



Trombosis de vena cava superior asociada a catéter en paciente crítico: reporte de un caso y breve revisión de la literatura

Superior vena cava thrombosis associated with catheter in critical patients: a case report and brief literature review

Ricardo Bohórquez, MD.⁽¹⁾; Ángel A. García, MD.⁽¹⁾; David Santacruz, MD.⁽¹⁾; José F. Zuluaga, MD.^(1,2)

Bogotá, Colombia.

Los fenómenos de hipercoagulabilidad son comunes en los pacientes politraumatizados críticamente enfermos. Los principales factores de riesgo para esta complicación son la cirugía, las invasiones vasculares, la inmovilidad y los procesos inflamatorios.

Los catéteres intravasculares proveen un acceso necesario para la administración de terapia intravenosa, toma de muestras sanguíneas y monitorización. Sin embargo, su uso se asocia frecuentemente con complicaciones locales y sistémicas serias incluyendo infecciones diseminadas, tromboflebitis séptica y endocarditis.

En este contexto, debe sospecharse de tromboflebitis séptica de la vena cava superior en el paciente con bacteriemia persistente después de 72 horas de terapia antimicrobiana apropiada.

La base del tratamiento incluye: remoción del foco infeccioso, administración temprana de antibióticos intravenosos y anticoagulación. Así mismo, debe considerarse el tratamiento quirúrgico en aquellos con evolución inadecuada.

PALABRAS CLAVE: trombosis, venas, inflamación, infección.

Hypercoagulability phenomena are common in critically ill polytraumatized patients. The main risk factors for this complication are surgery, vascular invasions, immobility and inflammatory processes.

Intravascular catheters provide a necessary access for the administration of intravenous therapy, blood sampling and monitoring. However, their use is frequently associated with serious local and systemic complications including disseminated infections, septic thrombophlebitis and endocarditis.

In this context, septic thrombophlebitis of the superior vena cava should be suspected in patients with persistent bacteremia after 72 hours of appropriate antimicrobial therapy.

The mainstay of treatment includes the removal of the source of infection, early administration of intravenous antibiotics and anticoagulation. Also, surgical treatment should be considered in those with inadequate clinical evolution.

KEYWORDS: thrombosis, veins, swelling, infection.

(Rev Colomb Cardiol 2012; 19(6): 324-328)

Unidad de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

(1) Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá.

(2) Universidad de Caldas. Manizales.

Correspondencia: Dr. David Santacruz Pacheco, david_santacruz_p@yahoo.es.

Recibido: 24/11/2011. Aceptado: 17/07/2012.

Introducción

El término “tromboflebitis séptica” hace referencia a la trombosis venosa asociada con inflamación en el contexto de bacteriemia. El diagnóstico de esta condición se basa en las manifestaciones clínicas, que en el caso del compromiso de la vena cava superior corresponden básicamente a la presencia de fiebre y bacteriemia persistentes, además de la documentación imaginológica de la trombosis.

Dado que se trata de una condición asociada a morbilidad y mortalidad altas, se requiere un considerable índice de sospecha de la misma a fin de evitar diagnósticos tardíos y por ende desenlaces pobres.

Como piedra angular en el tratamiento de la tromboflebitis séptica de la vena cava superior se encuentra el uso temprano de antibioticoterapia de amplio espectro. Si bien se sabe que los gérmenes más asociados con esta condición son *Staphylococcus aureus* y *Enterobacteriaceae*, se recomienda iniciar de forma empírica vancomicina en combinación con una cefalosporina de tercera generación, para posteriormente ajustar la terapia con base en el antibiograma. De igual forma, la anticoagulación desempeña un papel crucial en el tratamiento, y pese a resultados contradictorios se describe el uso de trombolíticos (generalmente con dosis bajas de estreptoquinasa). Finalmente, en caso de fallo del tratamiento no quirúrgico, se recomienda trombectomía.

Reporte de caso

Mujer de 27 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia, quien ingresó al Hospital Universitario San Ignacio como consecuencia de una agresión por arma de fuego, en la que sufrió herida en el cuello, con orificio de entrada a nivel del borde inferior del cartílago

cricoides y orificio de salida en región escapular derecha. Al ingreso tenía marcada inestabilidad hemodinámica, con indicación de exploración quirúrgica inmediata. Se encontró lesión de tres anillos traqueales que fueron resecados, realizándose anastomosis termino-terminal. No hubo lesiones de vasos del cuello ni del esófago. Presentó entrada del proyectil a la cavidad torácica izquierda que requirió manejo con toracostomía cerrada. Ingresó a la Unidad de Cuidado Intensivo en malas condiciones con necesidad de soporte ventilatorio y vasoactivo en las primeras fases de reanimación por vía venosa central yugular interna derecha. Se identificaron marcadores de respuesta inflamatoria sistémica ante lo cual se indicó cubrimiento antibiótico de amplio espectro. Con sospecha de proceso infeccioso pleuropulmonar, se realizó TAC de tórax encontrándose hemotórax tabicado, por lo que se llevó a decorticación y drenaje de colecciones.

Se identificó bacteriemia por coco grampositivo, por lo que se retiró catéter venoso central y se cultivó su punta obteniéndose el mismo germen. Requirió, así mismo, inserción de nuevo acceso venoso central subclavio derecho para manejo farmacológico y monitoría. Se ordenó ecocardiograma transesofágico en el que se halló imagen ecodensa en la vena cava superior, de bordes irregulares, altamente móvil, de 44 x 12 mm a 3,5 cm de la entrada a la aurícula derecha, dependiente de la pared del vaso y en relación con el extremo distal del catéter central, que ingresaba a la aurícula derecha y se prolapsaba a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho (Figura 1). Se sospechó endocarditis infecciosa versus trombosis de la vena cava superior, después de lo cual se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y se mantuvo el cubrimiento antibiótico de amplio espectro. Por marcada inestabilidad hemodinámica inicial se descartó el manejo quirúrgico.

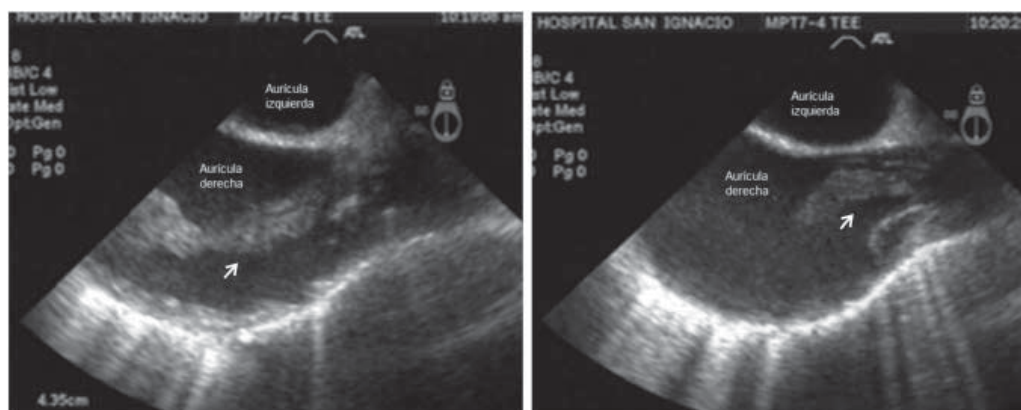


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico. Gran imagen ecodensa que ingresa a la aurícula derecha y que se prolapsa a través de la válvula tricúspide (flecha).

Con posterior mejoría clínica se hizo control con ecocardiograma transesofágico veinte días después y se observó desaparición de la lesión previamente descrita (Figura 2).

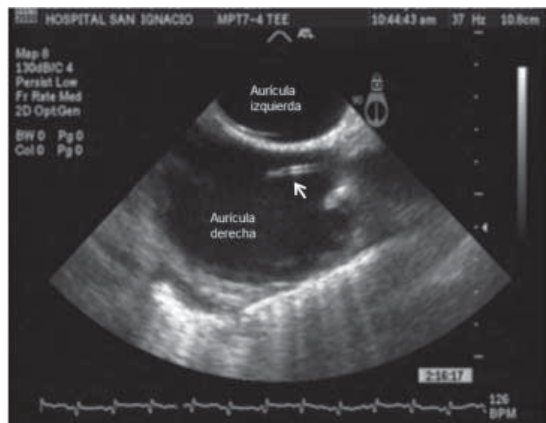


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Control 20 días después en el que se observa desaparición de la lesión previamente descrita. Catéter venoso central (flecha).

Revisión de la literatura

La tromboflebitis séptica es una condición que amenaza la vida; se asocia con el uso de dispositivos venosos centrales y terapia intravenosa, cuya primera descripción se llevó a cabo en 1971 (1-3). El compromiso de la vena cava superior es raro, pero trae consigo una elevada morbilidad por sepsis y embolismo séptico, que ocurre principalmente como complicación del uso prolongado de catéteres centrales y en menor frecuencia por procesos inflamatorios que se extienden hacia el interior de la pared del vaso (4-9). Se reporta una incidencia de trombosis en dichas circunstancias de 0,06% a 32%, modificándose el riesgo según tipo de catéter, grado de inmovilidad, trauma mayor, presencia de neoplasias, regímenes de quimioterapia y radiación (10).

Otros factores de riesgo que se describen son: hospitalización en unidades de cuidados intensivos, estancias prolongadas, ventilación mecánica, presencia de otros dispositivos intravasculares, uso de antibióticos sistémicos e infección activa en otro sitio y aquella asociada con la inserción y manipulación del catéter.

En pacientes que requieren soporte nutricional parenteral, el uso de catéteres venosos centrales, aún por corto tiempo, se ha asociado con infección, trombosis y complicaciones mecánicas, principalmente en niños y en pacientes inmunosuprimidos (11).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la lesión endotelial induce la activación de las vías de la coagulación a partir de la expresión del factor tisular y de la inhibición de la fibrinólisis, lo que favorece la formación de trombos en los vasos sanguíneos (12-15). Dichos trombos pueden infectarse y producir bacteriemia persistente y posterior embolismo séptico (16). Debe recalarse que la infección del catéter en sí misma incrementa el riesgo de trombosis (17-19).

La trombosis sin infección asociada documentada por venografía, se da con síntomas en menos de 4% de los pacientes con catéteres venosos centrales (2). Debe sospecharse tromboflebitis séptica asociada al uso de catéteres centrales en pacientes con bacteriemia persistente después de 72 horas de terapia antimicrobiana apropiada (20). Tanto en el compromiso de la vena cava superior como de la inferior, típicamente se observan síntomas sistémicos (fiebre, hipotensión). Los hallazgos localizados no son comunes, pero pueden incluir la evidencia de la oclusión de la vena comprometida con edema distal (21).

Los cultivos positivos y la documentación imaginológica de trombosis, conducen a la confirmación diagnóstica (2, 22). Con frecuencia, los pacientes con trombosis séptica de grandes vasos tienen hemocultivos positivos por tiempo prolongado, pese al tratamiento con terapia antimicrobiana apropiada.

En relación con la documentación imaginológica de la trombosis de la vena cava superior, se describen diversos métodos que incluyen la tomografía con medio de contraste y la imagen por resonancia magnética. Estas ayudas diagnósticas son de gran importancia en quienes cursan con síndrome de vena cava superior, ya que permiten documentar la localización y extensión de la lesión (23, 24).

Por su parte, la ecocardiografía es un método no invasivo o mínimamente invasivo y económico que puede utilizarse fácilmente en cualquier contexto clínico. Ha demostrado eficiencia y costo-efectividad al identificar de forma temprana las lesiones en la vena cava y el compromiso del endocardio (25). Específicamente, mediante ecocardiografía trans-torácica puede evaluarse la porción proximal de la vena cava superior, aunque la vista, por lo común, es limitada en la mayoría de los pacientes. En este contexto, la ecocardiografía trans-esofágica brinda una excelente aproximación diagnóstica con pocas contraindicaciones para su uso. Adicionalmente, es usual que la resolución de las imá-

genes ecocardiográficas permita la adecuada definición del catéter y de la patología asociada. Además, es de gran utilidad en el seguimiento y en la toma de conductas terapéuticas (26, 27).

Por otro lado, los gérmenes comúnmente implicados en la tromboflebitis séptica de la vena cava son organismos nosocomiales en los que se incluyen el *Staphylococcus aureus* y las Enterobacterias. Las infecciones micóticas, principalmente por *Candida spp*, son más frecuentes que en la tromboflebitis supurativa periférica y se asocian con el uso de nutrición parenteral total (19).

Los principios del tratamiento de esta condición incluyen la remoción del foco de infección (catéter intravenoso), la administración temprana de antibióticos intravenosos que tengan un adecuado cubrimiento para los gérmenes más comunes descritos hasta por cuatro a seis semanas, además de la anticoagulación plena y la consideración de intervención quirúrgica en aquellos pacientes con inadecuada evolución (2). La intervención quirúrgica se reserva para aquellos pacientes en quienes han fallado las otras opciones terapéuticas y desarrollan síndrome de vena cava superior, en quienes han cursado con eventos embólicos a pesar de un régimen antibiótico y de anticoagulación apropiados, y desarrollan falla cardíaca o cursan con obstrucción valvular. Son parámetros de mal pronóstico la documentación de grandes trombos móviles o con pedículo estrecho aún sin eventos embólicos documentados; en este grupo de pacientes debe considerarse también la cirugía. En este sentido, se han descrito varias técnicas quirúrgicas en pacientes con síndrome de vena cava superior que incluyen reparación, reconstrucción o reemplazo vascular y uso de derivaciones que sirvan de puente al segmento obstruido en la vena cava (28-30).

La paciente del caso clínico cuenta con múltiples factores de riesgo de los previamente mencionados, tanto para el desarrollo de trombosis como para sepsis asociada con la presencia de un catéter venoso central, condición que se confirma con hemocultivos, cultivo de punta de catéter y estudios de ecocardiografía trans-esofágica en la que inicialmente se describe una imagen ecodensa gigante, de origen en la pared de la vena cava superior, con desaparición de dicha lesión en control ecocardiográfico veinte días después, y mejoría de la sintomatología tras el inicio de antibioticoterapia de amplio espectro y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Bibliografía

1. Bayer AS, Scheld WM. Endocarditis and intravascular infections. In: Principles and practice of infectious diseases. Volume I. 5th. edition. Edited by: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 857-902.
2. Andes DR, Urban AW, Acher ChW, Maki DG. Septic thrombosis of basilic, axillary, and subclavian veins caused by a peripherally inserted central venous catheter. Am J Med 1998; 105: 446-450.
3. Raad I, Luna M, Khalil S, Costerton J, Lam C, Bodey G. The relationship between the thrombotic and infectious complications of central venous catheters. JAMA 1994; 271: 1014-16.
4. Benoit D, Decruyenaere J, Vandewoude K, Roosens C, Hoste E, Poelaert J, et al. Management of Candida thrombophlebitis of the central veins: case report and review. Clin Infect Dis 1998; 26: 393-7.
5. Strinden WD, Helgerson RB, Maki DG. Candida septic thrombosis of the great central veins associated with central catheters. Clinical features and management. Ann Surg 1985; 202: 653-8.
6. Schmitz L, Jeffrey RB, Palubinskas AJ, Moss AA. CT demonstration of septic thrombosis of the inferior vena cava. J Comput Assist Tomogr 1981; 5: 259-61.
7. Eijsten A, Leisinger HJ, Jucker A. Unilateral pyonephrosis with septic thrombosis of the renal vein and vena cava. Urol Int 1986; 41: 77-9.
8. Burgmans MC, Rommes JH, Spronk PE, van Nidek RJ, Bouma WH, Gratama JW. Septic thrombosis of the inferior vena cava treated with percutaneous mechanical thrombectomy. J Vasc Interv Radiol 2006; 17: 1697-702.
9. Leung TK, Lee CM, Chen HC. Fatal thrombotic complications of hepatic cystic compression of the inferior vena: a case report. World J Gastroenterol 2005; 11: 1728-9.
10. Van Rooden CJ, Tesselaar ME, Osanto S, Rosendaal FR, Huisman MV. Deep vein thrombosis associated with central venous catheters – a review. J Thromb Haemost 2005; 3: 2409-19.
11. Mermel LA, Farr BM, Sheretz RJ, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis 2001; 32: 1249-1272.
12. Saranteas T, Mandila C, Poularas J, Papanikolaou J, Patriankos A, Karakitsos D, et al. Transesophageal echocardiography and vascular ultrasound in the diagnosis of catheter-related persistent left superior vena cava thrombosis. Eur J Echocardiography 2009; 10: 452-55.
13. Boersma R, Jie K, Verbon A, Van Pampus E, Schouten H. Thrombotic and infectious complications of central venous catheter in patients with hematological malignancies. Ann Oncol 2008; 19: 433-42.
14. Kucher N. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. New Eng J Med 2011; 364: 861-9.
15. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. Sem Hematol 2007; 44 (2): 62-69.
16. Devie-Hubert I, Carlier M, Pozzo Di Borgo C. Venous thrombosis on central catheters in oncology. Rev Med Intern 1996; 17: 821-5.
17. Van Rooden CJ, Schippers EF, Barge RM, Rosendaal FR, Guiot HF, Van der Meer FJ, et al. Infectious complications of central venous catheters increase the risk of catheter related thrombosis in hematology patients: a prospective study. J Clin Oncol 2005; 23: 2655-60.
18. Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Eur Heart J 2009; 30: 2369-2413.
19. Maki D, Crnich C. Line sepsis in the ICU: prevention, diagnosis, and management. Sem Resp Crit Care Med 2003; 24 (1).
20. Acedo J, Feliu J, Barriuso J. Catheter-related thrombosis: A critical review. Supportive Cancer Therapy 2007; 4 (3): 145-51.
21. Strinden WD, Helgerson RB, Maki DG. Candida septic thrombosis of the great central veins associated with central catheters. Clinical features and management. Ann Surg 1985; 202 (5): 653.
22. Baker CC, Petersen SR, Sheldon GF. Septic phlebitis: a neglected disease. Am J Surg 1979; 138 (1): 97.
23. Bertrand M, Presant CA, Klein L, Scott E. Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. Cancer 1984; 54: 376.

24. Shaheen K, Alraies M. Superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 2012; 79: 410.
25. Rosen AB, Fowler VG Jr, Corey GR, Downs SM, Biddle AK, Li J, Jollis JG. Cost effectiveness of transesophageal echocardiography to determine the duration of therapy for intravascular catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Ann Intern Med* 1999; 130: 810-820.
26. Grote J, Lufft V, Nikutta P, van der Lieth H, Bahlmann J, Daniel WG. Transesophageal echocardiographic assessment of superior vena cava thrombosis in patients with long-term central venous hemodialysis catheter. *Clin Nephrol* 1994; 42: 183-8.
27. Freih M, Saba S. Superior vena cava (SVC) thrombosis: diagnosis and follow up by transesophageal echocardiography (TEE). *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18 (3): 280-1.
28. Abbasi M, Soltani G, Karamroudi A, Javan H. Superior vena cava syndrome following central venous cannulation. *Iran Cardiovascular Research J* 2009; 3: 172-4.
29. Markman, M. Diagnosis and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 1999; 66: 59.
30. Saito T, et al. Surgical treatment for infected thrombus in the superior vena cava using an off-pump venoatrial shunt. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 1113-14.