

## Síndrome de Budd-Chiari secundária a trombose de veia cava inferior associada a cateter

Budd-Chiari syndrome secondary to catheter-associated inferior vena cava thrombosis

### Autores

Gustavo N. Araujo<sup>1</sup>  
Luciane M. Restelatto<sup>1</sup>  
Carlos A. Prompt<sup>1,2</sup>  
Cristina Karohl<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

<sup>2</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Data de submissão: 30/3/2016.  
Data de aprovação: 7/6/2016.

### Correspondência para:

Gustavo N. Araujo.  
Hospital de Clínicas de Porto Alegre.  
Rua Ramiro Barcelos, nº 2350,  
Porto Alegre, RS, Brasil.  
CEP: 90035-003  
E-mail: gustavon.araujo@gmail.com

DOI: 10.5935/0101-2800.20170016

### RESUMO

**Introdução:** Pacientes com doença renal crônica (DRC) apresentam risco aumentado de complicações trombóticas e o uso de cateter venoso central para realização de hemodiálise aumenta este risco. Nós descrevemos um caso de síndrome de Budd-Chiari (SBC) causado pelo mal posicionamento de um cateter de diálise em um paciente com DRC e, para nosso conhecimento, este é o primeiro caso relatado na literatura. **Caso clínico:** Paciente feminina, 30 anos, com diagnóstico de HIV/SIDA e DRC em hemodiálise foi admitida na emergência com queixas de febre, prostração e cefaleia há 6 dias. Ela apresentava um cateter de diálise tunelizado implantado 7 dias antes na veia jugular esquerda. O diagnóstico de SBC foi realizado por tomografia computadorizada abdominal que mostrava um trombo no interior da veia cava inferior o qual estendia-se desde o átrio direito até a veia hepática esquerda. O cateter foi removido e a paciente foi anticoagulada. A paciente estava assintomática no momento da alta hospitalar. **Discussão:** SBC é uma condição clínica rara causada por trombose das veias hepáticas, podendo envolver desde uma até todas as três principais veias. Esta síndrome é em geral associada a desordens mieloproliferativas, a malignidades e a situações de hipercoagulabilidade. Este caso demonstra que o mal posicionamento da ponta do cateter no interior da veia hepática causou esta rara complicação. **Conclusão:** Realização de exame radiológico para avaliar localização da ponta do cateter de diálise é uma medida prudente após cada procedimento, mesmo nos casos de implante de cateter de diálise tunelizados com fluoroscopia.

**Palavras-chave:** Cateteres venosos centrais; síndrome de Budd-Chiari; trombose venosa.

### ABSTRACT

**Introduction:** Patients with chronic kidney disease (CKD) are at increased risk for thrombotic complications. The use of central venous catheters as dialysis vascular access additionally increases this risk. We describe the first case of Budd-Chiari syndrome (BCS) secondary to central venous catheter misplacement in a patient with CKD. **Case report:** A 30-year-old female patient with HIV/AIDS and CKD on hemodialysis was admitted to the emergency room for complaints of fever, prostration, and headache in the last six days. She had a tunneled dialysis catheter placed at the left jugular vein. The diagnosis of BCS was established by abdominal computed tomography that showed a partial thrombus within the inferior vena cava which extended from the right atrium to medium hepatic vein, and continuing along the left hepatic vein. Patient was treated with anticoagulants and discharged asymptomatic. **Discussion:** Budd-Chiari syndrome is a rare medical condition caused by hepatic veins thrombosis. It can involve one, two, or all three of the major hepatic veins. It is usually related to myeloproliferative disorders, malignancy and hypercoagulable states. This case calls attention for inadvertent catheter tip placement into hepatic vein leading to this rare complication. **Conclusion:** Assessment of catheter dialysis tip location with radiological image seems to be a prudent measure after each procedure even if the tunneled dialysis catheter has been introduced with fluoroscopy image.

**Keywords:** Budd-Chiari syndrome; central venous catheters; venous thrombosis.

## INTRODUÇÃO

Aproximadamente 80% dos pacientes com doença renal crônica (DRC) iniciam a hemodiálise por meio de um cateter venoso central.<sup>1,2</sup> O uso do acesso vascular por cateter venoso central está associado a uma alta taxa de morbidade e mortalidade.<sup>3-5</sup> Complicações comuns relacionadas ao cateter incluem altas taxas de infecção e estenose venosa central, e trombose.<sup>3,4</sup>

O traumatismo da parede do vaso e a irritação endotelial devido a repetidas canulações, soluções hiperosmolares e estase do fluxo sanguíneo causada por cateteres grandes em pequenas veias, são responsáveis pela alta taxa de trombose venosa. Descrevemos uma trombose relacionada ao cateter que leva à síndrome de Budd-Chiari (SBC) devido à colocação incorreta da ponta do cateter na veia cava inferior.

## RELATO DE CASO

Paciente de 30 anos com história de HIV/Aids e DRC em fase terminal, em hemodiálise desde 2013 foi admitida no serviço de emergência com febre, prostração e cefaléia nos últimos seis dias, seguida, nos últimos quatro dias, por tosse seca, dor abdominal pós-prandial e náuseas. Ela teve um episódio de diarreia, sem características patológicas.

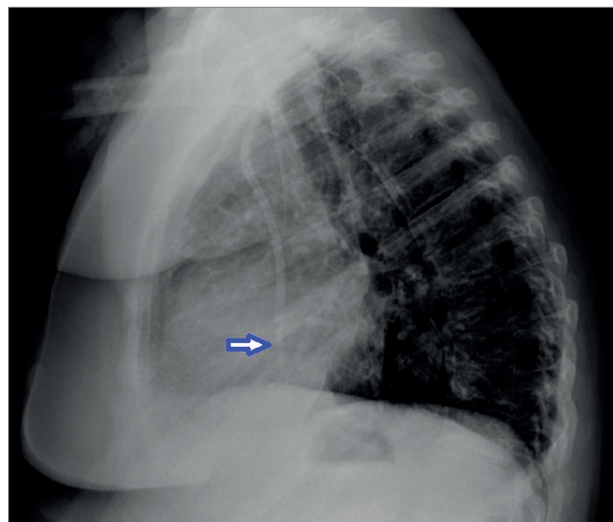
Em sua história médica prévia, ela teve cinco fístulas arteriovenosas fracassadas e vários cateteres venosos centrais e infecções associadas ao cateter. À admissão, ela tinha um cateter de diálise encapsulado na veia jugular esquerda sem sinais flogísticos. Ao exame físico, o único achado anormal foi sensibilidade aumentada no quadrante superior direito com sinal de Murphy negativo.

O exame de sangue mostrou hemoglobina: 4,9 mg/dL; leucócitos: 10.980 (4% formas imaturas); contagem de plaquetas: 135.000/Ml; tempo de protrombina INR de 1,21; tempo de tromboplastina parcial de 17,8 segundos; creatinina: 6,76 mg/dL; ureia: 64 mg/dL; potássio: 4,1 Mg/dL, gama-glutamil-transferase: 164 UI/L; bilirrubina total: 0,3 mg/dL; fosfatase alcalina: 88 UI/L; ALT 31 mg/Dl; AST: 34 mg/dL e proteína C reativa: 540 mg/L (nível de referência < 4 mg/dL), anticorpos antinucleares negativos, anticorpos anti-cardiolipina (IgM e IgG) negativos.

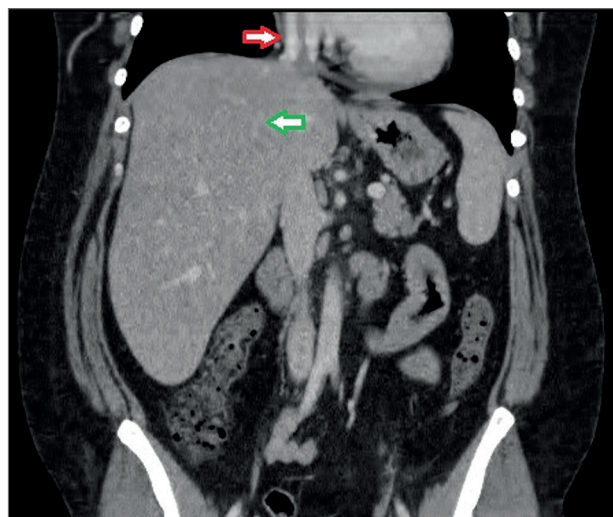
A radiografia de tórax estava normal, com a ponta do cateter de diálise localizada na veia

cava inferior (Figura 1). A ultra-sonografia do abdome evidenciou hepatomegalia com contornos regulares e ecogenicidade heterogênea, com alta ecogenicidade predominante rodeada por áreas de baixa ecogenicidade. A artéria hepática apresentava velocidade espectral aumentada (190 cm/s). A tomografia computadorizada abdominal (Figura 2) mostrou um trombo parcial dentro da veia cava inferior, que se estendeu do átrio direito para a veia hepática média, e continuando ao longo da veia hepática esquerda. O fígado apresentava bordos rombos e densidade heterogênea, com predominância de hipodensidade com parte do parênquima tendo densidade normal no lobo direito.

**Figura 1.** Radiografia de tórax mostrando a ponta do cateter de diálise localizada na veia cava inferior (seta azul).



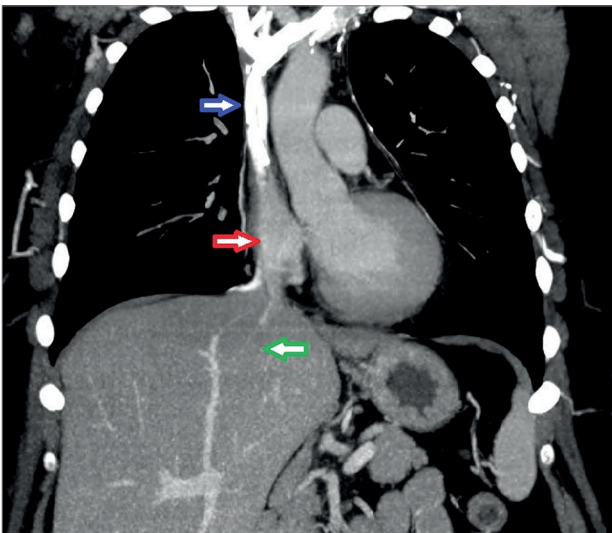
**Figura 2.** Fase portal da tomografia computadorizada abdominal mostrando trombo subtotal dentro da veia cava inferior (seta vermelha) e um parênquima hepático heterogêneo com hipodensidade, especialmente no lobo esquerdo (seta verde).



O diagnóstico de SBC e infecção associada ao cateter foram confirmados, e o cateter foi removido. A anticoagulação foi iniciada com heparina EV, seguida de varfarina e a infecção foi tratada com vancomicina e cefepima durante 14 dias.

Ela recebeu alta do hospital estando assintomática. Após 15 meses da SBC, esta paciente permanece em tratamento de hemodiálise com cateter de diálise encapsulado. Neste momento, a tomografia computadorizada abdominal mostrou resolução completa do trombo e parênquima hepático homogêneo (Figura 3).

**Figura 3.** Tomografia computadorizada abdominal de controle quinze meses após o evento, mostrando a resolução do trombo (seta vermelha), um parênquima hepático homogêneo e um novo cateter encapsulado (seta azul) introduzido na veia subclávia esquerda e colocado na veia cava superior.



## DISCUSSÃO

O tromboembolismo venoso é comum em pacientes com DRC. Esses pacientes apresentam hipercoagulabilidade secundária a vários mecanismos, tais como níveis reduzidos de proteína anticoagulante natural (ou seja, antitrombina), hiperreatividade plaquetária e aumento da viscosidade do sangue.<sup>6,7</sup> Estudos epidemiológicos têm relatado um risco aumentado de TEV em pacientes em diálise.<sup>8</sup> Tanto os cateteres de hemodiálise encapsulados quanto os não-encapsulados estão associados a um aumento do risco de trombose venosa devido à maior turbulência sanguínea e disfunção endotelial - dois dos três aspectos relacionados à tríade de Virchow.

No presente relato, a paciente estava usando um cateter encapsulado de hemodiálise e apresentava

uma trombose extensa envolvendo a veia cava inferior, o átrio direito, a veia hepática média e veia hepática esquerda, levando à SBC. A radiografia de tórax demonstrou que a ponta do cateter de diálise estava localizada na veia cava inferior. Idealmente, a ponta do cateter venoso central deve estar na veia cava superior. Embora a introdução inadvertida da ponta do cateter na veia cava inferior seja incomum, geralmente não está relacionada a complicações maiores.

A SBC implica trombose das veias hepáticas e/ou da veia cava inferior intra-hepática ou supra-hepática. As principais causas da SBC incluem distúrbios mieloproliferativos, malignidade e estados de hipercoagulabilidade.<sup>9</sup> Poucos estudos anteriores descreveram SBC iatrogênica após canulação de veia supra-hepática. Fitoz *et al.*<sup>10</sup> descreveram a SBC em um paciente jovem com diagnóstico de linfoma com cateter venoso central localizado em uma veia hepática, e Pieters *et al.*<sup>11</sup> relataram um caso de canulação transhepática de veia hepática com cateter para nutrição parenteral total em um criança com obstrução intestinal idiopática.

Pelo nosso conhecimento, é a primeira vez que uma SBC é causada por extravio da ponta do cateter de diálise em um paciente com DRC em hemodiálise de manutenção. Não sabemos se outro tipo de trombofilia contribuiu para a apresentação da doença, uma vez que os exames complementares não foram feitos, como o fator V Leyden e a mutação do gene da protrombina. No entanto, a presença de um cateter venoso central parece ser pró-coagulante o suficiente para desencadear tal trombose venosa, como neste caso.

As manifestações clínicas de SBC são variáveis, incluindo ascite, hepatomegalia e dor abdominal. Na forma subaguda, que é a apresentação mais comum, há desconforto abdominal vago e alterações laboratoriais inespecíficas (como por exemplo, elevação discreta de transaminases), o que dificulta o diagnóstico.

A SBC deve ser considerada no diagnóstico diferencial de pacientes com insuficiência hepática aguda, hepatite aguda ou doença hepática crônica, principalmente se o paciente tiver conhecidos fatores de risco para a SBC. O diagnóstico geralmente pode ser estabelecido usando-se ultra-sonografia doppler (US), com sensibilidade e especificidade de quase 85% para SBC.<sup>12</sup>

Neste caso a SBC não foi demonstrada pelo US Doppler, que é um exame dependente do operador, tendo o diagnóstico confirmado pela tomografia computadorizada abdominal. A SBC sintomática tem uma alta taxa de mortalidade se não tratada. Ascite intratável, sangramento gastrointestinal e insuficiência hepática são complicações comuns que levam à morte.

A abordagem da SBC deve considerar as características clínicas e anatômicas de cada paciente individualmente. Em geral, o tratamento inclui anticoagulação sistêmica e tratamento das complicações acima descritas. A terapia trombolítica e a angioplastia podem ser consideradas em casos selecionados.

Os cateteres de diálise estão associados a várias complicações relacionadas principalmente à infecção e estenose venosa central/trombose. Este caso chama a atenção para a colocação inadvertida da ponta do cateter na veia hepática, levando a uma complicação grave. É razoável verificar a localização da ponta do cateter através de imagem radiológica após cada procedimento, mesmo se o cateter encapsulado de diálise tiver sido introduzido com a ajuda da imagem de fluoroscopia.

## REFERÊNCIAS

1. Wish JB. Vascular access for dialysis in the United States: progress, hurdles, controversies, and the future. *Semin Dial* 2010;23:614-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-139X.2010.00797.x>
2. U.S. Renal Data System. *USRDS 2014 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States*. [cited 2016 Oct 17]. Available from: <https://www.usrds.org/2014/view/>
3. Ravani P, Gillespie BW, Quinn RR, MacRae J, Manns B, Mendelssohn D, et al. Temporal risk profile for infectious and noninfectious complications of hemodialysis access. *J Am Soc Nephrol* 2013;24:1668-77. DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2012121234>
4. Little MA, O'Riordan A, Lucey B, Farrell M, Lee M, Conlon PJ, et al. A prospective study of complications associated with cuffed, tunneled haemodialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:2194-200. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/16.11.2194>
5. Xue JL, Dahl D, Ebben JP, Collins AJ. The association of initial hemodialysis access type with mortality outcomes in elderly Medicare ESRD patients. *Am J Kidney Dis* 2003;42:1013-9. PMID: 14582045 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajkd.2003.07.004>
6. Ozanne P, Francis RB, Meiselman HJ. Red blood cell aggregation in nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1983;23:519-25. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1983.50>
7. Vaziri ND, Paule P, Toohey J, Hung E, Alikhani S, Darwish R, et al. Acquired deficiency and urinary excretion of antithrombin III in nephrotic syndrome. *Arch Intern Med* 1984;144:1802-3. PMID: 6477000 DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1984.00350210124021>
8. Wiesholzer M, Kitzwögerer M, Harm F, Barbieri G, Hauser AC, Pribasniq A, et al. Prevalence of preterminal pulmonary thromboembolism among patients on maintenance hemodialysis treatment before and after introduction of recombinant erythropoietin. *Am J Kidney Dis* 1999;33:702-8. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-6386\(99\)70222-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-6386(99)70222-2)
9. Lai M. Budd-Chiari syndrome: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis [cited 2016 Oct 17]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/budd-chiari-syndrome-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>
10. Fitoz S, Atasoy C, Yagmurlu A, Akyar S. Segmental hyperattenuation in the liver as a result of right hepatic vein thrombosis: an unusual complication of central venous catheterization. *Australas Radiol* 2002;46:299-301. PMID: 12196241 DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1673.2002.01064.x>
11. Pieters PC, Dittrich J, Prasad U, Berman W. Acute Budd-Chiari syndrome caused by percutaneous placement of a transhepatic inferior vena cava catheter. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:587-90. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(97\)70614-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(97)70614-6)
12. Bolondi L, Gaiani S, Li Bassi S, Zironi G, Bonino F, Brunetto M, et al. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome by pulsed Doppler ultrasound. *Gastroenterology* 1991;100:1324-31.