

EMBOLIA PARADÓJICA SECUNDARIA A TROMBO EN AURICULA DERECHA ASOCIADA A CATETER VENOSO CENTRAL.

Raquel Morillo Guerrero¹, Raquel Sánchez-Oro Gómez¹, Lucía Marín Barrera¹.

¹Servicio de neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Autor principal: RAQUEL MORILLO GUERRERO

Dirección: CALLE BARTOLOMÉ TORRES NAHARRO NÚMERO 63 A.

AZUAGA (BADAJOZ) C.P. 06920.

Autor de Contacto:

Luis Jara Palomares.

e-mail: luisoneumo@hotmail.com

Resumen.

La colocación de catéter venoso central (CVC) es una práctica común en el ámbito hospitalario. Una de las principales complicaciones relacionadas a este uso es la formación de trombos, sintomáticos o asintomáticos. Las trombosis en el interior de las cámaras cardíacas están asociadas con un mayor riesgo de mortalidad debido a su capacidad de embolizar en los vasos pulmonares, pudiendo presentar complicaciones graves como el tromboembolismo pulmonar (TEP), infección por émbolos sépticos, arritmias y riesgo de embolización sistémica en el caso de que el paciente presente foramen oval permeable, en cuyo caso presenta una elevada mortalidad, por encima del 45%. No existen en la literatura estudios controlados que definan el manejo óptimo de estas situaciones, existiendo únicamente casos aislados donde se exponen el tratamiento realizado.

Palabras claves: trombo en la aurícula derecha inducida por catéter, complicaciones del catéter venoso central, embolia paradójica.

Keywords: catheter-induced right atrial thrombi, central venous catheter complications, paradoxical embolism.

Introducción.

La colocación de catéter venoso central (CVC) es una práctica común en el ámbito hospitalario. Ya sea para paso de fármacos, sueroterapia o nutrición parenteral, o hemodiálisis en pacientes que aun no cuentan con fístula arterio venosa para tal fin. Una de las principales complicaciones relacionadas a este uso es la formación de trombos sintomáticos o asintomáticos. Las trombosis en el interior de las cámaras cardíacas están asociadas con un mayor riesgo de mortalidad debido a su capacidad de embolizar en los vasos pulmonares¹. El trombo en aurícula derecha (AD) inducida por catéter (CRAT del inglés catheter-induced right atrial thrombi) es una complicación grave que se asocia a la canulación de CVC, en especial con el catéter de tres luces²⁻⁴. El CRAT puede presentar complicaciones graves como el tromboembolismo pulmonar (TEP), infección por émbolos sépticos, arritmias y riesgo de embolización sistémica en el caso de que el paciente presente foramen oval permeable, en cuyo caso presenta una alta mortalidad, por encima del 45%. No existen en la literatura estudios controlados que definan el manejo óptimo de estas situaciones. Lo único que existen son casos aislados publicados donde se expone el tratamiento realizado, que puede ser: anticoagulación, trombolisis sistémica o trombectomía quirúrgica, con resultados diversos^{5,6}.

Caso clínico.

Mujer de 37 años con antecedente de enfermedad poliquística del adulto con afectación hepatorenal, enfermedad renal crónica en estadio 5-D y en hemodiálisis a través de CVC insertado para este fin. Tres meses después de la colocación presenta evento isquémico cerebral en territorio de la arteria cerebral media izquierda. En estudio ecocardiográfico se descubre shunt derecha-izquierda debido a la presencia de foramen oval permeable sin evidencia de trombo intracavitario cardíaco, además se observa aneurisma móvil de 15 mm del septo interauricular. Se realiza estudio de hipercoagulabilidad por sospecha de que se trate de embolismo paradójico. Se determinó estado de hiperhomocisteinemia leve con anticuerpos anticardiolipina positivos. Cinco meses después del evento cerebrovascular es ingresada en nefrología debido a que en ecocardiografía transesofágica (ETE) de control se evidencia trombo móvil de gran tamaño (1,4 x 1 cm) adherido a la punta del

cáteter permanente tunelizado en AD (Figura 1).

A su ingreso llama la atención la parálisis facial central derecha y hemiparesia derecha de predominio braquial residual. El resto del examen físico sin hallazgos reseñables. Dada la situación clínica se consulta con el departamento de Neumología, y se realizan planteamientos a cada uno de los servicios que podrían estar implicados en el tratamiento: 1) Con el servicio de radiología vascular e intervencionista para valorar extracción del coágulo, pero esta actuación se desestima por la existencia de foramen oval permeable y el alto riesgo de desprendimiento durante su manipulación pudiendo ocasionar nuevo ictus cerebral por embolia paradójica; 2) El servicio de cardiología para valorar el cierre del foramen oval, y se considera igualmente no indicado el cierre por alto riesgo de desprendimiento del trombo durante el procedimiento; 3) Cirugía cardíaca para valoración quirúrgica (trombectomía), quienes desestiman la intervención. Ante esta situación se decide continuar con la anticoagulación con heparina sódica como único tratamiento. Se procede a la colocación de CVC femoral transitorio para tratamiento y diálisis, dejando inutilizado el primero. La paciente cursa asintomática desde este momento.

Un mes después en control ecocardiográfico ya no se objetivan las imágenes del trombo existente a nivel de la punta del catéter que se vio en estudio previo (Figura 2).

Ante esta situación surgieron dos hipótesis: 1) el trombo se había disuelto; 2) el trombo había migrado provocando un TEP asintomático. Por este motivo se realiza angio-TAC de tórax donde se documenta la presencia de TEP periférico en lóbulo inferior derecho y varios focos subpleurales en lóbulo inferior izquierdo. La paciente desde entonces continúa tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de 1mg/kg/ cada 12 horas sin complicaciones.

Se difiere tratamiento quirúrgico definitivo del foramen oval permeable el cuál fue realizado dos meses después mediante cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer de 25 mm. La paciente es dada de alta con tratamiento anticoagulante con warfarina y antiagregación con clopidogrel.

Discusión.

La trombosis es una complicación relativamente frecuente que se asocia con el uso de CVC. Varían en función del sitio de inserción y presenta una incidencia general entre 2% a 4%. El TEP se produce en aproximadamente el 15% de los individuos con trombosis venosa profunda (TVP) relacionada con CVC en extremidad superior. Se define como tromboembolia cardíaca derecha (CRAT) a una trombosis venosa profunda que emboliza a cavidades derechas del corazón, principalmente a la AD, o se forma en dicha ubicación de "novo", asociada a la presencia de CVC. La incidencia de CRAT se documenta en un 8-13% de pacientes oncológicos y en un 5,4% en pacientes en hemodiálisis^{7, 8}. El mecanismo de formación parece ser debido al trauma y roce repetido en la pared auricular causado por el movimiento del catéter y a los movimientos cardíacos. El daño endotelial desencadena la activación de la cascada de anticoagulación, agregación plaquetaria y formación del trombo en el punto de contacto con la pared auricular^{9 10}.

La clasificación se basa en su morfología: tipo A, trombos con una gran movilidad y que pueden pasar a través de la válvula tricúspide y tipo B, aquellos que están unidos a la pared atrial derecha o ventricular y se puede originar debido a cuerpos extraños o cámaras cardíacas estructuralmente anormales. El tipo A se relaciona con alta incidencia de TEP mientras que el tipo B se asocian con una alta mortalidad¹¹.

La tromboembolia cardíaca derecha está asociada con el TEP en alrededor del 4% a 6% de los casos y aumenta la mortalidad a tres meses de 16% al 29%^{12, 13}. Para un paciente con CRAT con sospecha de TEP se debería iniciar inmediatamente la anticoagulación de no existir contraindicaciones¹. Stavroulopoulos et al. documentaron una incidencia de TEP en un 14% y una mortalidad del 18% en paciente con CRAT tipo B¹⁰.

En pacientes hemodinámicamente inestables y con CVC, debe realizarse ecocardiograma para valoración de la dilatación y disfunción del ventrículo derecho (VD) y descartar la existencia de CRAT. La ETE es preferible a la ecocardiografía transtorácica (ETT), debido a su mayor capacidad para detectar y caracterizar la morfología de coágulos intra-cavitarios cardíacos.

Sobre el manejo óptimo de estos pacientes no hay nada establecido, pero según lo revisado en la literatura se podrían tomar las siguientes pautas: en primer lugar retirar el CVC, de hemodiálisis en nuestro caso, en un estudio realizado con regresión logística se determinó que la permanencia del catéter ante la presencia de CRAT es un factor independiente y se asocia con la mortalidad de forma significativa¹⁰. Otra razón para retirar el catéter es la presencia de bacteriemia, ya que la infección crea un entorno trombogénico, o la trombosis puede servir como nido para colonización y posterior bacteriemia, siendo bien conocida su asociación^{14, 15}.

Uno de los principales riesgos de la retirada del catéter es el riesgo potencial de TEP debido al desprendimiento de trombos, sin embargo este puede minimizarse si diferimos la retirada hasta después de haber introducido la terapia anticoagulante, como en nuestro caso. En un estudio previo se comparó la cirugía con el tratamiento anticoagulante en este tipo de pacientes, no encontrándose diferencias en cuanto a la mortalidad¹⁶. Debido a la eficacia similar entre la anticoagulación y la cirugía y la conveniencia de la primera, se propone la anticoagulación como tratamiento de primera línea, si no está contraindicado.

Si se utiliza una HBPM debe mantenerse una supervisión frecuente del factor anti-Xa ya que el fármaco puede acumularse con el tiempo. Aunque una de las ventajas de la HBPM es que puede administrarse

ambulatoriamente, se recomienda el ingreso de los pacientes con esta patología. La duración de la hospitalización se debe determinar por el estado clínico del paciente, complicaciones asociadas y la respuesta al tratamiento¹³.

La trombectomía quirúrgica puede ser el tratamiento de elección en otras dos situaciones. La primera es cuando el CRAT es ≥ 60 mm, ya que no se ha encontrado ningún caso en el que el tratamiento anticoagulante haya demostrado eficacia¹⁷. La segunda es cuando hay anomalías cardíacas o complicaciones que pueden corregirse simultáneamente en la embolectomía quirúrgica. Van Laecke et al, presentaron caso de un paciente con un foramen oval permeable que se reparó en el momento de la trombectomía, reduciendo el riesgo de una embolia paradójica subsiguiente¹⁸.

La eliminación intravascular percutánea del CRAT puede representar una alternativa en pacientes de alto riesgo, en los que anticoagulación está contraindicada.

En conclusión creemos que el manejo y tratamiento definitivo de la CRAT debe ser valorado estrechamente por un equipo multidisciplinar para tomar las decisiones que mejor se adecuen para cada caso en particular. Mostramos un caso excepcional en el que se evidencia antecedente de embolismo paradójico previo secundario a foramen oval permeable, y CRAT manejado de forma adecuada con tratamiento anticoagulante.

Bibliografía.

1. Burns KE, McLaren A. Catheter-related right atrial thrombus and pulmonary embolism: a case report and systematic review of the literature. *Can Respir J*. 2009 Sep-Oct;16(5):163-5.
2. Roos P, Jr, Ehrenkranz R, Kleinman CS et al. Thrombus associated with central venous catheters in infants and children. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 253-6.
3. Korones DN, Buzzard CJ, Asselin BL et al. Right atrial thrombi in children with cancer and indwelling catheters. *J Pediatr* 1996; 128: 841-6.
4. Naidoo DP, Singh B, Haffejee A. Cardiovascular complications of parenteral nutrition. *Postgrad Med J* 1992; 68: 629-33.
5. Kinney EL, Wright RJ. Efficacy of treatment of patients with echocardiographically detected right-sided heart thrombi: a metaanalysis. *Am Heart J* 1898: 118: 569-73.
6. Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest* 2002; 121: 806-14.
7. Gilon D, Schechter D, Rein AJ et al. Right atrial thrombi are related to indwelling central venous catheter position: Insights into time course and possible mechanism of formation. *Am Heart J* 1998; 135: 457-62.
8. Shah A, Murray M, Nzerue C. Right atrial thrombi complicating use of central venous catheters in hemodialysis. *J Vasc Access* 2005; 6: 18-24.
9. Fuchs S, Pollak A, Gilon D. Central venous catheter mechanical irritation of the right atrial free Wall: a cause for thrombus formation. *Cardiology* 1999; 91: 169-72.
10. Forauer AR, Theoharis C. Histologic changes in the human vein wall adjacent to indwelling central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1163-8.
11. European Working Group on Echocardiography The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J* 1989; 10: 1046-59.
12. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, et al.; on behalf of the ICOPER Study Group. Right heart thrombi in pulmonary embolism: Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:2245-51.
13. Chakko S, Richards F III. Right-sided cardiac thrombi and pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1987;59:195-6.
14. Negulescu O, Coco M, Croll J et al. Large atrial thrombus formation associated with tunneled cuffed hemodialysis catheters. *Clin Nephrol* 2003; 59: 40-6
15. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM et al. Central vein catheter related thrombosis in intensive care patients: incidence, risks factors, and relationship with catheter-related sepsis. *Chest* 1998; 114: 207-13.
16. Aydogdu S, Celebi OO, Sahin D. Hemodialysis catheter: induced giant right atrial thrombus. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2010; 21: 363-4.
17. Lin CJ, Chen HH, Chen YC et al. Catheter-related atrial thrombus resolved after catheter removal in a patient on hemodialysis. *South Med J* 2008; 101: 662-3.
18. Van Laecke S, Dhondt A, de Sutter J et al. Right atrial thrombus in an asymptomatic hemodialysis patient with malfunctioning catheter and patent foramen ovale. *Hemodial Int* 2005; 9: 236-40.

Leyendas

Figura 1. A. Ecocardiograma transesofágico (ETE) plano horizontal a 0°. Imagen de trombo adherido a la punta del catéter venoso central (flecha). PVT: plano de la válvula tricúspide. VD: ventrículo derecho. B. ETE plano horizontal a 50° con reconstrucción 3D. Visión caudal. Imagen del trombo (T) y del catéter (flecha).

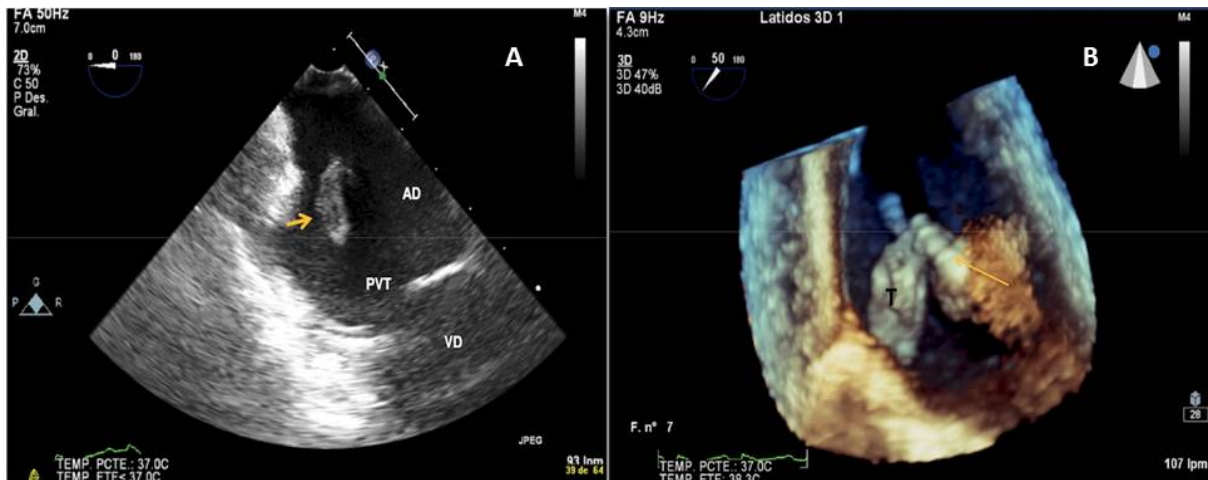


Figura 2. A. Ecocardiograma transesofágico (ETE) plano vertical a 50° para apreciar el recorrido del catéter en aurícula derecha (AD) con la punta libre del trombo (flecha)- AD: aurícula derecha. Ao: Válvula aórtica. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho. AI: aurícula izquierda. B. ETE plano horizontal a 93° para apreciar recorrido del catéter de doble luz en AD con la punta libre de trombo (flecha). Doble flecha: catéter.

