Subklavian Kateterizasyona Bağlı Gelişen Pulmoner Tromboembolizm: 2 Olgu Nedeniyle

Şerife Savaş Bozbaş, Gaye Ulubay, Nevra Güllü, Şule Akçay

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Subklavian Kateterizasyona Bağlı Gelişen Pulmoner Tromboembolizm: 2 Olgu Nedeniyle

Santral kateter ilişkili pulmoner tromboemboli riski %12-36 oranında bildirilmektedir. Kateterizasyon uygulamaları ile Virchow tarafından tromboemboli oluşumunda tanımlanan ana risk faktörleri olan staz, hiperkoagülabilite ve intimal hasarlanma oluşmaktadır. Genetik yatkınlık, kanser, obezite, geçirilmiş cerrahi, travma, immobilizasyon gibi durumlarda alt ve üst ekstremite venöz sistemde trombüs oluşumuna yatkınlık oluştuğu bilinmektedir. Bu hastalarda kateterizasyon sırasında venöz sistemde bulunan trombüsün kateterin mekanik etkisine bağlı olarak pulmoner arteriyel dolaşıma geçmesi mümkündür. Kliniğimizde derin ven trombozu için risk faktörü olan 2 olguda santral venöz kateterizasyon uygulanması sonrasında pulmoner tromboemboli saptandı. Bu nedenle üst ekstremite venlerine (subklavian, aksiller, internal juguler vb) kateter uygulanması sonrasında nefes darlığı, göğüs ağrısı ve oksijen satürasyonunda düşüklük saptanan olgularda, pulmoner tromboemboli olasılığının akılda tutulması gerektiği inancındayız.

Anahtar sözcükler: santral venöz kateterizasyon, derin ven trombozu, pulmoner tromboemboli

Geliş tarihi: 28.11.2005 Kabul tarihi: 20.03.2006

ABSTRACT

Pulmonary Thromboembolism due to the Subclavian Vein Catheterization: A Report of Two Cases

The risk of pulmonary thromboemboli due to the central catheters is 12-36%. The main risk factors for thromboemboli defined by Virchow as stasis, hypercoagulability and intimal injury occur during catheterization. It is known that there is a tendency in the presence of the thrombus in lower and upper extremities in some conditions such as genetic predisposition, cancer, obesity, history of surgery, trauma and immobilization. In these patients during catheterization the thrombus can be mobilized and pass to the pulmonary arterial circulation because of the mechanical effects of the catheter. In our clinic, in two cases with risk factors of deep vein thrombosis pulmonary thromboemboli developed during central venous catheterization. For this reason, in patients who develop dyspnea, chest pain and a fall in arterial oxygen saturation during venous catheter placement to upper extremity veins (subclavian, axillary, internal jugular vein) pulmonary thromboemboli should be considered in the differential diagnosis.

Keywords: central venous catheterization, deep vein thrombosis, pulmonary thromboemboli

Received: 28.11.2005 Accepted: 20.03.2006

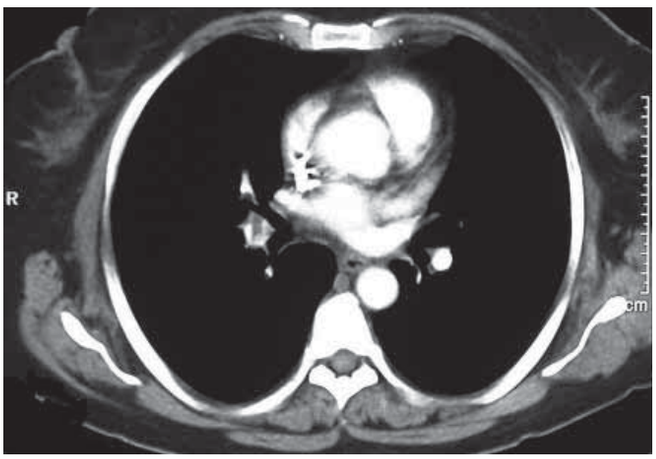
GİRİŞ

Periferik damar yolunun kullanılamadığı durumlarda santral venöz kateter tercih edilmektedir. Santral kateter ilişkili pulmoner tromboemboli gelişme riski %12-36 oranında bildirilmiştir [1,2]. Genetik yatkınlık, kanser, obezite, geçirilmiş cerrahi, travma, immobilizasyon gibi risk faktörleri varlığında alt ve üst ekstremite venöz sistemde trombüs oluşumuna yatkınlık oluştuğu bilinmektedir [3]. Bu hastalarda kateterizasyon sırasında venöz sistemde bulunan trombüsün kateterin mekanik etkisine bağlı olarak pulmoner arteriyel dolaşıma geçmesi mümkündür [4]. Kliniğimizde santral venöz kateter uygulanan 2 olguda kateter ilişkili pulmoner tromboemboli (PTE) görülmesi nedeniyle bu olguları sunmayı amaçladık.

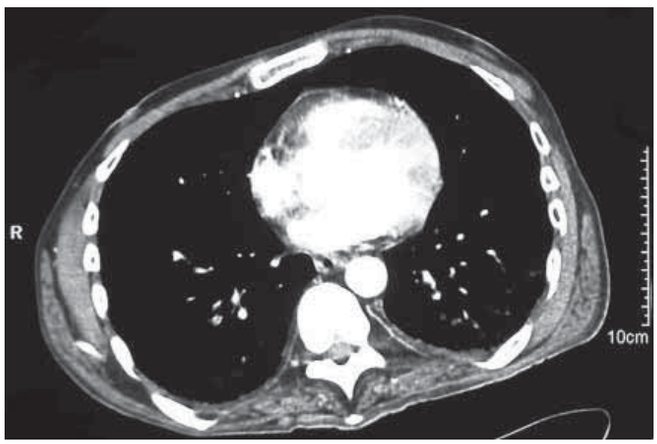
OLGU 1

50 yaşında bayan hasta, rektum adenokarsinomu için rezeksiyon operasyonu sonrasında gelişen rektovajinal fistül nedeniyle hastaneye yatırıldı. Operasyon öncesi oral alımının kesilip parenteral beslenmesinin sağlanması amacıyla sağ subklavian kateter takıldı. Kateter yerinde işlem sonrası başlayan, iki gün sonra şiddeti belirgin olarak artan künt, sırta vuran retrosternal göğüs ağrısı nedeniyle Göğüs Hastalıklarına danışıldı. Sistem sorgulamasında bir gün önce başlayan ortopne, göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti vardı. Fizik muayenede oksijensiz satürasyonu %96 olan olgunun solunum sistemi muayenesi normaldi. PA Akciğer grafisinde sağ hemitoraksta subklavian kateter görünümü dışında patolojik bulgu saptanmadı. Periferik venöz kan örneğinde hemoglobin değeri 10.4 g/dl, lökosit sayımı 11.100 /ul ve D-Dimer düzeyi 10.7 ug/ml (immuntirbüditometrik yöntem ile çalışıldı, normal aralık: 0-0.5 ug/ml) saptandı. PTE ön tanısıyla istenen toraks bilgisayarlı tomografisi (BT)' nde sağ pulmoner arter orta ve alt loba giden segment dallarında parsiyel trombüs görünümleri saptandı (Şekil 1). Yapılan alt ekstremite venöz doppler ultrasonografi (US)'de sol alt ekstremite derin ve yüzeyel venöz sistemde trombüse ait görünümler, sağ alt ekstremite vena safena magnada trombüs izlendi. Sağ üst ekstremite-

Yazışma Adresi: Dr. Gaye Ulubay, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Ankara-Türkiye, Tel: +90 312 2122912, e-posta: gulubay66@yahoo.com



Şekil 1. Olgu 1'nin toraks BT'si



Şekil 2. Olgu 2'nin toraks BT'si

de sefalik ven boyunca, bazilik ven antekubital fossadan aksiller vene uzanan ve sol üst ekstremitede de sefalik ven antekubital fossadan subklavian vene kadar uzanan trombüs saptandı. Sonuç olarak dört ekstremitede de derin ven trombozu (DVT) olduğu belirlendi. Doppler ekokardiyografi bulguları normal sınırdaydı. PTE, DVT tanıları ile unfraksiyone heparin infüzyonu (aPTT 50-80/sn düzeyinde olacak şekilde) başlanan hastanın takibinde rektovajinal fistülün kendiliğinden kapanması nedeniyle, oral warfarin tedavisi dozu ayarlanarak taburcu edildi. Tromboza eğilim açısından gönderilen genetik risk faktörlerinden faktör II (Protrombin) 20210 A heterozigot mutasyonu saptandı. Ömür boyu etkin dozda warfarin tedavisi önerildi.

OLGU 2

45 yaşında bilinen ankilozan spondilit, dilate kardiyomiyopati ve amiloidoz tanıları olan erkek hasta amiloidoza ikincil kronik böbrek yetmezliği nedeniyle renal transplantasyon planlanarak hastanemize kabul edildi. Operasyon öncesi etkin hemodiyalize alınmak üzere sağ subklavian kateter takıldı ve yatışının 4. gününde canlı vericiden transplantasyon yapıldı.

Hasta operasyonun ikinci gününde ani başlayan nefes darlığı nedeniyle Göğüs Hastalıklarına danışıldı. Sistem sorgulamasında operasyon sonrası dönemde başlayan beyaz renkli balgam ve nefes darlığı mevcuttu. Fizik muayenede bazallerde bilateral nadir ralleri olan hastanın PA akciğer grafisinde bilateral üst zonlarda havalanma artışı izlendi. Arter kan gazında (AKG) pH: 7.44 pCO_2: 33 mmHg pO_2 : 66 mmHg HCO_3: 21.7 mmol/L saptandı. Periferik venöz kan örneğinde hemoglobin değeri 11.7 g/dl, lökosit sayısı 18.500 /ul, D-Dimer 9.9 ug/ml idi. Pulmoner tromboemboli ön tanısıyla toraks BT istendi.

Bilinç bulanıklığı, sağ gözde kayma, sol bacakta güçsüzlük-uyuşukluk olması nedeniyle istenen beyin BT' de bilateral parietooksipital bölgede fokal ödeme ait olduğu düşünülen görünüm saptandı ve MR ile değerlendirilmesi planlandı. Beyin MR normal olarak raporlanan hastaya Nöroloji bölümünce transiyel iskemik atak tanısı konuldu.

Toraks BT'de sağ pulmoner arter alt lob bazal posterior segmenter dal içerisinde parsiyel trombüs ile uyumlu dolma defekt, her iki akciğer parankim alanlarında, alt loblarda daha belirgin pnömonik infiltrasyon ile uyumlu asiner dansite artışları ve bilateral minimal plevral efüzyon saptandı (Şekil 2). Yapılan her iki alt ekstremite venöz Doppler US'de trombüs saptanmadı, ancak üst ekstremite venöz Doppler US'de sağ sefalik vende ön kol düzeyinde yer yer hipo ve hiperekoik trombüs ile uyumlu görünüm mevcuttu. Sol radial arter ile sefalik ven arasında gözlenen arteriyovenöz fistülün distalinde sefalik ven lümeninde akım izlenmedi. Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, sol ventrikül ve sol atrium içinde mikrokabarcıklar saptandı. ASD ve VSD açısından verilen ajite salin ile geçiş izlenmedi. Hastaya PTE, DVT ve hastane kökenli pnömoni tanısı ile düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH, Enoksaparin) 2x0.6 cc/SC/gün ve balgam kültüründe Enterobacter spp üremesi nedeniyle Meropenem 3x1 gr/gün başlandı. İzlemde oksijen satürasyonu normal sınırlarda seyreden, kooperasyonu düzelen, görme kaybı tamamen gerileyen hasta hasteneye yatışının 14. gününde DMAH ve Levofloksasin 1x500mg tedavisi ile taburcu edildi.

Bir hafta sonra poliklinikte değerlendirilen hastanın akciğer grafisi, laboratuvar değerleri ve fizik muayene bulguları normaldi. Tromboza eğilim açısından gönderilen genetik risk faktörlerinden faktör V Leiden heterozigot mutasyonu saptandı. Ayaktan DMAH ile eş zamanlı başlanan antikoagulan dozu, serum INR düzeyi 2.0-3.0 aralığında olacak şekilde ayarlanarak DMAH tedavisi kesildi ve hastaya ömür boyu warfarin tedavisi önerildi.

TARTIŞMA

Kateter ilişkili trombozis üst ekstremite DVT'nin en önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Üst ekstremitede DVT saptanan hastalarda PTE insidansı % 25 olarak bildirilmektedir [5] ve bazı çalışmalarda mevcut hastalığın ciddiyeti ile de ilişkili bulunmuştur [6] .

Periferik damar yolunun kullanılamadığı olgularda intravenöz tedavi, total parenteral nutrisyon (TPN) ve hemodiyaliz uygulamaları sırasında santral venöz kateterizasyon tercih edilmektedir. Bu hastalarda üst ekstremiteye kateter uygulaması sırasında ve sonrasında, kullanılan venlerde filebit, trombozis, kateter oklüzyonu, infeksiyon, vena kava süperior sendromu ve PTE gibi komplikasyonlar görülebilir [1].

Çeşitli kaynaklarda kateter kullanımına bağlı üst ekstremite DVT sıklığı % 0.8- 42 oranında bildirilmekle beraber, başka bir çalışmada bu oran % 53 gibi yüksek saptanmıştır [7]. PTE' de trombüs odağı aranırken rutin olarak üst ekstremite venöz sistem doppler US yapılmamaktadır, bu nedenle santral kateterizasyona ikincil trombüs sıklığının sanıldığından daha fazla olabileceği tahmin edilmektedir.

Kateterizasyon sonrası DVT ve PTE gelişiminde iki mekanizma söz konusu olabilir; birincisi kateterin kendisinin damar yatağında staz, hiperkoagülabilite, intimal hasar ile DVT oluşturması, ikincisi ise DVT için riskli olgularda kateterin damar yatağında daha önce oluşmuş trombüsü hareketlendirerek pulmoner arteriyel dolaşıma geçmesini kolaylaştırmasıdır.

Sunduğumuz birinci olgumuzda, PTE saptanmasını takiben yapılan alt ve üst ekstremite doppler ultrasonografisinde, dört ekstremitede kateterin lokal trombotik etkisinden bağımsız olduğunu düşündüğümüz derin ven trombüsleri saptadık. Bu olguda kateter yerleştirilmesini takiben 8. saatte PTE kliniği ortaya çıktı ve tanısı konuldu. Malignitesi olan hasta grubunda subklavian kateter kullanımı kemoterapi uygulamaları, transfüzyon, parenteral besleme amacıyla kullanılmaktadır. Ancak bu hastalarda kateterin uzun süre kullanımına bağlı üst ekstremitede DVT (%27-66) ve PTE (%50) riski yüksektir. Subklavian kateter uygulaması sırasında endotel hasarı, faktör X aktivasyonu, faktör V,VII, VIII ve fibrinojenin serum konsantrasyonunun artması ve venöz staz nedeniyle DVT riski de artmaktadır [8]. Bu nedenlerle olgumuzda eşlik eden malignite, genetik yatkınlık, immobilite gibi faktörlerin kateter uygulamasından önce DVT oluşturduğunu, uygulanan kateterin ise damar yatağındaki trombüsün pulmoner vasküler dolaşıma geçmesini kolaylaştırdığını düşünmekteyiz.

İkinci olgumuzda ise Doppler US ile sadece kateterin yerleştirildiği ekstremitede uygulamadan 6 gün sonra DVT ve PTE saptadık. Bu olgumuzda ise faktör V Leiden gen mutasyonu ve immobilite trombüs oluşumunu kolaylaştıran diğer nedenlerdi. Riordan ve ark. faktör V gen mutasyonu ile üst ekstremite DVT gelişme olasılığı arasındaki ilişkiyi göstermiştir [9]. Olgumuzda yukarıdaki risk faktörlerine ek olarak, kateterin staz, hiperkoagülabilite ve/veya intimal hasar oluşturucu etkisine ikincil DVT geliştiği görüşündeyiz. Solid organ transplantasyonu sonrası uygulanan sistemik kortikosteroid tedavisi de venöz sistemde tromboz gelişme riskini artırabilir. Bu durumun da olgumuzun PTE riski artışına katkı sağladığını düşünmekteyiz.

Kateterin kalış süresi ile trombüs gelişme sıklığı arasında ilişki olduğu bilinmekle birlikte kalış süresi ile ilgili farklı sonuçlar mevcuttur. Bir çalışmada ilk 2 haftalık sürede riskin daha az olduğu belirtilirken, diğer bir çalışmada ilk 8 günde % 64 oranında DVT geliştiği saptanmıştır. Bizim olgularımızda ise kateterizasyon sonrası 6. gün ve 8.saatte PTE saptanmıştır. Bu nedenle santral kateter uygulamalarında kateterin kalış süresi konusunda ana prensibin mümkün olduğunca kısa uygulama şeklinde olması gerektiği görüşündeyiz.

Kateter ilişkili trombüs oluşumundaki diğer risk faktörleri kateterin yerleştirilmesi sırasında birden fazla girişim, yerleştirme tekniği, kullanılan kateterin çapı, kateterin cinsi, kateterden uygulanan solüsyonun içeriği (TPN ve kemoterapi uygulamasında endoteliyal travma daha fazla) sayılmaktadır. Birinci olgumuzda kateter yoluyla kemoterapi verilmişti ve bunun da DVT ve PTE oluşumunu hızlandırdığını düşündük.

Trombüs gelişiminde kateterin uç kısmının bulunduğu lokalizasyonun da önemli olduğu bildirilmektedir [10]. *V.cava superior* seviyesindeki kateterizasyon ile (%21), aksiller, subklavian ve innominat venlere (%60) göre daha az trombüs riski saptanmıştır. Bu nedenle santral kateter uygulamalarında kateter ucunun daha santrale yerleştirilmesi tercih edilmelidir [11].

Santral kateter uygulamasında DVT riski yüksek olgularda proflaktik olarak 1mg/gün oral warfarin uygulamasının kanama süresine etki etmeksizin DVT oluşma riskini azalttığı bildirilmektedir [12,13,14]. Oral antikoagülan kontrendikasyonu olmayan, DVT için risk faktörlerinin eşlik ettiği olgularda, proflaktik düşük doz warfarin uygulamasının akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz. Kateter ilişkili DVT saptanan hastaların sadece % 6'sının semptomatik olduğu bildirilmektedir [15]. Bu nedenle PTE gibi hayatı tehdit eden komplikasyonları azaltmak amacıyla malignite, genetik yatkınlık, obezite, immobilite gibi risk faktörleri taşıyan hastalara kateter uygulaması öncesi doppler US ile trombüs varlığı araştırılmalıdır [16,17].

Özetle; sık karşılaşılan klinik durumlar olması nedeniyle üst ekstremite DVT ile PTE ilişkisi, en az alt ekstremite DVT ile PTE ilişkisi kadar akılda tutulmalı, invazif girişimler öncesi trombüs gelişme riski yüksek olgularda koruyucu yaklaşımlar uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hyman GS, Cardenas DD. Upper-extremity deep vein thrombosis associated with peripherally inserted central catheters in acute spinal cord injury: a report of 2 cases. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1313-6.
2. Martin C, Viviand X, Saux P, Gouin F. Upper-extremity deep vein thrombosis after central venous catheterization via the axillary vein. Crit Care Med 1999;27:2626-9.
3. Verhaeghe R, Moerloose P, Eikenboom JC et al.Genetic and acquired risk factors of venous thromboembolism. In: Demedts M, Delcroix M, Verhaeghe R, Verleden GM; eds. Pulmonary Vascular Pathology: A Clinical Update 2004;9:1-11.
4. Black MD, French Gj, Rasuli P, Bouchard AC. Upper extremity deep venous thrombosis.Underdiagnosed and potentially lethal. Chest 1993;103:1887-90.
5. Horratas MC, Wright D, Fenton A et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity report of a series and review of the literature. Surgery 1988;104:561-7.
6. Hingorani A, Ascher E, Markevich N et al. Risk factors for mortality in patients with upper extremity and internal jugular deep venous thrombosis. J Vasc Surg 2005;41:476-8.
7. Kooij JD, van der Zant FM, van Beek EJ, Reekers JA. Pulmonary embolism in deep venous thrombosis of the upper extremity: more often in catheter-related thrombosis. Neth J Med 1997;50:238-42.
8. Işıksoy S. Normal hemostazis ve venöz trombüs oluşumu. In: Metintaş M.ed Pulmoner Tromboemboli. 1st ed. Eskişehir: Metin Ofset Matbaacılık; 2001: 17-41.
9. Riordan M, Weiden PL. Factor V Leiden mutation does not account for central venous catheter-related thrombosis. Am J Hematol 1998;58:150-2.
10. Verso M, Agnelli G. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. J Clin Oncol 2003;21:3665-75.
11. Kearns PJ, Coleman S, Wehner JH. Complications of long arm-catheters: a randomized trial of central vs peripheral tip location. J Parenter Enteral Nutr 1996;20:20-4.
12. Schimp VL, Munkarah AR, Morris RT et al. Upper extremity deep vein thrombosis associated with indwelling peripheral venous catheters in gynecology oncology patients.Gynecol Oncol 2003;89:301-5.
13. Hirsch J, Dalen J, Guyatt G. American Collage of Chest Physicians. The sixth (2000) ACCP guidelines for antithrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis. American College of Chest Physicians. Chest 2001;119:1S-2S.
14. Kuter DJ. Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. Oncologists 2004;9:207-16.
15. De Cicco M, Matovic M, Balestrieri L. Central venous thrombosis: an early and frequent complication in cancer patients bearing long-term silastic catheter. A prospective study. Thromb Res 1997;86:101-13.
16. Luciani A, Clement O, Halimi P et al. Catheter-related upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients: A prospective study based on Doppler US. Radiology 2001;220:655-60.
17. Joffe HV, Kucher N, Tapson V, Goldhaber SZ. Upper –extremity deep ein thrombozis:A prospective registry of 592 patients. Circulation 2004;110:1605-11.