



Complicanze degli accessi vascolari centrali a lungo termine: presentazione di un caso clinico

Michela Masotti¹, Pietro Formagnana¹, Riccardo Corti², Matteo Da Vià³, Donatella Padula¹

¹Clinica Medica I, ²U.O. di Radiologia Interventistica, e ³Clinica Ematologica,
Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia

Complicanze degli accessi vascolari centrali a lungo termine: presentazione di un caso clinico

Gli accessi vascolari centrali a lungo termine sono frequentemente utilizzati nella pratica clinica per l'infusione di farmaci e come pratico accesso venoso, tuttavia espongono il paziente a possibili severe complicanze, principalmente di ordine infettivologico e trombo-stenotico. Il caso presentato riassume numerose complicanze direttamente o indirettamente correlate alla permanenza a lungo termine di un accesso vascolare centrale, e mette in evidenza l'importanza di un'accurata valutazione del rapporto rischio-beneficio sul posizionamento e di un'adeguata informazione del paziente delle modalità di manutenzione del device.

Complication of long term vascular accesses. Case report

Long term central vascular accesses are frequently used in the common clinical practice for drug infusion or sample taking; nevertheless they expose the patient to possible severe complications, mainly infectious and thrombotic ones. This case report summarizes main complications directly or indirectly linked to the long-term permanence of the device, and highlights the importance of an accurate evaluation of risk-benefit ratio of catheter placement and of an adequate knowledge of the patient about the maintenance of the device.

Introduzione

Il catetere venoso centrale (CVC) è un presidio frequentemente utilizzato nella pratica clinica; si distingue in temporaneo e long-term, indicato anche come cuffiato, tunnellizzato o, impropriamente, permanente. In particolare, i cateteri centrali inseriti perifericamente (PICC) e i port venosi sono utilizzati con frequenza sempre crescente per l'infusione ospedaliera e domiciliare di farmaci e come pratico accesso venoso. Sebbene la praticità e le indicazioni cliniche al posizionamento di un accesso venoso siano crescenti, si sta sviluppando una sempre maggior attenzione alle possibili complicanze, correlate specialmente agli accessi a lungo termine. Tali complicanze possono essere sostanzialmente riassunte in due categorie principali: quelle di ordine infettivologico e quelle di tipo trombo-stenotico [1-2]. Le infezioni

CVC-correlate sono spesso dovute ad un'adeguata manutenzione del dispositivo; la complicità trombotica correla frequentemente con l'infezione e con la stenosi vascolare e, se non trattata e prevenuta, rende inefficiente l'accesso vascolare ed espone al rischio di ipertensione venosa del distretto interessato.

Complicanze di ordine infettivologico

Le infezioni correlate ad accessi intravascolari possono essere determinate da vari meccanismi, che comprendono la contaminazione del catetere durante le manovre di inserzione, la migrazione di microrganismi cutanei lungo la superficie esterna del catetere, la contaminazione estrinseca del lume del catetere e la disseminazione ematogena da un altro sito di infezione [3]. Circa il 65% delle infezioni da catetere origina dalla flora cutanea; gli Staphilococchi sono i patogeni più frequentemente isolati, seguiti da Enterococchi, S. Aureus e microrganismi del genere Candida. La diagnosi di infezione da catetere si pone tramite isolamento del microrganismo mediante coltura della punta o da emocolture eseguite dal catetere e da vena periferica. Il trattamento delle infezioni da catetere prevede due pietre miliari: la rimozione del catetere e la terapia antibiotica; la terapia empirica dovrebbe tener conto della crescente frequenza di isolamento di microrganismi multiresistenti, ed in particolare meticillino-resistenti [4-5].

Complicanze di ordine trombo-stenotico

Nel 1858 Virchow elaborò la teoria per cui la trombosi deriverebbe da tre meccanismi fisiopatologici:

- modifiche della parete del vasale di tipo traumatico o infiammatorio;
- alterazioni emoreologiche (rallentamento, stasi o turbolenze di flusso);
- alterazioni dei fattori e degli inibitori circolanti della cascata coagulativa.

L'inserimento di un CVC determina un danno alla parete vascolare sia nel suo punto di ingresso sia in tutti gli altri punti in cui viene a contatto con l'endotelio vascolare, e costituisce ostacolo al normale scorrimento del sangue nel distretto venoso in cui si trova determinando turbolenze [6-7]. A causa del danno vascolare provocato dall'inserzione del CVC si innesca una liberazione di fattori di crescita che si traduce nella modificazione, proliferazione e messa in circolo di cellule muscolari lisce; contemporaneamente il contatto del catetere con il sangue innesca la cascata coagulativa, con deposizione di una rete di fibrina, piastrine e fibrinogeno. Sulla rete di fibrina iniziano ad impiantarsi le cellule muscolari lisce generate dal trauma vascolare provocato dal CVC, e si viene a creare un vero e proprio tessuto, noto come fibrin sleeve [8], che avvolge strettamente il device come per incapsularlo ed escluderlo dall'organismo. Oltre a ciò sono riconosciuti molteplici fattori di rischio per steno-occlusione venosa, tra cui una storia di numerosi posizionamenti di CVC, la permanenza dell'accesso per un lungo periodo, lo sviluppo di infezioni, il materiale di cui è composto il catetere e la sede del cateterismo (maggior rischio in vena succlavia [9]) e del suo estremo distale. L'estremo distale è infatti tradizionalmente posto nella porzione centrale della vena cava superiore alla giunzione cavo atriale o più frequentemente nella porzione inferiore dell'atrio destro per miglior performance; tuttavia il catetere muovendosi in sincrono con le contrazioni cardiache determina maggior traumatismo sulla parete vasale. Vi sono inoltre significative differenze anatomiche tra il distretto venoso destro e sinistro; un catetere introdotto sul versante sinistro segue necessariamente un percorso più complesso e tortuoso, e conseguentemente aumenta il rischio di causare una lesione della parete vasale.

Caso clinico

Donna di 61 anni. Giunge alla nostra attenzione per astenia e riscontro agli esami ematochimici ese-

guiti in PS di severa ipokaliemia (K 1.8 mEq/L). In anamnesi: pregressa diagnosi di linfoma non Hodgkin mediastinico a grandi cellule stadio IV B, in remissione clinica; da circa dieci anni comparsa di alvo diarroico (fino a 40 scariche/die) condizionante severa ipokaliemia, per cui è stata sottoposta ad indagini ematochimiche, microbiologiche, endoscopiche, radiologiche ed infine a laparotomia esplorativa, che non hanno consentito di porre una diagnosi. Per il riscontro dell'aumento del valore della cromogranina, nonostante la scintigrafia con octreotide marcato avesse dato esito negativo, la paziente è stata sottoposta a trattamento con somatostatina, cui la paziente ha solo inizialmente risposto, per successiva ricomparsa di alvo diarroico con una media di circa 5 scariche/die. Per il riscontro endoscopico di melanosi colica è stato posto il sospetto di colopatia da catartici, il cui abuso tuttavia la paziente ha sempre negato. Poiché a causa della persistenza della sintomatologia diarroica la paziente necessitava di frequente ed intensivo supporto di potassio, e tuttavia la supplementazione per os non si era rivelata sufficiente, per la difficoltà inoltre al reperimento di accessi periferici, otto anni prima è stata sottoposta ad impianto di port a cath, che la paziente si autogestiva al domicilio.

All'ingresso in reparto la paziente presentava iperpiressia associata a brivido, per cui sono state eseguite emocolture, risultate positive per *Staphylococcus Epidermidis* meticillino-resistente. Durante i primi giorni di degenza ha inoltre sviluppato una franca sindrome della vena cava superiore, con edema a mantellina associato a difficoltà alla deglutizione e desaturazione in aria ambiente; è stata pertanto sottoposta a TC torace con studio angiografico, che ha mostrato presenza di trombosi della vena cava superiore per un tratto di 4 cm con dilatazione della vena azygos ed emiazygos ed ectasia di numerosi circoli collaterali venosi in sede mediastinica. È stata impostata terapia anticoagulante e sono stati contattati i Colleghi Rianimatori e Radiologi interventisti per rimozione del port a cath, posizionamento di nuovo accesso ed intervento di ricanalizzazione tramite stenting (Figura 1). Tuttavia durante la rimozione del port a cath i Colleghi hanno notato la presenza di vegetazione microbica sulla punta, ed è stata pertanto procrastinata la ricanalizzazione per l'elevato rischio setticemico. La paziente è stata trattata con terapia antibiotica ad ampio spettro, non ha più presentato iperpiressia e gli indici di flogosi si sono gradualmente ridotti; ha presentato tuttavia infezione da *Clostridium Difficile*, con riesacerbazione della problematica diarroica. Durante la degenza sono inoltre comparse linfoadenomegalie ascellari, inguinali e laterocervicali associate a sudorazioni notturne, per cui, nel sospetto di riattivazione della malattia in anamnesi, la paziente è stata sottoposta ad escissione di linfonodo ascellare, risultata essere sede di linfoadenopatia reattiva, e a TC encefalo-torace-addome, che ha confermato la presenza di voluminose linfoadenomegalie prevalentemente in sede ascellare (la maggiore di diametro 6x4 cm), in assenza di masse mediastiniche di sicuro significato patologico.

Discussione e conclusioni

La paziente del caso in esame ha presentato numerose complicanze direttamente o indirettamente correlate alla permanenza a lungo termine del port a cath, sia di ordine infettivologico che trombotico. Il trattamento della trombosi della vena cava ha richiesto peraltro una terapia anticoagulante protratta ad alte dosi, che ha esposto la paziente ad un elevato rischio emorragico. La paziente ha inoltre sviluppato linfoadenomegalie, verosimilmente correlate al severo stato infiammatorio sistemico, che tuttavia, alla luce della malattia linfoproliferativa in anamnesi, impongono ulteriori accertamenti e uno stretto follow up. Il caso proposto mette in evidenza l'importanza di un'accurata valutazione del rapporto rischio-beneficio nella decisione del posizionamento di un accesso vascolare a lungo termine e di un'adeguata informazione del paziente delle modalità di manutenzione del device.

Tabelle e figure



Figura 1. Immagine angiografica che mostra la stenosi della vena cava superiore.

Bibliografia

1. Hernandez D. Subclavian catheter-related infection is a major risk factor for the late development of subclavian vein stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8(3):227-230.
2. Clark DD, Albina JE, Chazan JA. Subclavian vein stenosis and thrombosis: a potential serious complication in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1990;15(3):265-268.
3. Snyderman D, Murray S, Kornfeld S et al. Total parenteral nutrition-related infections. Prospective epidemiologic study using semiquantitative methods. *Am J Med* 1982;73(5):695-699.
4. Mermel L, Farr B, Sherertz R et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2001;32:1249-1272.
5. Munoz P, Burillo A, Bouza E. Criteria used when initiating antifungal therapy against *Candida* spp. in the intensive care unit. *Int J Antimicrob Agents* 2000;15(2):83-90.
6. Barrett N. Subclavian stenosis: a major complication of subclavian dialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 1988;3(4):423-425.
7. Trerotola, SO. Tunneled infusion catheters: increased incidence of symptomatic venous thrombosis after subclavian versus internal jugular venous access. *Radiology* 2000;217(1):89-93.
8. Forauer AR, Theoharis C. Histologic changes in the human vein wall adjacent to indwelling central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(9):1163-1168.
9. Schillinger F. Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol Dial Transplant* 1991;6(10):722-724.