

## TÍTULO: OBSTRUCCIÓN DEL CATÉTER

### **Autores:**

Julen Ocharan-Corcuera

María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong

### **Centro:**

1.- Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Bilbao. España.

2.- IMSS. HRG#2. Ciudad de México. México.

### **Correspondencia:**

Julen Ocharan-Corcuera.

julenocharan@yahoo.es



**Resumen:**

Formación de trombos o proliferación de neointima en el extremo distal del catéter. En ocasiones debidas a purgado inadecuado o incorrecto en la diálisis previa. Más raramente asociadas a infecciones del catéter o a inconstancia en la toma de la medicación antiagregante. Obstrucciones transitorias con efecto válvula (permiten entrada de suero, pero no salida de sangre) se producen por mera aposición del extremo perforado del catéter a la pared del vaso cuando aquél sólo dispone de un orificio o cuando todos los orificios están en la misma cara. Característicamente se produce este efecto en los catéteres de doble luz si el extremo arterial (más corto) se sitúa de forma “cefálica”. Situaciones de depleción o hipotensión pueden causar flujos bajos no relacionados con problemas intrínsecos del catéter.

**Palabras claves:**

Trombosis. Catéter. Válvula. Flujo. Doble luz.



## OBSTRUCCIÓN DEL CATÉTER

### **Causa.**

Formación de trombos o proliferación de neointima en el extremo distal del catéter. En ocasiones debidas a purgado inadecuado o incorrecto en la diálisis previa. Más raramente asociadas a infecciones del catéter o a inconstancia en la toma de la medicación antiagregante. Obstrucciones transitorias con efecto válvula (permiten entrada de suero, pero no salida de sangre) se producen por mera aposición del extremo perforado del catéter a la pared del vaso cuando aquél sólo dispone de un orificio o cuando todos los orificios están en la misma cara. Característicamente se produce este efecto en los catéteres de doblez luz si el extremo arterial (más corto) se sitúa de forma “cefálica”. Situaciones de depleción o hipotensión pueden causar flujos bajos no relacionados con problemas intrínsecos del catéter.

### **Signos/síntomas.**

Incapacidad de obtener un flujo continuo de sangre al aspirar con una jeringa de 20 ml o, una vez conectado el paciente, imposibilidad de mantener un flujo medio superior a 100-150 ml/minuto.

### **Manejo.**

Medidas iniciales;

- Descartar un clamp cerrado o coaptación de las paredes del catéter.
- Aspirar cuidadosa pero enérgicamente para extraer los trombos que se pudieran haber formado en el período interdialítico y que permanezcan en la luz.



-Lavar con suero fisiológico heparinizado.

-Descartar contracción severa de volumen: valorar la tensión arterial, signos clínicos, etcétera. En caso de duda, administrar 200 ml de Hemocé® y recomprobar el flujo.

-Maniobras posturales: en catéteres femorales frecuentemente mejora el flujo al pasar al decúbito si el enfermo estaba sentado o al reclinar completamente al paciente si estaba semiincorporado. En catéteres en la subclavia o yugular en ocasiones determinadas posturas del tronco o del cuello mejoran o empeoran drásticamente el flujo. En estos últimos la inspiración profunda combinada con el lavado puede permitir recuperar la permeabilidad en catéteres parcialmente obstruidos.

-En catéteres femorales, si lo anterior no ha resultado efectivo, se ensayará retirar 2-4 centímetros. En aquellos cuyo extremo se había introducido en una colateral lumbar (en estos casos generalmente al colocarlo la guía no penetra libremente en su totalidad en el vaso, aunque sí lo suficiente como para permitir colocar el catéter), esta retirada posibilita el que, al situarse el orificio en la luz del vaso principal -iliaca o cava-, mejore el flujo. Si es así, puede ensayarse la recolocación del catéter insertando una guía a través del mismo y, tras comprobar que penetra sin obstáculo, reintroducir -siempre con técnica estéril- un catéter nuevo en su totalidad, esta vez en posición correcta.

Si tras estas maniobras persiste la obstrucción:

Si es un catéter transitorio, caben dos posibilidades:

1.- Si el catéter ha funcionado correctamente con anterioridad, no existen problemas de malposición (salida parcial, catéter muy corto, etcétera) y no hay contraindicaciones para su uso, suele ser eficaz realizar una fibrinólisis con dosis mínimas de uroquinasa:

-No se precisan controles de coagulación, salvo en pacientes con coagulopatías o problemas de sangrado no aclarados.



-Administrar previamente 2500 UI de heparina por la luz del catéter (no es necesario si el enfermo ya se había heparinizado para la hemodiálisis).

-Infundir 10000 unidades de uroquinasa Urokinase Roger® en 2 ml de suero salino. En catéteres de doble luz inyectar 10.000 por cada luz, aunque sólo una esté obstruida. Esperar 15 a 30 minutos y aspirar. Si la sangre fluye con normalidad, desechar 5 ml, lavar con 10 ml de suero heparinizado y comenzar la diálisis de inmediato.

En caso de fracaso puede administrarse una dosis igual a la primera.

Los problemas de sangrado son excepcionales con dosis tan bajas. Se ha descrito la aparición de fiebre tras la infusión de uroquinasa en aproximadamente un 2% de los casos, que suelen manejarse sin problemas con paracetamol. En estos casos se desaconseja la aspirina. Las reacciones alérgicas más importantes son muy raras y su manejo es habitual.

No usar uroquinasa en un catéter que se acaba de colocar y que no funciona correctamente. En estos casos es fundamental comprobar que el catéter está adecuadamente situado en el interior del vaso: Rx en varias proyecciones, idealmente con infusión de una pequeña cantidad de contraste, aunque la radiología simple sea aparentemente normal.

2.- Si existen problemas de colocación o la uroquinasa ha sido ineficaz, reemplazar el catéter por otro en la misma ubicación empleando técnica estéril. Si persisten los problemas de flujo, retirar el catéter y canalizar en otra localización. Si se empleo uroquinasa en dosis mínimas, aguantar una hora antes de intentar una nueva cateterización y evitar puncionar vasos no comprimibles.

-Si se trata de un catéter permanente (Hickman, etcétera), invertir las ramas arterial y venosa durante 20 a 30 minutos y después reintentar de forma normal. Si persiste la obstrucción, tratar con uroquinasa



según el esquema de tratamiento escalonado que se describe más adelante.

En caso de catéteres transitorios en pacientes con dificultad extrema para canalizar otras localizaciones, puede igualmente ensayarse la desobstrucción con uroquinasa según el esquema progresivo que después se describe.

Excepcionalmente, en portadores de catéteres permanentes con episodios reiterados de obstrucción y en los que se descarta indisciplina en la profilaxis antitrombótica o la presencia de otros factores asociados, puede optarse por el cambio de antiagregantes a dicumarínicos o heparina de bajo peso molecular una vez que se ha resuelto el episodio de obstrucción.

Tratamiento escalonado con uroquinasa.

Extraer muestra para estudio de coagulación y administrar 2.500 UI de heparina sódica a través del catéter.

1° Bolos: 20.000 UI de uroquinasa Urokinase Roger® disueltas en suero fisiológico (por ejemplo, reconstituir 1 vial de 100.000 en 20 ml de suero salino dilución, 5000 UI/ml; para emplear una cantidad ligeramente superior al volumen de cebado: 2 ml en cada luz) y dejar actuar durante al menos 30 minutos o 1 hora. Después aspirar y desechar. Si no es efectivo, repetir hasta 3 veces. En catéteres de doble luz, aunque la obstrucción sea de una sola rama, se repartirá la dosis entre las dos ramas, empleando en cada una la mitad de la dosis de uroquinasa.

2° Perfusión corta. Perfundir, 50.000 UI disueltas en 250 ml de suero fisiológico en 30-45 minutos sólo por la rama obstruida del catéter.

3° Perfusión prolongada. Perfundir, 100.000 UI disueltas en 500 ml de suero fisiológico o glucosado durante 6-12 horas por la rama obstruida del catéter.



## Precauciones.

Evitar procedimientos invasivos innecesarios. Si se precisan venopunciones, emplear agujas de calibre 22 o menor.

Si no se consigue la desobstrucción tras la perfusión prolongada, no se debe canalizar una vía central hasta pasadas 12-24 horas, por lo que en pacientes que precisan diálisis de forma urgente se valorarán otras alternativas antes de proceder a la fibrinólisis.

Los enfermos que reciben anticoagulantes suspenderán éstos previamente y se valorará el tiempo de coagulación (debe ser < 18 minutos), el TPTA (< 45 segundos) y el TT (< 20 segundos). Si se realiza infusión prolongada, mantener al paciente en cama, controlar frecuentemente el pulso, PA y temperatura y repetir estudio de coagulación en la mitad de la perfusión (la prolongación del tiempo de trombina no debe exceder 5 veces el valor basal).

En caso de complicaciones hemorrágicas deben administrarse inhibidores de la fibrinólisis ácido tranexámico Amchafibrin®, 1-2 viales de 500 mg i.v. lentamente o disueltos en suero fisiológico o glucosado al 5%, o ácido aminocaproico Caproamin Fides®, 1 amp. de 4 g i.v. Los inhibidores de la fibrinólisis son absolutamente obligados si se va a transfundir sangre o plasma fresco y han pasado menos de 60 minutos desde que se concluyó la administración de uroquinasa (el aporte de plasminógeno incrementa la hemorragia). Se administrarán antes de transfundir.

Si no se consigue la desobstrucción con estas medidas, está indicada la recolocación del catéter, aunque en ciertos casos puede aceptarse una inversión mantenida de cabos arterial y venoso a expensas de una recirculación muy superior al 15%.



**Bibliografía recomendada:**

- 1.- Cloonan CC, Gattrell CB, Cushner HM. Emergencies in continuous dialysis patients: Diagnosis and management. *Am J Emerg Med.* 1990; 8: 134-148.
- 2.- Khan IH, Catto GRD, Edward N, MacLeod AM. Death during the first 90 days of dialysis: a case control study. *Am J Kidney Dis.* 1995; 25: 276-280.
- 3.- Nisseson AR. Dialysis therapy in the elderly patient. *Kidney int.* 1993; 43: S51-S57.
- 4.- Blagg CR. Acute complications associated with hemodialysis. En: Maher F, ed. *Replacement of renal function by dialysis.* Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1989, pp. 750-751.
- 5.- Jamerson MD, Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Med Clin N Am.* 1990; 74: 945-960.
- 6.- Maher JF, Schreiner GE. Hazards and complications of dialysis. *N Engl J Med.* 1965; 273: 370-377.
- 7.- Ismail N, Hakim R. Hemodialysis. En: Glasscock RJ, ed. *Current therapy in nephrology and hypertension (3rd ed.)*, 1992, Mosby-Year Book, St. Louis 1992, pp. 306-322.
- 8.- Bregman H, Daugirdas JT, Ing TS. Complications during hemodialysis. En: Daugirdas JT, Ing TS, eds. *Handbook of dialysis.* Little Brown and Company. Boston 1988, pp. 106-120.
- 9.- Welik RA, Josselson J, Shen SY, Reed WR, Sadler JH. Repeated low-dose streptokinase infusions into occluded permanent, central-venous hemodialysis catheters. *Kidney int.* 1987; 31: 1210-1212.
- 10.- Lawson M, Bottino JC, Hurtubise MR, McCredie KB. The use of urokinase to restore the patency of occluded central venous catheters. *Am J I.V. Ther and Clin Nutr.* 1982; 9: 29-32.





- 11.- Ward MK, Shadfort M, Hill AVL, Kerr DNS. Air embolism during haemodialysis. *Br Med J.* 1971; 3: 74-78.
- 12.- Gerhardt RE, Koethe JD, Glickman JD, Ntoso KA, Hugo JP, Wolf Cj, Acid dialysate correction of metabolic alkalosis in renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1995; 25: 343-345.
- 13.- Ayus JC, Olivero JJ, Adroque HJ. Alkalemia associated with renal failure. *Arch Intern Med.* 1980; 140: 513-515.
- 14.- Sethi D, Curtis JR, Topham DL, Gower PE. Acute metabolic alkalosis during haemodialysis. *Nephron.* 1989; 51: 119-120.
- 15.- Quintanilla A, Singer I. Metabolic alkalosis in the patient with uremia. *Am J Kidney Dis.* 1991; 17: 591-595.
- 16.- Morey A, et al. Alcalosis metabólica como complicación de la hemodiálisis con bicarbonato. *Nefrología.* 1995; 15: 175-177.
- 17.- Williams DJ, Jugurnauth J, Harding K, Woolfson RG, Mansell MA. Acute hipernatremia during bicarbonate-buffered haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1994; 9: 1170-1173.
- 18.- Fortner RW, Nowakowski A, Carter CB, King LH, Knepshield JH. Death due to overheated dialysate during dialysis. *Ann Intern Med.* 1970; 73: 443-444.
- 19.- Hudson S, Taylor JE, Stewart WK. Undetected excessive ultrafiltration and serious haemodialysis during maintenance haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1993; 8: 477-479.
- 20.- Gordon SM, Bland LA, Alexander SR, Newman HF, Arduino MJ, Jarvis WR. Hemolysis associated with hydrogen peroxide at a pediatric dialysis center. *Am J Nephrol.* 1990; 10: 123-127.
- 21.- Said R, Quintanilla A, Levin N, Ivanovich P. Acute hemolysis due to profound hypo-osmolality. *Journal of Dialysis.* 1977; 1: 447-452.



22.- Sweet SJ, McCarthy S, Steingart R, Callahan T. Hemolytic reactions mechanically induced by kinked hemodialysis lines. Am J Kidney Dis. 1996; 27: 262-266.

23.- Lara A, Ortega R, Jarava C, Palma A. Hemolisis aguda severa intradiálisis y ultrafiltración excesiva no detectada. Nefrología. 1994; 14: 361-362.

