

Fibrin sheath calcifico dopo rimozione di CVC incarcerato: case report e review della letteratura

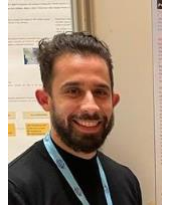
In depth review

Marco Taurisano¹, Andrea Mancini¹, Filomena D'elia¹, Giuseppe Gernone², Cosma Cortese³

1 UOC Nefrologia e Dialisi, Ospedale "Di Venere", Bari

2 Dipartimento Nefrourologico- Nefrologia e Dialisi PP. OO. Putignano-Monopoli

3 UOC Nefrologia, Dialisi e Trapianto Policlinico di Bari



Marco Taurisano

Corrispondenza a:

Marco Taurisano

UOC Nefrologia e Dialisi, Ospedale "Di Venere", Bari

Via Ospedale di Venere 1 - 70131 Bari (BA)

Cell. +39 3801843301

E-mail: taurisanomarco@tiscali.it

ABSTRACT

La prevalenza dell'uso dei cateteri venosi centrali (CVC) nel trattamento emodialitico si assesta attorno al 20-30%. In questo scenario, le complicanze legate all'uso del CVC sono di comune riscontro e impegnano il nefrologo nella loro gestione. Si annoverano complicanze infettive e legate al malfunzionamento del CVC. Tra queste ultime, la formazione di una guaina fibrosa a manicotto attorno al catetere (fibrin sheath) legata alla reazione da corpo estraneo dell'organismo, può determinare con varie modalità il malfunzionamento del CVC. Anche dopo eventuale rimozione del catetere, il fibrin sheath può rimanere all'interno del lume vascolare (ghost fibrin sheath) e in rari casi andare incontro a calcificazione. Descriviamo in questo articolo il caso clinico di una paziente emodializzata cronica che, successivamente alla rimozione di un CVC malfunzionante, incarcerato, presentava, a un riscontro occasionale, una struttura tubulare calcifica nel lume della vena cava superiore, diagnosticato come calcified fibrin sheath (CFS). Questa rara evenienza, descritta in letteratura in altri 8 casi, per quanto rara è sicuramente sotto diagnosticata e può andare incontro a complicanze come sepsi per infezione del CFS, embolismi polmonari e trombosi vascolare. Gli approcci terapeutici vanno presi in considerazione unicamente nei casi sintomatici e prevedono l'approccio chirurgico invasivo.

PAROLE CHIAVE: Complicazioni CVC, guaina di fibrina, fibrin sheath calcificato, catetere incarcerato, emodialisi

Introduzione

La malattia renale cronica (MRC) rappresenta un crescente problema di sanità pubblica a livello mondiale, associata a morbilità, mortalità e incremento dei costi per la sanità [1, 4]. Nel 2017 è stato stimato che circa 850 milioni di individui fossero affetti da malattia renale cronica, ovvero il doppio della prevalenza stimata del diabete a livello mondiale e oltre venti volte la prevalenza globale stimata dell'HIV o dell'AIDS [5].

I dati derivanti dallo studio Global Burden of Disease (GBD) mostrano come la prevalenza della MRC è aumentata del 19,6% nell'ultima decade [6]. Oltre a questo, come logico aspettarsi, si è osservato un incremento della prevalenza della malattia renale cronica terminale (End-stage renal disease – ESRD), raggiungendo più di 2 milioni di pazienti in trattamento sostitutivo della funzione renale di cui circa l'87% in emodialisi [7]. L'aumento dell'aspettativa di vita e l'incremento di patologie croniche hanno determinato una modifica del fenotipo eziopatogenetico della MRC contando un incremento di ipertensione arteriosa, diabete e cardiopatia quali principali cause di MRC [8].

L'accesso vascolare di prima scelta adatto all'esecuzione della terapia dialitica è rappresentato dalla fistola artero-venosa distale con vasi nativi (FAV), poiché, in confronto agli innesti protesici (graft) e ai cateteri venosi centrali (CVC), presenta una minore incidenza di complicanze infettive e trombotiche oltreché una ridotta morbilità e mortalità e una maggiore durata [9, 10].

L'incremento della prevalenza di malattie croniche quali causa di ESRD, associata all'invecchiamento della popolazione dialitica, ha determinato un incremento delle vasculopatie periferiche, rendendo sempre più ostico allestire una FAV con vasi nativi nei pazienti incidenti in dialisi [11, 13]. Nel 2003 la Fistula First Breakthrough Initiative (FFBI), avviata negli Stati Uniti in base al riscontro di un'elevata prevalenza dell'utilizzo di CVC e graft (67%) nella popolazione dialitica, aveva l'obiettivo di incrementare la prevalenza dell'utilizzo della FAV come accesso vascolare che, nel 2003, si assestava attorno al 33% [14].

Tale campagna educativa ha portato nel 2011 a incrementare fino al 55% la prevalenza delle FAV, con una lieve riduzione della prevalenza dell'utilizzo del CVC che si assestava tra il 22% e il 28%. Sebbene le linee guida internazionali [15] consiglino una prevalenza per i CVC inferiore al 10%, questo traguardo non risulta semplice da raggiungere. Attualmente, la comunità scientifica riguardo al problema dell'accesso vascolare adeguato, si è spostata da una visione "fistula first a tutti i costi" verso un approccio paziente mirato, dovendo garantire l'accesso vascolare adeguato, al paziente adeguato, nei tempi adeguati [16, 17]. Trovandosi di fronte una popolazione dialitica sempre più anziana, con numerose comorbilità, con aspettativa di vita ridotta e strutture vascolari non adatte all'allestimento di una fistola nativa o protesica, bisognerà "accettare" queste alte prevalenze dell'utilizzo dei CVC come accesso per il trattamento dialitico. Tutto ciò ovviamente espone il paziente a differenti problematiche che fanno parte della patologia del catetere venoso centrale per emodialisi [18].

Si distinguono complicanze a breve termine (Tabella I) (legate alla procedura di posizionamento del CVC) e a lungo termine. Le prime si manifestano durante o subito dopo il posizionamento del CVC e includono emorragie, mal posizionamento del CVC, lesioni vascolari venose, puntura ed ematomi arteriosi, pneumotorace, embolismi di aria, infezioni e aritmie.

Differiscono nella frequenza di insorgenza, essendo più frequenti sanguinamenti o ematomi, rari lo pneumotorace o l'embolia gassosa [19].

| Complicanza | Insorgenza % |
|--|--------------|
| Emorragie o ematoma | 2 % |
| Catetere mal posizionato o inginocchiato | 1% |
| Lesioni venose | 1% |
| Infezioni (acute) | 1% |
| Puntura arteriosa | 1% |
| Pneumotorace | 0-1 % |
| Embolismo gassoso | 0-1 % |

Tabella I. Complicanze a breve termine CVC [19].

Le complicanze a lungo termine (Tabella II) presentano una più complessa gestione e sono direttamente correlate all'aumentata morbilità e mortalità dei pazienti portatori di CVC in trattamento emodialitico cronico [20]. Tra esse si annoverano:

| Infezioni |
|-----------------------------------|
| Infezione exit site |
| Infezione tunnel catetere |
| Batteriemia correlata al catetere |
| Malfunzionamento |
| Anomalie di posizione |
| Stenosi venose centrali |
| Trombosi intra-catetere |
| Fibrin Sheath |

Tabella II. Complicanze a lungo termine CVC.

- *Infezioni*: distinte come infezioni dell'exit site, del tunnel o batteriemia correlata al catetere, sono tra le complicanze più frequenti e spesso richiedono, a seconda dei casi, la rimozione del CVC. Esse contano da 1,1 a 5,5 episodi per 1000 CVC al giorno [21, 22]. L'approccio terapeutico è differente a seconda dei casi e va personalizzato da paziente a paziente e prevede varie possibilità, tra cui look therapy intra catetere, terapia sistemica, sostituzione su guida o rimozione e reinserimento [23].
- *Malfunzionamento CVC*: risulta essere la più comune complicanza e la principale causa di rimozione del CVC, associata a riduzione dell'efficienza dialitica, infezioni del CVC e conseguente maggiore mortalità. Si parla di malfunzionamento quando il CVC non consente di mantenere il flusso sangue prescritto per un adeguato trattamento emodialitico senza allungare i tempi del trattamento [23]. Le cause di malfunzionamento sono molteplici e includono le anomalie di posizione (inginocchiamento CVC, mal posizionamento o migrazione della punta del CVC, aderenza della punta (tip) del CVC), le stenosi venose centrali, trombosi intra-catetere e la presenza del fibrin sheath. Per evitare le anomalie di posizione, le linee guida internazionali consigliano di eseguire le procedure di posizionamento mediante Rx guida (in particolar modo per il lato sinistro) o strumentazione in grado di registrazione della posizione della punta [23].

Il fibrin sheath o fibrine sleeve è una guaina costituita da matrice cellulare (inizialmente cellule endoteliali e materiale trombotico, successivamente cellule muscolari lisce e fibroblasti) e matrice acellulare, prevalentemente collagene e fibrina, che si viene a formare attorno al CVC a partire dal momento in cui esso viene a ritrovarsi nel lume vascolare e rappresenta a tutti gli effetti una reazione difensiva dell'organismo al corpo estraneo [24]. Il malfunzionamento del catetere viene a generarsi nel momento in cui questa guaina fibrosa va a occludere i fori del catetere o determinare delle aderenze tra il tip o il corpo del catetere con la parete vascolare. A causa di tali aderenze, nel momento in cui il CVC deve essere sostituito, questa operazione può rendersi difficoltosa con la semplice trazione manuale del CVC. In tali condizioni si parla di catetere incarcerato o stuck catheter. Questa evenienza per quanto rara, viene riportata sempre più frequentemente a causa dell'elevato

uso di CVC per il trattamento dialitico. A favorire l'insorgenza di tale condizione giocano un ruolo diversi fattori, tra cui il tempo di permanenza del CVC nel lume vascolare, ripetute sostituzioni, la presenza di elettrodi di pacemaker o altri dispositivi cardiaci [25, 26]. Gli approcci più usati per la rimozione di un catetere incarcerato prevedono a seconda dei casi sia tecniche endovascolari, mininvasive, rapide, oppure approccio chirurgico demolitivo [27]. Il fibrin sheath può persistere nel lume vascolare anche dopo la rimozione del CVC; tale evenienza, piuttosto rara, nota come ghost catheter fibrin sleeve (GCFS) si presenta in circa il 14% dei casi e, in percentuale ancora minore (45%) può andare in contro a progressiva calcificazione [28] (calcified fibrin sheath – CFS). Alcuni autori hanno descritto la possibilità di eseguire una “rottura” del fibrin sleeve al momento della rimozione o sostituzione del CVC malfunzionante o infetto [28, 29]. La procedura avviene per via endovascolare con l'utilizzo di palloni di angioplastica che, gonfiati all'interno del lume del fibrin sleeve, comportano una sua lacerazione e degradazione. La procedura avviene mediante guida posizionata all'interno del catetere prima della sua rimozione. In considerazione di quanto detto, tali autori hanno ipotizzato di ricorrere a tale procedura ogni qualvolta si vada a rimuovere o sostituire un CVC per prevenire eventuali future complicanze, tra cui infezioni, malfunzionamento o, in rari casi, appunto calcificazioni del fibrin sleeve. Descriviamo in questo lavoro il riscontro occasionale di un “cast” di fibrin sheath calcificato successivamente alla rimozione di CVC incarcerato in una paziente in trattamento emodialitico cronico.

Caso clinico

Paziente di 63 anni, donna, obesa, dislipidêmica, affetta da ADPKD, in trattamento emodialitico sostitutivo da 4 anni. In anamnesi si segnalava posizionamento di CVC permanente in vena giugulare destra a febbraio 2019 al momento della nuova diagnosi di IRC avanzata (non nota alla paziente). In tale occasione veniva allestita FAV radio-mediana al terzo medio avambraccio destro, andata in contro a fallimento maturativo.

A luglio 2021 sottoposta a procedura di sostituzione di CVC malfunzionante.

A febbraio 2023 avveniva ricovero in ambiente ospedaliero per stato settico con riscontro di batteriemia correlata al catetere, trattata con terapia antibiotica endovenosa e lock therapy.

A marzo 2023 nuovo riscontro di malfunzionamento del CVC. Al momento del tentativo di sostituzione, il CVC risultava incarcerato e non estraibile con le classiche manovre di trazione manuale. Veniva quindi eseguita manovra di estrazione del CVC mediante angioplastica intra-catetere in guida radioscopica efficace nel rimuovere il catetere incarcerato (Figura I). In quell'occasione veniva posizionato CVC femorale provvisorio ed eseguito intervento di prossimalizzazione della FAV non funzionante a destra e dimessa. Anche questa FAV andava incontro a fallimento, per cui a maggio 2023 veniva sottoposta ad allestimento di FAV omero-basilica a sinistra da sottoporre in secondo tempo a superficializzazione.

A giugno 2023 giunge alla nostra attenzione per malfunzionamento CVC provvisorio femorale. Eseguita un'angio-TC dei vasi del collo ed intratoracici per pianificare eventuale posizionamento di nuovo CVC; si riscontrava “formazione tubulare calcifica non meglio specificata nel lume della vena cava superiore” (Figura II). Veniva quindi effettuata diagnosi di residuo di fibrin sheath calcifico. La paziente è rimasta asintomatica nel corso del ricovero per cui il management terapeutico si è basato sulla terapia anticoagulante, piuttosto che su un intervento chirurgico demolitivo, è stato posizionato un CVC permanente in vena femorale ed è stata programmata superficializzazione vena basilica come previsto.

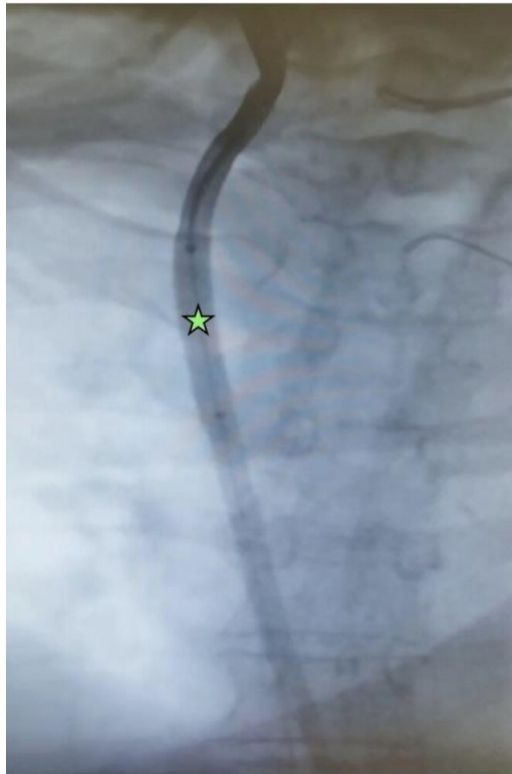


Figura I. Catetere incarcerato. La stellina mostra il pallone per angioplastica espanso durante la procedura di PTA intra catetere, efficace nel rimuovere il CVC.

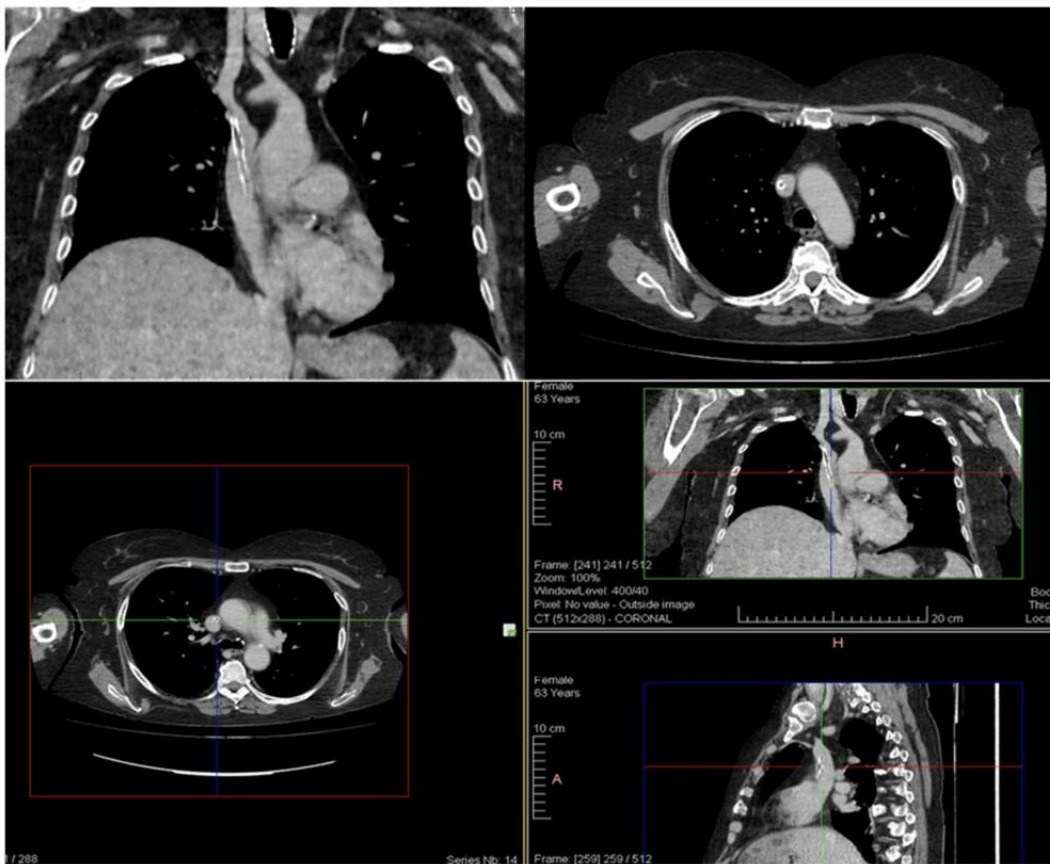


Figura II. Immagini TAC. Si osserva nelle varie scansioni la presenza di una formazione tubulare a pareti calcifiche nel lume della cava superiore.

Discussione

Come precedentemente descritto, secondo una casistica di Krausz et al. [30], 20 pazienti su 147 (13,6%) sottoposti a tac toracica, successivamente alla rimozione di un CVC, presentavano persistenza di fibrin sleeve nel lume vascolare; 9 di questi presentavano anche calcificazioni. Dalle indagini eseguite inoltre tale condizione era più frequente nel sesso femminile. Sicuramente, nonostante questi dati, la prevalenza del CFS risulta più elevata, ma evidentemente sottodiagnosticata, in particolar modo nei pazienti in trattamento emodialitico e tra questi maggiormente in quelli con connettiviti (lupus eritematoso sistemico o sclerodermia) o con leucemia [31, 34]. In questi pazienti si riscontra un'aumentata tendenza pro-trombotica con elevato rischio di calcificazioni ectopiche [34, 35], in particolar modo per i pazienti con uremia terminale in trattamento emodialitico. I fattori di rischio che contribuiscono maggiormente alla formazione di CFS sono legati alla persistenza prolungata del catetere, infezioni e altre condizioni che promuovono lo sviluppo di calcificazioni vascolari. Tradizionalmente questi fattori di rischio includono obesità, ipertensione, diabete, dislipidemia, età avanzata, fumo e l'alterazione dell'omeostasi calcio-fosforo [36, 37]. Nel caso clinico descritto la paziente presentava vari fattori di rischio qui descritti associati alla formazione di fibrin sleeve calcifico come il sesso femminile, l'uremia, obesità, alterazione dell'omeostasi calcio-fosforo; aveva subito un'infezione del CVC che era stato sostituito già in un'occasione, e nell'ultima sostituzione era stato necessario eseguire un'angioplastica intra catetere per poterlo rimuovere. Probabilmente, se nel luglio 2021, in occasione della prima sostituzione del CVC malfunzionante, fosse stata eseguita una angioplastica con rottura del fibrin sleeve si sarebbero potute evitare le problematiche occorse in seguito quali la sepsi catetere-correlata, l'incarceramento del catetere e in ultimo la persistenza del fibrin sleeve con sua conseguente calcificazione.

Le complicanze più temibili legate alla persistenza nel lume vascolare di queste formazioni calcifiche sono la sovrainfezione, la trombosi e l'embolizzazione nel circolo polmonare. Tra queste in letteratura sono descritti solo tre casi di embolizzazione [38, 40] specificatamente per il CFS.

Il trattamento di questa condizione è raccomandato solamente per le forme sintomatiche; si è visto che la rimozione o distruzione del fibrin sheath prima della sostituzione del CVC può prevenire futuri malfunzionamenti oltre che la calcificazione dello stesso che ne renderebbe più ostica la sua rimozione. Le strategie tipiche includono la distruzione mediante angioplastica percutanea, l'infusione di trombolitici o lo stripping del fibrin sheath. È da considerare che tali metodiche potrebbero non essere sufficienti a rimuovere un cast fibrin sheath calcificato, aumentando per il resto il rischio di embolizzazione polmonare; per tale motivo, soprattutto se presente concomitante infezione del CFS, è indicata la rimozione chirurgica.

Da una revisione sistematica della letteratura, nel 2020 Matusik et al. [38] hanno evidenziato unicamente 8 casi di CFS, in 7 articoli selezionati, in pazienti in trattamento emodialitico, sottoposti a rimozione del CVC.

Nonostante la condizione clinica descritta in questo lavoro sia particolarmente rara, è un'evenienza che va tenuta in considerazione, soprattutto in pazienti emodializzati cronici che hanno subito vari interventi di sostituzione, che presentano CVC da lungo tempo con eventuali infezioni correlate al catetere. Per quanto rara, le complicanze ad essa associata possono risultare anche di non facile gestione.

BIBLIOGRAFIA

1. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int.* 2011;80:1258–1270. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.368>.
2. Neuen BL, Chadban SJ, Demaio AR, Johnson DW, Perkovic V. Chronic kidney disease and the global NCDs agenda. *BMJ Glob. Health.* 2017;2:e000380. <https://doi.org/1136/bmjgh-2017-000380>.
3. Jager KJ, Fraser SDS. The ascending rank of chronic kidney disease in the global burden of disease study. *Nephrol. Dial. Transpl.* 2017;32:ii121–ii128. <https://doi.org/1093/ndt/gfw330>.
4. Carney EF. The impact of chronic kidney disease on global health. *Nat Rev Nephrol.* 2020 May;16(5):251. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0268-7>.
5. Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, Rosenberg M, Jha V, Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int.* 2019 Nov;96(5):1048–1050. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.07.012>.
6. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. 2020 Feb 29;395(10225):709–733. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30045-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3).
7. Thomas B, Wulf S, Bikbov B, Perico N, Cortinovis M, Courville de Vaccaro K, Flaxman A, Peterson H, Delossantos A, Haring D, Mehrotra R, Himmelfarb J, Remuzzi G, Murray C, Naghavi M. Maintenance Dialysis throughout the World in Years 1990 and 2010. *J Am Soc Nephrol.* 2015 Nov;26(11):2621–33. <https://doi.org/10.1681/ASN.2014101017>.
8. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. 2017 Mar 25;389(10075):1238–1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5).
9. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT, Kohler TR, Sherrard DJ, Stehman-Breen CO. Vascular access survival and incidence of revisions: a comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study. *J Vasc Surg.* 2001 Oct;34(4):694–700. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.117890>.
10. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, Allon M, Asif A, Astor BC, Glickman MH, Graham J, Moist LM, Rajan DK, Roberts C, Vachharajani TJ, Valentini RP; National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020 Apr;75(4 Suppl 2):S1–S164. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>.
11. Reiss AB, Miyawaki N, Moon J, Kasselmann LJ, Voloshyna I, D'Avino R Jr, De Leon J. CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Inter-relationships and controversies. 2018 Nov;278:49–59. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.046>.
12. M Napoli, M Taurisano, P Covella, P Ria, S Barbarini, S Cuna, A De Pascalis. Distal AVF creation with marginal calcified radial artery: Multicentric experience of intraoperative intravascular lithotripsy. *J Vasc Access.* 2024 Jan 11:11297298231222051. <https://doi.org/10.1177/11297298231222051>.
13. M Taurisano, A Mancini, F D'Elia. Percutaneous ecoguided endovascular lithotripsy to recruit failed-to-mature arteriovenous fistula due to completely calcified radial artery. *J Vasc Access.* 2023 Jan 4:11297298221147600. <https://doi.org/10.1177/11297298221147600>.
14. Lee T. Fistula First Initiative: Historical Impact on Vascular Access Practice Patterns and Influence on Future Vascular Access Care. *Cardiovasc Eng Technol.* 2017 Sep;8(3):244–254. <https://doi.org/10.1007/s13239-017-0319-9>.
15. Vascular Access 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis.* 2006 Jul;48 Suppl 1:S176–247. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.04.029>.
16. Dinwiddie L. “Eligibility” is key word in Fistula First Breakthrough Initiative in determining fistula use. *Nephrol News Issues.* 2006 Aug;20(9):39–40. PMID: 16916061.
17. Lok CE. Fistula first initiative: advantages and pitfalls. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007 Sep;2(5):1043–53. <https://doi.org/10.2215/CJN.01080307>.
18. Lomonte C, Forneris G, Gallieni M, Tazza L, Meola M, Lodi M, Senatore M, Morale W, Spina M, Napoli M, Bonucchi D, Galli F. The vascular access in the elderly: a position statement of the Vascular Access Working Group of the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol.* 2016 Apr;29(2):175–184. <https://doi.org/10.1007/s40620-016-0263-z>.
19. Bhutta ST, Culp WC. Evaluation and management of central venous access complications. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2011 Dec;14(4):217–24. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2011.05.003>.
20. Lok CE, Foley R. Vascular access morbidity and mortality: trends of the last decade. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013 Jul;8(7):1213–9. <https://doi.org/10.2215/CJN.01690213>.
21. Beathard GA, Urbanes A. Infection associated with tunneled hemodialysis catheters. *Semin Dial.* 2008 Nov-Dec;21(6):528–38.

- <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2008.00497.x>.
22. Miller LM, Clark E, Dipchand C, Hiremath S, Kappel J, Kiaii M, Lok C, Luscombe R, Moist L, Oliver M, MacRae J; Canadian Society of Nephrology Vascular Access Work Group. Hemodialysis Tunneled Catheter-Related Infections. *Can J Kidney Health Dis.* 2016 Sep 27;3:2054358116669129. <https://doi.org/10.1177/2054358116669129>.
 23. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, Allon M, Asif A, Astor BC, Glickman MH, Graham J, Moist LM, Rajan DK, Roberts C, Vachharajani TJ, Valentini RP; National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020 Apr;75(4 Suppl 2):S1-S164. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>.
 24. Bream PR Jr. Update on Insertion and Complications of Central Venous Catheters for Hemodialysis. *Semin Intervent Radiol.* 2016 Mar;33(1):31-8. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1572547>.
 25. Hassan A, Khalifa M, Al-Akraa M, Lord R, Davenport A. Six cases of retained central venous haemodialysis access catheters. *Nephrol Dial Transplant.* 2006 Jul;21(7):2005-8. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfl123>.
 26. McIntyre CW, Taal MW, Fluck RJ, Hinwood D. Adherence of tunnelled haemodialysis catheter to superior vena caval stent: successful percutaneous removal. *Nephrol Dial Transplant.* 2003 Feb;18(2):432-3. <https://doi.org/10.1093/ndt/18.2.432>.
 27. Forneris G, Savio D, Quaretti P, Fiorina I, Cecere P, Pozzato M, Trogolo M, Roccatallo D. Dealing with stuck hemodialysis catheter: state of the art and tips for the nephrologist. *J Nephrol.* 2014 Dec;27(6):619-25. <https://doi.org/10.1007/s40620-014-0150-4>.
 28. Waters M, Huszti E, Ramirez ME, Lok CE. Infectious outcomes of fibrin sheath disruption in tunneled dialysis catheters. *J Vasc Access.* 2022 Jan 10;11297298211070690. <https://doi.org/10.1177/11297298211070690>.
 29. Voiculescu AS, Hentschel DM. Fibrin sheath disruption during guidewire exchange for bacteremia: Low recurrence of infection and preservation of vascular access sites. *J Vasc Access.* 2022 Nov;23(6):890-898. <https://doi.org/10.1177/11297298211015783>.
 30. Krausz DJ, Fisher JS, Rosen G, Haramati LB, Jain VR, Burton WB, Godelman A, Levsky JM, Taragin BH, Cynamon J, Aviram G. Retained fibrin sheaths: chest computed tomography findings and clinical associations. *J Thorac Imaging.* 2014 Mar;29(2):118-24. <https://doi.org/10.1097/RTI.0b013e318299ff22>.
 31. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med.* 2011 Dec 1;365(22):2110-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1100359>.
 32. Mandelbrot DA, Santos PW, Burt RK, Oyama Y, Block GA, Ahya SN, Rosa RM, Traynor AE. Resolution of SLE-related soft-tissue calcification following haematopoietic stem cell transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 2008 Aug;23(8):2679-84. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfn036>.
 33. Marcu-Malina V, Balbir-Gurman A, Dardik R, Braun-Moscovici Y, Segel MJ, Bank I. A Novel Prothrombotic Pathway in Systemic Sclerosis Patients: Possible Role of Bisphosphonate-Activated $\gamma\delta$ T Cells. *Front Immunol.* 2014 Sep 8;5:414. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00414>.
 34. Krzanowski M, Krzanowska K, Dumnicka P, Gajda M, Woziwodzka K, Fedak D, Grodzicki T, Litwin JA, Sułowicz W. Elevated Circulating Osteoprotegerin Levels in the Plasma of Hemodialyzed Patients With Severe Artery Calcification. *Ther Apher Dial.* 2018 Oct;22(5):519-529. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12681>.
 35. Wong JK, Sadler DJ, McCarthy M, Saliken JC, So CB, Gray RR. Analysis of early failure of tunneled hemodialysis catheters. *AJR Am J Roentgenol.* 2002 Aug;179(2):357-63. <https://doi.org/10.2214/ajr.179.2.1790357>.
 36. Krzanowski M, Krzanowska K, Gajda M, Dumnicka P, Kopeć G, Guzik B, Woziwodzka K, Dziewierz A, Litwin JA, Sułowicz W. Asymmetric dimethylarginine as a useful risk marker of radial artery calcification in patients with advanced kidney disease. *Pol Arch Intern Med.* 2018 Mar 29;128(3):157-165. <https://doi.org/10.20452/pamw.4201>.
 37. Janda K, Krzanowski M, Gajda M, Dumnicka P, Fedak D, Lis GJ, Jaśkowski P, Litwin JA, Sułowicz W. Impaired fasting glucose and diabetes as predictors for radial artery calcification in end stage renal disease patients. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:969038. <https://doi.org/10.1155/2013/969038>.
 38. Matusik PS, Łoboda P, Krzanowska K, Popiela TJ, Heba G, Pawlik W. Presence of retained calcified fibrin sheath after central venous catheter removal: A systematic literature review. *J Vasc Access.* 2022 Jul;23(4):644-652. <https://doi.org/10.1177/1129729820969328>.
 39. Newman J, Syed A, Blivaiss C, Melamed J, Andaz S. Calcified Catheter-Related Fibrin Sheath Forms Large Intravenous Cast in Hemodialysis Patient Causing Embolic Sequelae. 2022 Nov 20;14(11):e31714. <https://doi.org/10.7759/cureus.31714>.
 40. Gürhan A, Kılınçer A. Calcified Fibrin Sheath Embolism of Bilateral Pulmonary Arteries: A Second Case of the Literature. *Curr Med Imaging.* 2023;19(12):1468-1471. <https://doi.org/10.2174/1573405619666230123154146>.