

Capítulo 2

Radiología intervencionista de los accesos arteriovenosos para diálisis

E. ESCALANTE

Introducción

Un acceso vascular (AV) para diálisis funcionante es un elemento vital para la evolución clínica y la calidad de vida del paciente en hemodiálisis.

Un AV se considera adecuado cuando proporciona un flujo de al menos 250 ml/min, pero es mejor si alcanza los 350-400 ml/min. Para ello, es necesario que el AV tenga un flujo mínimo de 400-500 ml/min.

Las complicaciones relacionadas son una de las principales causas de morbi-mortalidad de la población en diálisis.¹ Los tres tipos de AV usados por la mayoría de los pacientes en diálisis son: la fístula arteriovenosa nativa o autóloga; la fístula arteriovenosa sintética (injerto arteriovenoso), y el catéter venoso central tunelizado. Las fístulas nativas son las que han demostrado mayor duración con menor tasa de complicaciones y mortalidad,² y se consideran el *gold-standard*, especialmente la distal (radiocefálica o Brescia-Cimino). Por varias causas, como el aumento de la edad media de los pacientes que requieren diálisis, el envío tardío de estos pacientes a nefrología, la aparición aguda de la enfermedad renal y la pobreza o mal cuidado de la vascularización venosa periférica, es frecuente que deba recurrirse a los AV sintéticos o a catéteres venosos centrales.

Así, por lo limitado del capital venoso del paciente, no es vano cualquier esfuerzo para mejorar la duración y el funcionamiento del AV. Esta intención explica el creciente número de intervenciones sobre AV llevadas a cabo en los últimos años.

1 Preparación para la creación de un acceso vascular para diálisis

El 31,3 % de los AV nativos nunca llega a madurar o a ser canulable. De hecho, algunos pacientes no tienen la vasculatura suficiente para crear un AV nativo con éxito. Estos pacientes a menudo pueden ser identificados antes de la cirugía por medio de un examen físico y de estudios radiológicos.

Los estudios vasculares preoperatorios aumentan la tasa de éxito en la creación de AV. En el caso del examen con ecografía *Doppler* se ha demostrado su influencia en la selección del lugar del AV y disminución de la tasa de fallos de la cirugía.³⁻⁵

Uno de los principales factores que hay que valorar es el diámetro de los vasos que se verán implicados en el AV. No hay un acuerdo claro en cuanto a los diámetros mínimos

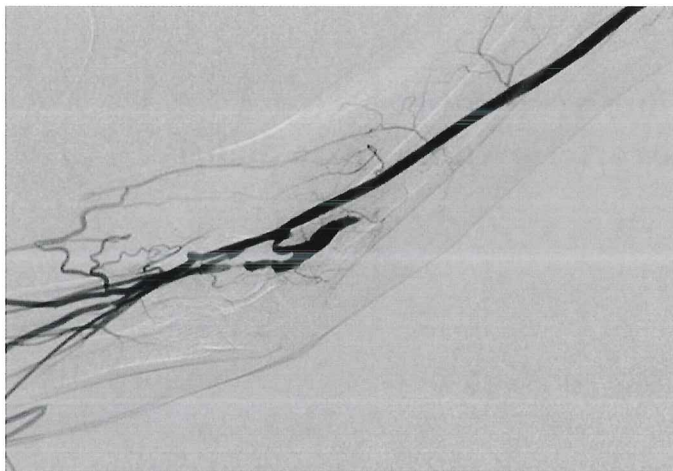


Figura 1. Angiografía del AV húmero-basílico, desde un acceso arterial humeral. Se realiza por fallo de maduración y muestra la oclusión completa de la vena basilica a pocos centímetros de la anastomosis arteriovenosa.

que precisan tener arterias y venas para considerarlas adecuadas para la realización del AV, pero en general, se consideran suficientes ≥ 2 mm para arteria y vena en fístulas radiocefálicas, y $\geq 3 - 4$ mm para fístulas braquiocefálicas o braquiobasílicas.

2 Vigilancia del acceso vascular de diálisis

La monitorización del AV de diálisis es importante para alargar la vida útil del mismo. Un acceso que comienza a fallar debe identificarse cuanto antes para permitir realizar una intervención preventiva. Está ampliamente demostrada la utilidad de un sistema de vigilancia y monitorización de los AV para reducir la tasa de trombosis.⁶⁻⁷

Hay una asociación clara entre el bajo flujo en un AV, disminución de la eficiencia de la diálisis y, en último término, trombosis del AV. La historia natural de la mayoría de los AV es hacia el desarrollo progresivo de estenosis a lo largo de todo su recorrido, pero los AV nativos y sintéticos se comportan de forma diferente. Los primeros toleran mejor el bajo flujo sin trombosarse.

La disminución del flujo es progresiva y está casi siempre causada por el desarrollo progresivo de estenosis arteriales o venosas. Una medida aislada de flujo bajo no debe ponernos en alerta, sino una tendencia hacia la disminución del flujo.

Para valorar esta tendencia se utilizan los siguientes elementos:³

- *Examen físico* mediante palpación y auscultación, para detectar signos físicos que sugieran la presencia de disfunción.
- *Pruebas que se realizan en el centro de diálisis* que pueden requerir una instrumentación especial. Se basan en la medición de la adecuación de la diálisis, presiones

estáticas y dinámicas, flujos o recirculación. Estas pruebas deben realizarse de forma rutinaria y seriada, porque en todos los casos es más fiable una tendencia hacia el empeoramiento de estos parámetros que una medida única. No hay un método mejor que otro, por lo que suelen solaparse.

- *Técnicas de imagen*, como el eco-Doppler, que se ha convertido en una herramienta habitual para la valoración del acceso. Éste requiere de un operador experimentado para conseguir su máximo rendimiento y, aunque no puede explorar directamente los territorios venosos centrales, ha demostrado ampliamente su utilidad.^{4, 8}

La valoración de un AV por angiografía también es un examen que requiere de una preparación técnica aún mayor, por lo que habitualmente se reserva a los casos que veremos más adelante.

3 Evaluación angiográfica del acceso de diálisis

El radiólogo intervencionista suele ser consultado para la valoración de AV que muestra los siguientes síntomas:

- Aumento de la pulsatilidad de la vena de salida.
- Disminución del *thrill*.
- Desarrollo de venas colaterales.
- Dificultades de punción y canulación.
- Disminución del flujo.
- Aumento de la presión venosa durante la diálisis.
- Prolongación de los tiempos de hemostasia.
- Edema de la extremidad.
- Disminución de la eficacia de la diálisis (kt/v).
- Aumento de la recirculación.

Para llevar a cabo la angiografía, puede realizarse un acceso arterial a la arteria preanastomosis, o un acceso venoso a la vena del AV en sí. En ambos casos se emplean agujas teflonadas de pequeño calibre (20-22G) o *sets* de micropunción. A menudo, es útil utilizar guía ecográfica para dirigir la punción o incluso de un torniquete en la extremidad para aumentar el diámetro de la vena que hay que puncionar, que puede estar colapsada.

El acceso arterial humeral (véase la figura 1) permite una evaluación diagnóstica completa de la extremidad superior, y es muy útil para resolver problemas diagnósticos como lesiones en la arteria aferente, flujo bidireccional a través de la anastomosis arteriovenosa, presencia de múltiples venas de salida que compiten, síndromes de robo arterial u oclusión de la vena de salida. Además, permite la valoración de los tres componentes del AV: arteria aferente, vena/s eferente/s y sistema venoso central, junto con la anastomosis arteriovenosa en sí misma. Para valorar, adecuadamente, la anastomosis, a menudo es necesario realizar varias proyecciones en diferentes oblicuidades.

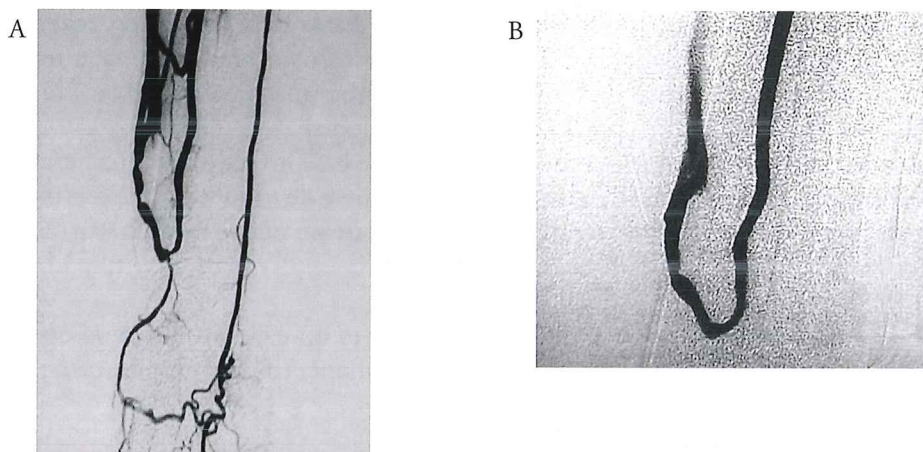


Figura 2. A. Angiografía de AV radiocefálica con fallo de maduración. Se observa estenosis múltiples de la anastomosis arteriovenosa y de la vena cefálica postanastomótica; B. Angiografía control postangioplastia. Permeabilidad del acceso con resolución de las estenosis.

El acceso venoso está sujeto a menor posibilidad de complicaciones, pero también ofrece menor rendimiento diagnóstico ya que, por ejemplo para valorar la anastomosis arteriovenosa y la arteria aferente, es necesario realizar inyecciones con compresión de la salida venosa (manual, torniquete o manguito de presión) para producir la opacificación retrógrada. Además, la información hemodinámica no es fiable.

4 Intervenciones percutáneas en los accesos vasculares

4.1 Falta de maduración

La maduración de un AV es un proceso complejo que necesita un aumento en el flujo sanguíneo, dilatación vascular y remodelación de la pared vascular.⁹ La trombosis temprana o la falta de maduración puede ocurrir en el 20-50 % de los AV autólogos.¹⁰ Definimos, pues, fallo de maduración cuando un AV no es utilizable para la diálisis en un período entre ocho y doce semanas tras su creación. Puede ser por flujo inadecuado, por dificultades de canulación o por ambos.

El fallo de maduración puede tener causas múltiples, pero la mayoría de los fallos se deben a la pobre vasculatura del paciente (arterias < 1,5-2 mm y venas < 2-2,5 mm),¹¹ extensa arteriosclerosis previa, estenosis venosas preexistentes, presencia de múltiples venas accesorias o problemas en la técnica quirúrgica, como anastomosis, AV pequeños o torsión de la vena postanastomosis.¹²⁻¹³ Otros factores colaboradores pueden ser los trastornos de coagulación y las caídas de la presión arterial o de la función cardíaca.

La tasa de maduración de las fístulas puede aumentar con una intervención quirúrgica¹⁴ o endovascular temprana,¹⁵⁻¹⁷ consiguiendo éxitos clínicos iniciales del 88 % y tasas de permeabilidad secundaria de hasta el 82 %.

Para la intervención endovascular es necesario un estudio previo completo de todos los componentes del acceso. Generalmente, se realizará angioplastia sobre todos los segmentos con estenosis significativas (> 50 %) y obliteración de las venas accesorias con espirales metálicas si se considera necesario.

La intervención sobre este tipo de AV es difícil por la inmadurez de los vasos sobre los que se interviene. Existe un mayor riesgo de lesión inadvertida de la pared vascular y, por tanto, de pérdida del acceso,^{16,18} pero los resultados reportados en la literatura son esperanzadores ya que, en conjunto, presentan una tasa de éxito y de permeabilidad 2.^a alta y, en cualquier caso, no peor a la de cohortes de AV «normales» que maduraron adecuadamente. Además, la tasa de complicaciones no es excesivamente alta, sino que acostumbra a ser, aproximadamente, del 9 %, siendo en la mayoría de los casos complicaciones menores¹⁹ (véase la figura 2).

4.2 Estenosis

La estenosis venosa es debida al desarrollo de hiperplasia neointimal y ésta se caracteriza por la migración y proliferación de células musculares lisas y miofibroblastos de la capa media a la íntima, la formación de microvasos y la deposición de matriz extracelular.²⁰⁻²¹

En los AV nativos, las estenosis significativas, con frecuencia, se localizan en los siguientes puntos:

- Justo después de la anastomosis arteriovenosa (yuxtaanastomóticas). Suponen del 50 al 75 % de las estenosis en los AV distales. Se desarrollan en relación con la cirugía o con la turbulencia del flujo al cambio de dirección que produce la anastomosis. Suele ser causa de disfunción precoz del AV.
- En la vena principal, y coincidiendo con los lugares de punción (20 % de todas las estenosis), por la presencia de válvulas venosas o de traumas previos (lugares de lesión íntima).
- En el cayado de la vena cefálica, antes de su desembocadura en la vena subclavia al paso de la vena a través de la fascia delto-pectoral que produce un trauma repetido.
- En los troncos venosos centrales, por la colocación de catéteres venosos centrales anteriores. A menudo (hasta el 50 %) pasan desapercibidas hasta que se realiza el AV en esa extremidad, lo que desencadena la clínica.

Son indicación de tratamiento las lesiones estenosantes > 50 % asociadas a un indicador clínico como:

- Disminución del flujo del AV.
- Disminución de la dosis de diálisis.
- Algún episodio de trombosis previa.

Para su tratamiento, se realizan dilataciones con catéteres-balón no compliantes (que no se sobredistienden al aumentar la presión) de alta y ultra-alta presión. También pue-

den emplearse balones cortantes y, en algunos casos, está indicada la colocación de *stents* metálicos.

El catéter-balón se escoge en función del diámetro original de la vena que hay que tratar, medido en un segmento sin dilatación postestenótica. El diámetro del balón puede sobreestimarse hasta un 20 %. En general, para venas periféricas se utilizan balones de unos 6-7 mm, y por encima del codo de hasta 9-10 mm (véase la figura 3). Para estenosis recurrentes o muy resistentes pueden utilizarse balones de ultra-alta presión²² o balones cortantes. Los balones cortantes (Boston Scientific, Natick, MA) cuentan con unas microcuchillas que, durante el inflado del balón, producen unas incisiones controladas en la íntima de la pared venosa. Este tipo de balón se ha mostrado más eficaz en el tratamiento de estenosis muy resistentes.²³ No se emplean como primera opción porque sus resultados de permeabilidad son similares a los balones convencionales, pero en cambio son mucho más caros.

Cuando se tienen dudas sobre la significación hemodinámica de una estenosis es útil la toma de presiones invasivas transtenóticas. Se consideran patológicos gradientes de 5-10 mmHg en el sistema venoso central y de 20 mmHg en venas periféricas. El desarrollo de venas colaterales también es un buen indicador de la significación hemodinámica de una estenosis.

Las complicaciones de la angioplastia venosa son escasas y, generalmente, menores, siendo excepcional que ocasionen la pérdida del acceso. Las más importantes son:

- *Rotura venosa.* La rotura de la vena en relación con el inflado del balón sucede raramente. Existe mayor riesgo cuando la muesca en el balón persiste a pesar del uso de balones de ultra-alta presión. En general, el inflado de un balón a baja presión durante unos diez minutos, a lo largo del segmento lesionado, basta para hacer cesar la extravasación, pero también pueden emplearse *stents* descubiertos o cubiertos.
- *Desarrollo de síndromes de robo e isquemia distal.* También es una complicación rara. Se produce, generalmente, tras dilatar las anastomosis arteriovenosas en pacientes con vasculopatía previa (por ejemplo, diabéticos). El aumento de flujo a través del acceso roba flujo arterial hacia la extremidad distal.

En la mayoría de la series, los resultados, en cuanto a permeabilidad primaria y secundaria a los doce meses, son de entre el 50 y el 80 %, respectivamente.²²⁻²⁴

4.2.1 Colocación de *stents*

Los *stents* implantados en los AV de diálisis no ofrecen mayor permeabilidad primaria que la angioplastia aislada, con permeabilidades del 20 % para AV nativos y del 0-23 % para los sintéticos. Sólo deben utilizarse *stents* autoexpandibles, y su uso se reserva para estenosis elásticas (vuelven a colapsarse, inmediatamente, tras la dilatación) que no responden a la angioplastia, o estenosis que recurren precozmente (en un período inferior a tres meses). Otra indicación es el control de la rotura venosa durante la angioplastia, si el inflado prolongado del catéter-balón falla.

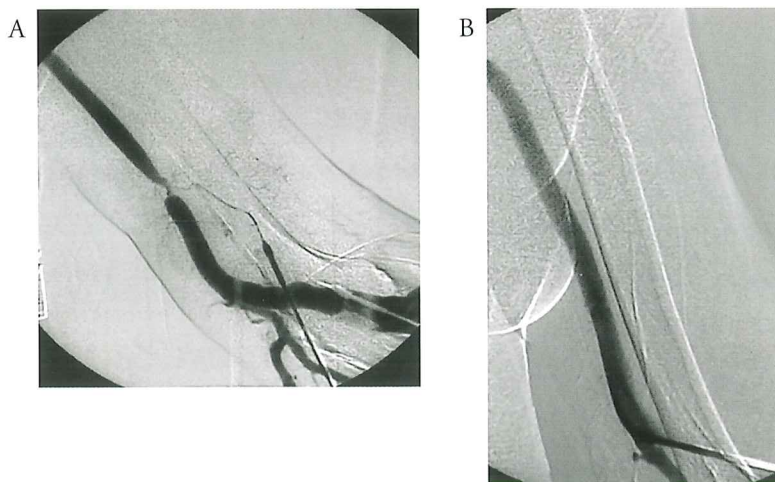


Figura 3. A. Angiografía de AV húmero-basilico. Estenosis focal en el tercio medio de la vena basilica; B. Angiografía control postangioplastia con catéter-balón de 10 mm de diámetro. Resolución de las estenosis.

Deben emplearse *stents* de diámetros 1-2 mm, superiores al del mayor balón utilizado y tan cortos como sea posible, para cubrir únicamente la lesión.

Es importante evitar la superposición del *stent* sobre venas de gran calibre (por ejemplo en el cayado de la vena cefálica entrando en la vena subclavia), en zonas que puedan ser utilizadas para nuevos accesos, así como a través de la articulación del codo,²⁵ ya que el *stent* podría ser dañado por el movimiento de flexión. Últimamente se han reportado experiencias aisladas con el uso de *stents* recubiertos en AV nativos y sintéticos, que al parecer permiten su punción repetida para la diálisis.²⁵⁻²⁷

4.2.2 Estenosis arteriales

También pueden desarrollarse estenosis en el lado arterial del AV. Éstas suelen ser de naturaleza arteriosclerosa y pueden localizarse en cualquier punto del recorrido arterial. En pacientes diabéticos, la vasculopatía distal, generalmente presente, suele dar lugar a lesiones difusas de las arterias del antebrazo que aparecen calcificadas de forma generalizada. Además, pueden desarrollarse estenosis hiperplásicas en la anastomosis AV.

La mayoría de estas lesiones, especialmente si son focales, también suelen responder bien a la angioplastia con catéteres-balón, que puede realizarse por vía arterial anterógrada o venosa retrógrada desde las venas del propio acceso.

4.3 Trombosis

Es la complicación más común de los AV y constituye una importante causa de morbilidad, hospitalización y, por tanto, representa un elevado coste.

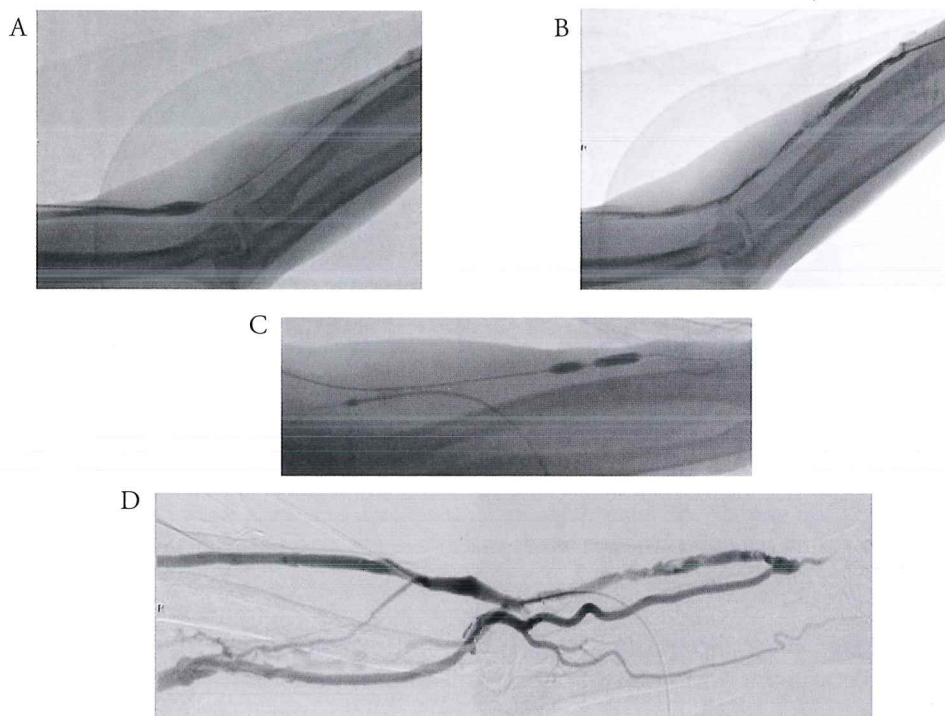


Figura 4. A. AV radiocefálico trombosado. Imagen obtenida tras el paso de la guía a través de un segmento trombosado; B. Extracción parcial del trombo a lo largo de toda la vena cefálica del antebrazo. Se ha empleado la tromboaspiración con catéter de luz amplia 7 Fr; C. Dilatación con catéter-balón de una estenosis subyacente (nótese la muesca en el balón); D. Angiografía de control final desde el acceso arterial humeral. Muestra permeabilidad del acceso, aunque persisten restos trombóticos en la vena cefálica.

Las trombosis pueden clasificarse como tempranas (perioperatorio entre cero y treinta días) y tardías (superior a treinta días). Los AV sintéticos se trombosan con más frecuencia que los nativos y ésta es su primera causa de fallo (80 % de los casos).²⁸

Los AV se trombosan por múltiples causas. La trombosis suele ser consecuencia del desarrollo progresivo de una estenosis yuxtaanastomótica (véase la figura 4) en los AV autólogos.²⁹ En los sintéticos, generalmente, se produce en la anastomosis venosa, pero también puede aparecer en otras localizaciones³⁰ (véase la figura 5).

Cuando esto sucede, es importante intentar cuanto antes la reapertura del AV con técnicas percutáneas, para continuar la diálisis y evitar la colocación de catéteres venosos centrales. Solamente en los casos de trombosis de AV distales (R-C) en relación con estenosis perianastomóticas, la creación quirúrgica de una nueva anastomosis más proximal puede ser la primera elección.

En general, la única contraindicación para el tratamiento percutáneo es la infección del acceso que puede sospecharse en el examen clínico previo.

Se han descrito múltiples técnicas para el desalojo del trombo de la vena del AV (trombectomía) que, básicamente, pueden agruparse en dos tipos:

- *Farmacológicas*, que emplean la infusión de fármacos fibrinolíticos.
- *Mecánicas*, con la utilización de varios dispositivos que extraen el trombo.

También puede utilizarse una combinación de ambas, como la inyección de 2 mg de rt-PA a través de cada uno de los accesos para, pasados unos minutos, realizar una técnica mecánica que, de este modo, se ve facilitada.

Las más utilizadas son las técnicas mecánicas. Se han desarrollado varios dispositivos que ayudan a las maniobras de trombectomía como *AngioJet* (Possi, Minneapolis, MN), *Arrow-Treterotola percutaneous thrombolytic device* (Arrow, Reading, PA), *Hydrolyser* (Cordis, Warren NJ), etc. Ningún sistema ha demostrado superioridad de resultados sobre los otros, por lo que la elección se basa en las preferencias o familiaridad del operador.

Una de las técnicas más utilizadas y seguras es la tromboaspiración.³¹ Para tratar todo el recorrido venoso, dos introductores vasculares se colocan en una configuración cruzada, uno hacia la anastomosis arteriovenosa y otro hacia la salida venosa. La tromboaspiración se realiza a través de un catéter-guía de 7-9 Fr que se desplaza por todo el recorrido vascular, aspirando con una jeringa de gran tamaño, para extraer el material trombótico. Es necesario anticoagular al paciente con heparina sódica. Inicialmente, se trata el lado venoso para abrir la salida del AV y, después, el lado arterial. Sólo entonces se dilatan las posibles estenosis subyacentes porque, de hacerlo antes, ante material trombótico intraacceso, podría producirse una embolia sistémica.

En todos los casos, debe asociarse el tratamiento de la causa de la trombosis (generalmente estenosis subyacentes) al de la propia trombosis.

Un caso especial es el tapón arterial (*arterial plug*) que desarrollan los AV sintéticos en la anastomosis arterial. Es un trombo plaquetario, maduro, que se adhiere a las paredes del injerto debido a la turbulencia del flujo a la entrada arterial del injerto. Para conseguir la permeabilización del acceso es imprescindible desalojarlo.

4.3.1 Complicaciones

- *Embolia arterial*. Sea cual sea la técnica que se utiliza, debe tenerse especial cuidado con la posibilidad de producir una embolia arterial retrógrada. Si esto ocurriera, debe reconocerse de inmediato y ser tratada mediante trombólisis, tromboaspiración o la técnica del *backbleeding*.³²
- *Embolia venosa*. Se puede producir cuando se realiza la angioplastia venosa, antes de tener el acceso limpio de trombo residual.
- *Complicaciones derivadas del tratamiento* de la causa subyacente de la trombosis (ver arriba).

4.3.2 Resultados

- En los AV sintéticos, se consiguen permeabilidades primarias del 33-63 % a los tres meses, y del 11-39 % a los seis.

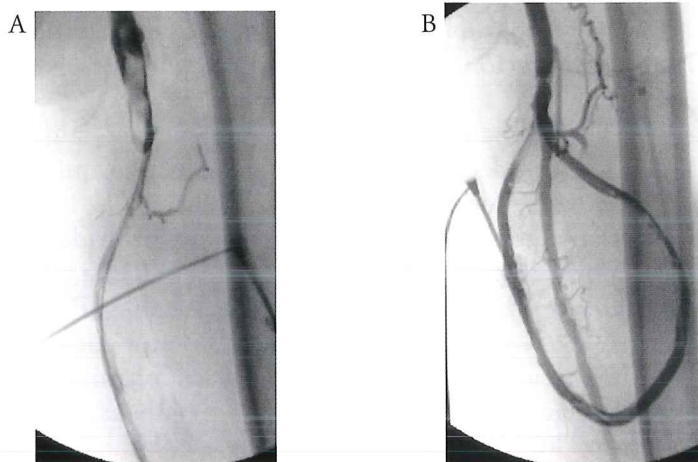


Figura 5. A. Trombosis de AV sintético en forma de loop femoral. Además, trombosis focal de la vena femoral común de salida; B. Control angiográfico posttrombectomía. Desaparición del trombo venoso femoral, aunque persisten restos trombóticos en el lado arterial del loop.

- En los AV autólogos, Turmel Rodrigues ha reportado éxitos iniciales del 81 %, usando la tromboaspiración más angioplastia, con permeabilidades secundarias a un año también del 81 %.^{31,33}

Conclusión

Los tratamientos percutáneos son una alternativa importante en la preservación del AV funcionante. Sus principales ventajas son su mínima invasividad, la mejor valoración del acceso por imagen y la mayor preservación venosa.

En lesiones estenosantes, la angioplastia transluminal percutánea es el tratamiento de primera elección.

En la trombosis del AV no hay ninguna técnica de trombectomía que supere en eficacia y permeabilidad, a corto o largo plazo, a las otras, por lo que su elección dependerá en la familiaridad de cada equipo por una u otra.

Desde el punto de vista del radiólogo intervencionista, el manejo clínico ideal del paciente en hemodiálisis comprende desde el examen físico y el seguimiento continuado del AV del paciente, con métodos de imagen, hasta la intervención a tiempo sobre el AV con problemas, siempre en colaboración interdisciplinaria con los especialistas de nefrología y cirugía vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Port FK, Pisoni RL, Bommer J *et al.* Improving outcomes in dialysis patients in The international dialysis outcomes and practice patterns study. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 246-55.

2. Allon M. Current management of vascular access. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 786-800.
3. Sidawy AN, Spiegel LM, Besarab A *et al*. The society for vascular surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2008; 48: 2S-25S.
4. Davidson I, Chan D, Dolmatch B *et al*. Duplex ultrasound evaluation for dialysis access selection and maintenance: a practical guide. *J Vasc Access* 2008; 9: 1-9.
5. Robin ML, Gallichio MH, Deierhoj MH *et al*. US vascular mapping before hemodialysis access placement. *Radiology* 2000; 217: 83-88.
6. Safa AA, Vaili K, Roberts AC *et al*. Detection and treatment of dysfunctional hemodialysis access grafts: effect of a surveillance program on graft patency. *Radiology* 1996; 653-57.
7. Henry ML. Routine surveillance in vascular access for hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 454-58.
8. Wiese P, Nonnast-Daniel B. Colour doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1956-963.
9. Dixon BS. Why fistulas don't mature? *Kidney Int* 2006; 70: 1413-422.
10. Allon M, Robin ML. Increasing arteriovenous fistulas in hemodialysis patients: problems and solutions. *Kidney Int* 2002; 62 (4): 1109-124.
11. Palmari J, Aslam M, Standfield N. Pre-operative radial diameter predicts early failure of arteriovenous fistula (AVF) by hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 113-15.
12. Nassar GM, Nguyen B, Rhee E *et al*. Endovascular treatment of the "failing to mature" arteriovenous fistula. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 275-80.
13. Singh P, Robbin ME, Lockhart ME, Allon M. Clinically immature arteriovenous hemodialysis fistulas: effect of US on salvage. *Radiology* 2008; 246: 299-305.
14. Huibregts HJ, Bors ML, Wittens CH, *et al*. Hemodialysis arteriovenous fistula patency revisited: results of a prospective multicenter initiative. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 714-19.
15. Clark TW, Cohen RA, Kwak A, *et al*. Salvage of non maturing native fistulas by using angioplasty. *Radiology* 2007; 242: 286-92.
16. Turmel-Rodrigues LA, Mouton A, Birmele B *et al*. Salvage of immature forearm fistulas for hemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 2365-371.
17. Beathard Arnold P, Jackson J *et al*. Aggressive treatment of early fistula failure. *Kidney Int* 2003; 64 (4): 1487-494.
18. Nassar GM, Nguyen B, Rhee E *et al*. Endovascular treatment of the "failing to mature" arteriovenous fistula. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 275-80.
19. Voornolen EHJ, Jalrome AK, Bartels LW *et al*. Non maturation of arm arteriovenous fistulas for hemodialysis access: a systematic review of risk factors and results of early treatment. *J Vasc Surg* 2009; 49: 1325-336.
20. Roy-Chaudhury P, Sukhame VP, Cheung AK. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. *Am J Soc Nephrol* 2008; 17: 1112-127.
21. Roy-Chaudhury P, Lee TC. Vascular stenosis: biology and interventions. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007; 16: 516-22.
22. Tzerotola SO, Stavropoulos SW, Shlansky-Goldber R *et al*. Hemodialysis-related venous stenosis: treatment with ultrahigh-pressure angioplasty balloons. *Radiology* 2004; 231: 259-62.
23. Song HH, Kim KT, Cheng SK *et al*. Cutting balloon angioplasty for resistant venous stenosis of Brescia-Cimino fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 25-29.
24. Greenber JI, Suliman A, Angie N. Indicaciones para la reparación endovascular de accesos para hemodialisis a la luz de las guías DOQI. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 657-62.
25. Gupta M, Rajan DK, Kenneth W *et al*. Use of expanded polytetrafluoroethylene-covered nitinol stents for the salvage of dysfunctional autogenous hemodialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 950-54.
26. Yevzlin AS, Maya ID, Asif A. Endovascular stents for dialysis access: under what circumstances do the data support their use. *Adv Chronic Kidney Dis* 2009; 16: 352-59.
27. Bent CL, Rajan DK, Tan K *et al*. Effectiveness of stent-graft placement for salvage of dysfunctional arteriovenous hemodialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 496-502.
28. Clark TWI, Hirsch DA, Jindal KJ *et al*. Outcome and prognostic factors of restenosis after percutaneous treatment of native hemodialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 51-59.
29. Vorweck D, Günther RW, Mann H *et al*. Venous stenosis and occlusion in hemodialysis

- shunts: follow-up results on stent placement in 65 patients. *Radiology* 1995; 195:140-46.
30. Miller PE, Carlton D, Deierhoi MH *et al*. Natural history of arteriovenous grafts in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 68-74.
31. Turmel-Rodrigues LA. Declothing a thrombosed Brescia-Cimino fistula by manual catheter-directed aspiration of the thrombus. *Cardiovascular Intervent Radiol* 2005; 28: 10-16.
32. Trerotola SO, Johnson MS, Shah H *et al*. Back-bleeding technique for treatment of arterial emboli resulting from dialysis graft thrombolysis. *J Vasc Intervent Radiol* 1998; 9: 141-43.
33. Turmel Rodrigues L, Sapoval M, Pengloan J *et al*. Manual thromboaspiration and dilation of thrombosed dialysis access: mid-term results of a simple concept. *J Vasc Inter. Radiol* 1997; 8: 813-24.