. *Artif Organs* 2012; 36:21-28.
2. Bonkain F, Van Hulle F, Janssens P, et al. Urokinase-containing locking solution in the prevention of dialysis catheter dysfunction: a double blind randomized controlled trial. *J Vasc Access* 2017; 18:436-442.
3. Little MA, O'Riordan A, Lucey B, et al. A prospective study of complications associated with cuffed, tunneled haemodialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:2194-200.
4. Ponikvar R, Buturovi -Ponikvar J. Temporary hemodialysis catheters as a long-term vascular access in chronic hemodialysis patients. *Ther Apher Dial* 2005; 9:250-3.

5. Trerotola SO, Kuhn-Fulton J, Johnson MS, et al. Tunneled infusion catheters: increased incidence of symptomatic venous thrombosis after subclavian frente a internal jugular venous access. *Radiology* 2000; 217:89-93.
6. Liangos O, Gul A, Madias NE, Jaber BL. Long-term management of the tunneled venouscatheter. *Semin Dial* 2006; 19:158-64.
7. Kosa SD, Ye C, Thabane L, et al. Predicting tissue plasminogen activator use and success in in-center hemodialysis patients. *J Vasc Access* 2018; 19:146-152.
8. Griffiths RI, Newsome BB, Block GA, et al. Patterns of Hemodialysis Catheter Dysfunction Defined According to National Kidney Foundation Guidelines As Blood Flow <300 ml/min. *Int J Nephrol* 2011; 2011:891259.
9. NKF/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis.* 2006;48 Suppl 1:S176-273
10. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM, et al. Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risks factors, and relationship withcatheter-related sepsis. *Chest* 1998; 114:207-13.
11. Schwab SJ, Beathard G. The hemodialysiscatheter conundrum: hate living with them, but can't live without them. *Kidney Int* 1999; 56:1-17.
12. Lund GB, Trerotola SO, Scheel PF Jr, et al. Outcome of tunneled hemodialysis catheters placed by radiologists. *Radiology* 1996; 198:467-72.
13. Suhocki PV, Conlon PJ Jr, Knelson MH, et al. Silastic cuffed catheters for hemodialysis vascular access: thrombolytic and mechanical correction of malfunction. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:379-86.
14. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141:e419S-e496S
15. Fux CA, Uehlinger D, Bodmer T, et al. Dynamics of hemodialysiscatheter colonization by coagulase-negative staphylococci. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26:567-74.
16. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología* 2017;37:1-191.
17. Hoshal VL Jr, Ause RG, Hoskins PA. Fibrin sleeve formation on indwelling subclavian central venous catheters. *Arch Surg* 1971; 102:353-8.
18. Xiang DZ, Verbeken EK, Van Lommel AT, et al. Composition and formation of the sleeve enveloping a central venouscatheter. *J Vasc Surg* 1998; 28:260-71.
19. Alomari AI, Falk A. The natural history of tunneled hemodialysis catheters removed or exchanged: a single-institution experience. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18:227-35.
20. Beathard GA. Catheter thrombosis. *Semin Dial* 2001; 14:441-5.
21. Eyrich H, Walton T, Macon EJ, Howe A. Alteplase frente a urokinase in restoring blood flow in hemodialysis-catheter thrombosis. *Am J Health Syst Pharm* 2002; 59:1437-40.
22. Haire WD, Atkinson JB, Stephens LC, Kotulak GD. Urokinase frente a recombinant tissue plasminogen activator in thrombosed central venous catheters: a double-blinded, randomized trial. *Thromb Haemost* 1994; 72:543-7.
23. Zacharias JM, Weatherston CP, Spewak CR, Vercaigne LM. Alteplase frente a urokinase for occluded hemodialysis catheters. *Ann Pharmacother* 2003; 37:27-33.
24. Clase CM, Crowther MA, Ingram AJ, Cinà CS. Thrombolysis for restoration of patency to haemodialysis central venous catheters: a systematic review. *J Thromb Thrombolysis* 2001; 11:127-36.
25. Hilleman DE, Dunlay RW, Packard KA. Reteplase for dysfunctional hemodialysiscatheter aclaramiento. *Pharmacotherapy* 2003; 23:137-41.
26. Mehta S, Oliveros E, Cohen S, et al. TNK-tPA (tenecteplase). *Indian Heart J* 2009; 61:422-32.
27. Shaffer D. Catheter-related sepsis complicating long-term, tunnelled central venous dialysis catheters: management by guidewire exchange. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:593-6.
28. Onder AM, Chandar J, Saint-Vil M, et al. Catheter survival and comparison of catheter exchange methods in children on hemodialysis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1355-61.
29. Duszak R Jr, Haskal ZJ, Thomas-Hawkins C, et al. Replacement of failing tunneled hemodialysis catheters through pre-existing subcutaneous tunnels: a comparison of catheter function and infection rates for de novo placements and over-the-wire exchanges. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9:321-7.
30. Oliver MJ, Mendelssohn DC, Quinn RR, et al. Catheter patency and function after catheter sheath disruption: a pilot study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:1201-6.
31. Faintuch S, Salazar GM. Malfunction of dialysis catheters: management of fibrin sheath and related problems. *Tech Vasc Interv Radiol* 2008; 11:195-200.
32. Janne d'Othée B, Tham JC, Sheiman RG. Restoration of patency in failing tunneled hemodialysis catheters: a comparison of catheter exchange, exchange and balloon disruption of the fibrin sheath, and femoral stripping. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17:1011-5.
33. Watorek E, Golebiowski T, Letachowicz K, et al. Balloon angioplasty for disruption of tunneled dialysiscatheter fibrin sheath. *J Vasc Access* 2012; 13:111-4.
34. Wong JK, Sadler DJ, McCarthy M, et al. Analysis of early failure of tunneled hemodialysis catheters. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179:357-363.
35. Brismar B, Hårdstedt C, Jacobson S. Diagnosis of thrombosis by catheter phlebography after prolonged central venous catheterization. *Ann Surg* 1981; 194:779-83