

Trombosis venosa central asociada a catéter en el curso de un infarto agudo de miocardio no complicado: utilidad diagnóstica de la ecocardiografía

Arturo Zabalegui Pérez, José M. Ayuela Azcárate, Germán Pérez Ojeda, Purificación Busto Sanz, Amparo García González y José A. Fernández Ratero

Servicio de Medicina Intensiva y Sección de Cardiología. Hospital General Yagüe. Burgos.

En ciertos casos, como en los enfermos oncológicos o con coagulopatías, la trombosis venosa es una complicación frecuente asociada a la inserción de catéteres centrales venosos. Sin embargo, es rara en otros contextos, como el de un infarto agudo de miocardio no complicado en su quinto día de evolución, tratado con terapia antiagregante además del tratamiento anticoagulante y fibrinolítico inicial. Se presenta un caso de trombosis de vena cava superior y aurícula derecha, secundario a un intracatéter periférico de localización central en dicho contexto clínico. Se comenta el papel de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en el diagnóstico diferencial con otras estructuras cardíacas y en el seguimiento evolutivo. Asimismo, se discuten las potenciales complicaciones y el tratamiento de esta afección.

Palabras clave: *Catéteres. Trombosis. Ecocardiografía.*

Catheter-Related Central Venous Thrombosis in the Course of an Uncomplicated Acute Myocardial Infarction: Diagnostic Usefulness of Echocardiography

In certain cases such as cancer patients or patients with coagulopathies, the venous thrombosis is a frequent complication that is associated with the implantation of central venous catheters. However, it is uncommon in other contexts, such as acute myocardial infarction without complications in its fifth day of evolution, after being treated with platelet inhibitors in addition to the initial anticoagulant and fibrinolytic therapy. We present a case of thrombosis in the superior vena cava and in the right atrium related to a peripherally inserted central catheter in this clinical context. The utility of transesophageal and transthoracic echocardiography in the differential diagnosis with other cardiac structures and in the evolutionary control is commented. Likewise, potential complications and the treatment of this pathology are discussed.

Key words: *Catheters. Thrombosis. Echocardiography.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Los catéteres venosos periféricos de localización central son utilizados para la administración de distintos tratamientos y monitorización hemodinámica¹⁻⁴. En pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), la implantación de una vía central mediante un intracatéter a través de la vena cefálica o basílica mantiene la ventaja de la rapidez de acción del fármaco sin los conocidos riesgos inherentes (especialmente de sangrado por el tratamiento del IAM) del acceso central. Sin embargo, debido a su conocida acción trombogénica⁵,

ambos tipos de vías (centrales o periféricas de localización central) comparten el riesgo de trombosis en la zona del catéter (vena yugular, subclavia, braquiocefálica, cava o aurícula derecha). Estudios necrópsicos y radiológicos han demostrado una alta incidencia (35-67%) de trombosis de las venas centrales que han sido cateterizadas (TVCC)^{4,5}; no obstante el diagnóstico puede ser subestimado porque el trombo puede desaparecer cuando se retira el catéter⁶.

Esta complicación es más frecuente en pacientes oncológicos⁷, enfermos críticos⁶, síndrome de trombosis-trombocitopenia de mecanismo inmunitario inducida por heparina (HITT), coagulopatías, síndrome nefrótico, enfermedades inmunológicas (Behçet, lupus eritematoso diseminado, Churg-Strauss, Horton)⁸, pacientes pediátricos^{1,6,9-11}, o en ausencia de profilaxis antitrombosis, siendo extraordinariamente rara en pacientes con IAM que han recibido terapia antiagregante, anticoagulante y fibrinolítica.

Correspondencia: Dr. A. Zabalegui Pérez.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe.
Avda. del Cid, 96. 09005 Burgos.
Correo electrónico: azaba@hgy.es

Recibido el 17 de mayo de 2001.
Aceptado para su publicación el 29 de agosto de 2001.

Presentamos un caso clínico de trombosis de vena cava superior que se introdujo en la aurícula derecha, asociado a un intracatéter periférico en posición central, en el curso de un IAM. El diagnóstico de TVCC se realizó de forma casual mediante ecocardiografía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 55 años de edad, fumador, que acudió a nuestro hospital por clínica típica de cardiopatía isquémica aguda. Tras diagnóstico de IAM posteroinferior se inició tratamiento (a través de un intracatéter –Drum Cartridge®– introducido por la vena basilica derecha hasta la subclavia derecha) antiagregante con ácido acetilsalicílico, fibrinolítico con alteplasa (Actilise®), 100 mg en 90 min, y anticoagulante con heparina sódica intravenosa (Heparina-Leo®) en perfusión durante 72 h. El paciente siguió un curso clínico sin complicaciones, excepto la aparición de discretos signos de tromboflebitis en la extremidad superior derecha a los 5 días del ingreso, por lo que se procedió a la retirada del catéter.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) de rutina realizada al quinto día reveló la presencia de una imagen lineal en la aurícula derecha. Por dicho motivo se realizó una ecocardiografía transesofágica (ETE) que evidenció una imagen compatible con trombosis de la vena cava superior, que se introducía en la aurícula derecha simulando el molde venoso donde se había formado y sin observarse ningún punto de anclaje, ya que la vía se había retirado (fig. 1). Tras el diagnóstico (confirmado también mediante tomografía computarizada helicoidal torácica) de trombosis de la vena cava superior y de la aurícula derecha se reinició tratamiento anticoagulante con heparina sódica intravenosa (Heparina-Leo®) en perfusión continua para mantener un tiempo de tromboplastina parcial activada entre 50 y 70 s. Se realizó control evolutivo del trombo mediante

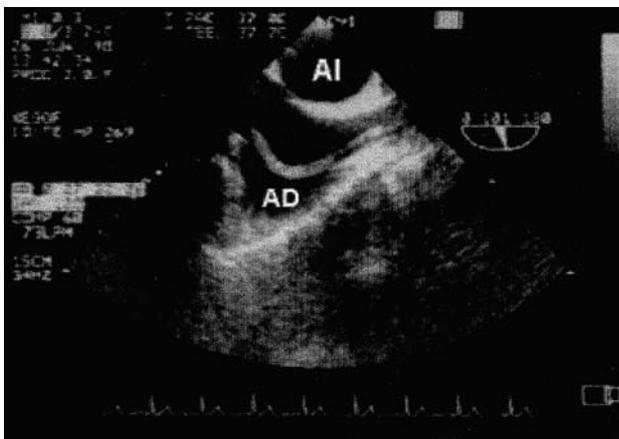


Fig. 1. Plano transesofágico superior: imagen serpenteante ecodensa que se introduce en aurícula derecha (AD) proveniente de vena cava superior. AI: aurícula izquierda.

nueva ETE a los 4 días del diagnóstico de TVCC y se comprobó su resolución en la ETE realizada al séptimo día. Tras inicio de anticoagulación oral con acenocumarol (Sintrom® INR entre 2 y 3) se procedió al alta del paciente día 13, manteniéndose la anticoagulación durante un mes.

DISCUSIÓN

A pesar de la frecuente asociación entre cateterización venosa central y TVCC (35-67%)^{4,6}, ésta es rara en el caso clínico descrito, ya que se diagnosticó al quinto día de un IAM fibrinolizado, anticoagulado y antiagregado. Aunque la heparina se había suspendido 24 h antes del diagnóstico de la TVCC y, por tanto, este fármaco ya no actuaba, al igual que el fibrinolítico, impidieron el inicio de la trombosis mientras ejercían su acción. Además, en este paciente no se evidenciaron factores de riesgo tipo neoplasia, HITT (ya que el recuento plaquetario fue normal) o trombofilias. No obstante, al permanecer en la fase aguda del IAM, precisar tratamiento anticoagulante y no disponer de determinados tests de laboratorios especializados, no se pudo descartar totalmente un estado de hipercoagulabilidad primaria (deficiencia de antitrombina III, hipodisfibrinogenemia, resistencia a la proteína C, gen de protrombina 20210 A, etc.), ni secundaria (hiperhomocistinemia, anticuerpos antifosfolípidos, etc.); de todas formas, no existían antecedentes personales ni familiares que hicieran sospecharlas.

No se conoce si el tabaquismo o la hiperlipidemia (que se descubrió durante el ingreso) pudieran estar relacionados con la trombosis venosa; sin embargo, al producir lesión endotelial vascular podrían ser factores contribuyentes, sobre todo si se asocian a otro factor procoagulante como es el contacto del catéter con la pared vascular.

La clínica que acompaña a esta afección puede ser muy variable, oscilando desde asintomática hasta graves complicaciones potencialmente mortales, como sepsis¹² y tromboembolismo pulmonar (TEP). La incidencia de TEP (enfermedad más característica secundaria a TVCC) se estima en el 20%⁶. En nuestro caso sólo se observaron ligeros signos de inflamación local del brazo derecho.

El diagnóstico precoz es fundamental. En el paciente que presentamos, a pesar de la tromboflebitis, no se sospechó y el hallazgo fue casual al realizarse la ETT de rutina al quinto día y posterior ETE.

Distintos estudios han evaluado la superioridad de la ETE sobre la ETT para el estudio de masas localizadas en la vena cava o en la aurícula derecha^{1,2,4,6,10,13}. En este sentido, la ETE permitió realizar un adecuado diagnóstico diferencial en una fase precoz (antes de que se complicara), valorar la morfología y extensión del trombo, controlar la eficacia y duración del tratamiento y descartar complicaciones. La ETE permitió

establecer el diagnóstico diferencial con válvula de Eustaquio, válvula de Tebesio, red de Chiari, *crista terminalis* y músculos pectíneos de aurícula derecha. Respecto a la morfología, la ETE pudo distinguir entre las dos modalidades de TVCC: trombo alrededor del catéter o trombo mural con oclusión completa o parcial del vaso venoso; en el paciente presentado adoptó la forma del catéter originario, sin punto de anclaje (ya que la vía se había retirado), características que le conferirían un alto riesgo de embolización¹⁴.

Otras técnicas diagnósticas, como la venografía, la TC helicoidal torácica (también utilizada en este caso clínico), la escintigrafía con indio 111, etc., pueden ser de ayuda para el diagnóstico diferencial y para calcular la edad del trombo.

La mejor terapia consiste en la prevención o en el tratamiento precoz (mediante diagnóstico temprano) con el fin de disminuir la morbimortalidad secundaria a sus potenciales complicaciones.

A pesar de la conocida eficacia de la heparina no fraccionada como antitrombótico, ésta puede presentar efectos secundarios como HITT (con alto riesgo de trombosis)^{15,16} y hemorragia; en las heparinas de bajo peso molecular no se ha descrito HITT y presentan mayor poder antitrombótico (mayor inhibición del factor X de la coagulación) que anticoagulante (menor inhibición del factor II de la coagulación), con su correspondiente menor riesgo de sangrado¹⁷. No obstante, cualquiera de estas terapias profilácticas es eficaz. La nitroglicerina a dosis bajas y en perfusión continua, basada en la capacidad de liberación de óxido nítrico y del efecto vasodilatador y antitrombótico del mismo, también se ha propuesto como terapia preventiva; sin embargo, no ha demostrado su utilidad¹¹.

La actitud inicial en los casos graves debe ser terapia de soporte y tratamiento anticoagulante y fibrinolítico⁴. La cirugía cardíaca debería reservarse para aquellos casos graves en los que el tratamiento fibrinolítico está contraindicado⁴.

Actualmente, a pesar de que el tratamiento definitivo pasa por la retirada de la vía, no existe suficiente evidencia clínica para establecer cuándo se debe retirar el catéter; sin embargo, parece razonable esperar a que el paciente esté más estable para disminuir el riesgo de embolización en el período de máxima gravedad⁶.

En el paciente descrito, la anticoagulación con heparina durante 7 días fue suficiente para la desaparición del trombo; posteriormente se inició tratamiento con acenocumarol, que se prolongó durante un mes. No se administró tratamiento fibrinolítico, ya que la estabilidad clínica del paciente indicaba un alto cociente riesgo/beneficio.

Aunque el objetivo de esta publicación ha sido presentar el importante papel de la ETE en el diagnóstico y manejo de la TVCC, no significa que deba ser la primera técnica diagnóstica a realizar ante la sospecha de TVCC, sino que será una prueba complementaria a la

exploración física y a otras pruebas como la ETT. Además, con la progresiva mejoría tecnológica se consiguen imágenes mediante ETT cada vez más nítidas que aportan más información acerca de esta lesión; por tanto, primero debería realizarse una ETT de alta calidad y, si el estudio no es conclusivo, ETE².

BIBLIOGRAFÍA

1. Roguin A, Reisner SA. Right atrial mass related to indwelling central venous catheters in patients undergoing dialysis. *Eur J Echocardiography* 2000; 1: 222-223.
2. Gilon D. Infected thrombi in the right atrium related to central venous catheters: an ongoing challenge. *Eur J Echocardiography* 2000; 1: 151.
3. Black IH, Blosser SA, Murray WB. Central venous pressure measurements: Peripherally inserted catheters versus centrally inserted catheters. *Crit Care Med* 2000; 28: 3833-3836.
4. Guindo J, Montagud M, Carreras F, Domínguez JM, Bartolucci J, Martínez-Ruiz MD et al. Fibrinolytic therapy for superior vena cava and right atrial thrombosis: diagnosis and follow-up with biplane transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992; 124: 510-513.
5. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Andrew M. Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 1998; 113: 165-171.
6. Weber T, Huemer G, Tschernich H, Kranz A, Imhof M, Sladen RN. Catheter-induced thrombus in the superior vena cava diagnosed by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1998; 42: 1227-1230.
7. Puel V, Caudry M, Le Metayer P, Baste JC, Midy D, Marsault L. Superior vena cava thrombosis related to catheter malposition in cancer chemotherapy given through implanted ports. *Cancer* 1993; 72: 2248-2252.
8. Fassin D, Wechsler B, Herson S, Godeau P. Tromboses caves et maladies de système. *Ann Med Interne (Paris)* 1986; 137: 456-460.
9. Berman WJ, Fripp RR, Yabek SM, Wernly J, Corlew S. Great vein and right atrial thrombosis in critically ill infants and children with central venous lines. *Chest* 1991; 99: 963-967.
10. Tanke RB, Van Megen R, Daniels O. Thrombus detection on central venous catheters in the neonatal intensive care unit. *Angiology* 1994; 45: 477-480.
11. Jacobs B, Barr L, Brill R, Lyon SK, Wong H. Intracatheter nitroglycerin infusion fails to prevent catheter-related venous thrombosis: a randomized, controlled trial. *Intensive Care Med* 2001; 27: 187-192.
12. Raad II, Luna M, Khalil SA, Costerton JW, Lam C, Bodey GP. The relationship between the thrombotic and infectious complications of central venous catheters. *JAMA* 1994; 271: 1014-1016.
13. Cohen GI, Klein AL, Chan KL, Stewart WJ, Salcedo EE. Transesophageal echocardiographic diagnosis of right-sided cardiac masses in patients with central lines. *Am J Cardiol* 1992; 70: 925-929.
14. Bautista A, Goñi MV, Maestre A. Tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente inestable. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 28-34.
15. Fernández JA, Ayuela JM, Fernández de Almeida CA, Aldea J, Fernández JL, Zabalegui A. Trombos gigantes intracavitarios secundarios a un «síndrome de trombocitopenia-trombosis inducido por heparina». *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 269-272.
16. Bacsi S, De Palma R, Visentin GP, Gorski J, Aster RH. Complexes of heparin and platelet factor 4 specifically stimulate T cells from patients with heparin-induced thrombocytopenia/thrombosis. *Blood* 1999; 94: 208-215.
17. Cabestrero D, Gálvez MA, Martín C, Cidoncha M, García de Lorenzo A. Heparinas de bajo peso molecular en pacientes críticos: usos, indicaciones y tipos. *Med Intensiva* 2001; 25: 18-26.