

Síndrome de vena cava superior secundario a implantación de marcapasos intracavitario

E. Fernández Vázquez, M. Ortega Antelo, S. Merlos Navarro, F. Martín-Vivaldi Martínez y G. Jimenez Lozano

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

La aparición de un síndrome de vena cava superior secundario a enfermedad benigna es poco frecuente y, dentro de esta entidad, es casi excepcional que sea debido a la presencia de catéteres intraluminales. Presentamos 2 casos de síndrome de vena cava superior secundario a la implantación de marcapasos cardíacos intracavitarios, y se discuten los distintos tipos de tratamiento.

Palabras clave: Síndrome vena cava superior. Iatrogenia. Marcapasos cardíaco.

Superior vena cava syndrome secondary to intracavitary implantation of a pacemaker

The appearance of superior vena cava syndrome secondary to benign disease is rare, and it is extremely rare for this condition to develop as a result of the presence of intraluminal catheters. We report two cases of superior vena cava syndrome secondary to implantation of intracavitary pacemakers. We discuss different types of treatment.

Key words: Superior vena cava syndrome. Iatrogenia. Pacemaker.

Introducción

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una afección poco común y usualmente causada por enfermedades malignas. Sin embargo, en un 20% de casos su etiología es benigna¹. Las causas de SVCS de origen benigno son numerosas y constituyen las mediastinitis fibrosantes crónicas (infecciosas, posradiación e idiopáticas) (42-70%) y las debidas a trombosis venosa (6-27%) las más frecuentes.

La estenosis u oclusión por trombosis venosa de la vena cava superior es una complicación bien conocida de la inserción de un marcapasos cardíaco permanente; sin embargo, la aparición de los signos clásicos de SVCS es infrecuente^{2,3}.

Observaciones clínicas

Caso 1

Varón de 70 años de edad con antecedentes personales de obesidad, ex fumador de 15 paquetes-año, hipertensión arterial, hiperuricemia y diabetes del adulto. Portador de marcapasos bicameral definitivo (DDD) desde febrero de 1985 por BAV completo. En julio de 1998 sufrió abscesificación de la fascia portadora del marcapasos que obligó a su retirada, la limpieza de la bolsa y la reimplantación de un nuevo marca-

pasos en el lado contralateral. No se consiguió la extirpación completa de los electrodos del marcapasos previo que quedaron alojados en tronco venoso braquiocefálico derecho y la vena cava superior. Es remitido a nuestra consulta externa de neumología con la sospecha de SVCS crónico. Refería edema de brazo derecho y parestesias del miembro superior de unos 3 años de evolución. Presentaba edematización matutina del cuello, la cara y los párpados que mejoraban a lo largo del día desde el último año y, finalmente, existía intensa ortopnea que le obligaba a dormir en un sillón, así como dolor costal derecho pleurítico en los últimos meses. En la exploración destacaba facies abotargada con edema palpebral y de cuello, manifiesta circulación colateral superficial en hemitórax y brazo derecho y semiología de derrame pleural derecho a la auscultación. La radiografía de tórax puso de manifiesto un mediastino superior ensanchado y derrame pleural derecho libre. Se visualizaron dos cables de marcapasos libres en el lado derecho y el marcapasos actual con sus cables en el izquierdo. Las determinaciones analíticas usuales estaban dentro del rango normal salvo discreta poliglobulia. La gasometría arterial basal en el ingreso: PO₂: 57; PCO₂: 45; pH: 7,43. El ecocardiograma evidenciaba una ligera hipertrofia septal sin dilatación de cavidades y una fracción de eyección de ventrículo izquierdo ligeramente deprimida. En el Doppler no se visualizaba flujo a través de la vena cava superior. En la tomografía axial computarizada (TAC) torácica con contraste no se conseguía visualizar adecuadamente el mediastino superior por los artefactos producidos por los cables alojados en los troncos venosos.

El diagnóstico se realizó por ileocavografía, que evidenciaba la obstrucción por trombosis completa de la vena cava superior a lo largo de todo su trayecto hasta la aurícula derecha (fig. 1), y era imposible su canalización para la realización de angioplastia. El enfermo mejoró clínicamente de su ortopnea

Correspondencia: Dr. E. Fernández Vázquez.
Servicio de Neumología.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. 18014 Granada.

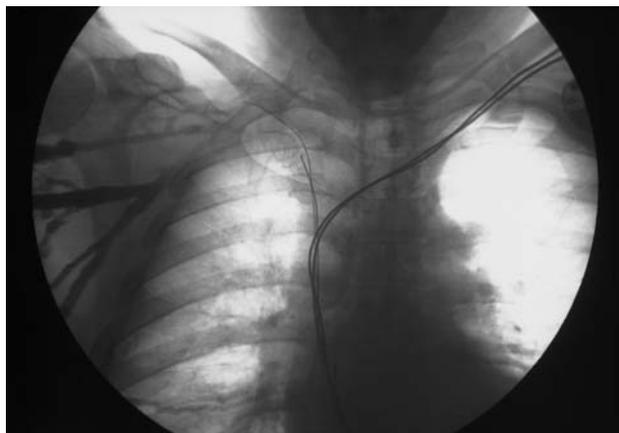


Fig. 1. Ileo-cavografía: ausencia completa de relleno en tronco braquiocefálico derecho.

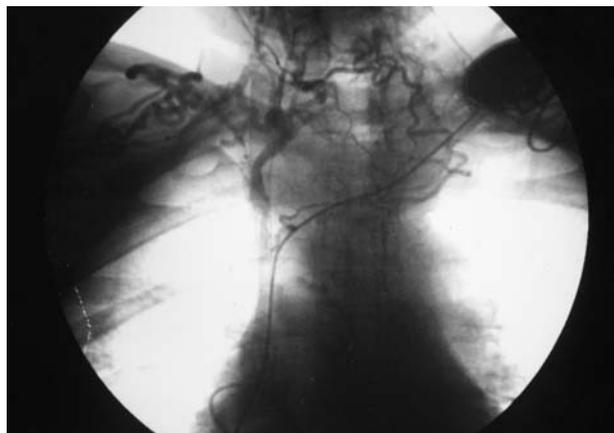


Fig. 2. Stent de Wallsten implantado en tronco braquiocefálico derecho parcialmente trombosado.

y la edematización tras tratamiento anticoagulante. Fue dado de alta con dicumarínicos, con regresión completa del derrame pleural y pendiente de valorar cirugía de revascularización.

Caso 2

Varón de 61 años con antecedentes personales de hipertensión esencial de larga evolución y diabetes del adulto. Presentaba trombosis de arteria femoral derecha secundaria a cateterismo previo, con resultado normal en el año 1993. El paciente era portador de marcapasos definitivo (VVIR) desde ese mismo año por fibrilación auricular con bloqueo auriculo-ventricular de alto grado que, 5 años después, requirió recambio del sistema de marcapasos por absceso de la bolsa e implantación de nuevo marcapasos en el lado contralateral a través de la vena subclavia izquierda, quedando los cables del anterior marcapasos del lado derecho retenidos en la vena cava superior.

Es diagnosticado de SVCS en mayo de 1999 en consulta externa, donde había sido remitido ante disnea no filiada y posteriormente ingresado en cirugía cardiovascular, donde se practicó un estudio angiográfico en el que se evidenciaba la obstrucción completa de ambos ejes yugulosubclavios por trombosis secundaria a los cables del marcapasos (fig. 2). Sólo se consiguió la canalización del eje derecho, y se intentó a su través la angioplastia con balón de la vena cava superior, que resultó ineficaz. Se realizó entonces la implantación de un stent Wallstent desde la yugular interna derecha hasta vena cava superior, obteniendo un calibre final de 10 mm, tras lo que el enfermo mejoró ligeramente de sus síntomas y fue dado de alta. En marzo de 2001 ingresó en cardiología ante la sospecha confirmada ecocardiográficamente de endocarditis con la presencia de vegetación polipoide típica de 15 mm en uno de los cables de marcapasos a escala auricular y hemocultivos positivos para *Staphylococcus epidermidis*. El nuevo estudio angiográfico descartó la presencia de material infeccioso en la endoprótesis, por lo que se procedió a toracotomía abierta y apertura de aurícula derecha para la extracción de todo el material endocavitario del marcapasos bajo circulación extracorpórea, dejando el stent en la vena cava superior, y a la implantación de marcapasos epicárdico. El postoperatorio fue favorable y finalmente el paciente fue dado de alta con tratamiento anticoagulante, manteniendo clínica subaguda de síndrome de vena cava superior, pues todo el drenaje venoso alto quedó reducido al calibre de 10 mm de la endoprótesis.

Discusión

La obstrucción de la vena cava superior de causa benigna usualmente sigue un curso lento y gradual, aunque ocasionalmente puede presentarse de forma aguda. Sus causas son numerosas¹, y las fibrosis mediastínicas crónicas (infecciosas, posradioterapia, idiopáticas) y las provocadas por trombosis constituyen el 60-80% de todos los casos.

Diferentes factores favorecen la aparición de trombosis venosa: el diámetro del dispositivo endovenoso utilizado (son frecuentes en los catéteres de diálisis, por su diámetro importante), su naturaleza (mejor tolerancia a los catéteres de silicona que los de poliuretano), su situación y la naturaleza de las sustancias administradas (antimicóticos, nutrición parenteral, etc.). La incidencia de complicaciones trombóticas y/o embólicas debidas al catéter de un marcapasos varía desde el 0,6 hasta el 30%. En un trabajo en el que se le realizó venografía un año después de la implantación⁴, se demostró hasta un 35-45% de trombosis que clínicamente eran silentes debido a la formación de colaterales venosas; esto explica que sólo en un 0,2 a un 3,3% de todos los implantes, la trombosis sea clínicamente significativa en forma de SCVS, tromboembolia pulmonar o incluso muerte súbita debido a oclusión de la válvula tricúspide por una bola trombótica^{5,6}.

El mecanismo fisiopatológico subyacente consiste en el depósito de fibrina en la superficie de las puntas del marcapasos, lo que puede hacer penetrar estas últimas dentro de la íntima de la vena, especialmente en los puntos de unión, como la confluencia de la aurícula derecha con la vena cava inferior. Otros factores desencadenantes que se han postulado son: la existencia de marcapasos con múltiples puntas, fallo cardíaco concomitante y reposo prolongado. Las estrategias de tratamiento clásicas incluyen: anticoagulación convencional⁷, trombólisis⁸, angioplastia con balón⁹ y cirugía¹⁰, a pesar de lo cual, se conoce poco de su historia natural. No hay un consenso único de tratamiento. Recientemente se han descrito otras técnicas alternativas como la colocación de prótesis endovasculares para el trata-

miento de los SVCS tanto benignos como malignos¹¹⁻¹⁴, generalmente tipo Wallstent (uno de nuestros pacientes), y como efecto secundario más importante únicamente se describe la malfunción del marcapasos a largo plazo en algunos pacientes^{15,16}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marlier S, Bonal J, Cellarier G, Bouchiat C, Talard P, Dussarat GV. Superior vena cava syndromes of benign etiology. *Presse Med* 1996;25:1203-7.
2. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature. *Cardiology* 2000;93:142-8.
3. Phibbs B, Mariott HJL. Complications of permanent transvenous pacing. *N Engl J Med* 1985;312:1428-32.
4. Antonelli D, Turgeman Y, Kaveh Z, Artoul S. Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:280-2.
5. Porath A, Avnun L, Hirsch M, Ovsyshcher I. Right atrial thrombus and recurrent pulmonary emboli secondary to cardiac pacing: a case report and short review of the literature. *Angiology* 1987;38:267.
6. Bogart DB, Collins RH, Montgomerie MA, Dombek SJ, Earnest JB, Fischer EH. Shock late after implantation of a permanent transvenous cardiac pacemaker. *Am J Cardiol* 1985;55:1241-2.
7. Chamorro H, Rao G, Wholey MH. Superior vena cava syndrome: a complication of transvenous pacemaker implantation. *Radiology* 1978;126:377-8.
8. Williams DR, Demos NJ. Thrombosis of superior vena cava syndrome caused by pacemaker wire and managed with streptokinase. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68:134-7.
9. Montgomery JH, D'Souza VJ, Dyer RB, Formanek AG, Prabhu SH. Nonsurgical treatment of the superior vena cava syndrome. *Am J Cardiol* 1985;56:829-30.
10. Doty JR, Flores JH, Doty DB. Superior vena cava obstruction: bypass using spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1999;1111-6.
11. Chacón López-Muniz JI, García García L, Lanciego Pérez C, et al. Treatment of superior and inferior vena cava syndromes of malignant cause with Walltens catheter placed percutaneously. *Am J Clin Oncol* 1997;20:293-7.
12. Kee ST, Kinoshita L, Razavi MK, Nyman UR, Semba CP, Dake MD. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. *Radiology* 1998;206:187-93.
13. Hocheim J, Bashore TM, O'Laughlin MP, Harrison JK. Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Med* 1998;104:78-84.
14. Slonim SM, Semba CP, Sze DY, Dake MD. Placement of SVC stents over pacemakers wires for the treatment of SVC syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:215-9.
15. Francis CM, Starkey IR, Errington ML, Gillespie IN. Venous stenting as treatment for pacemaker-induced superior vena cava syndrome. *Am Heart J* 1995;129:836-7.
16. Deighan CJ, McLaughlin KJ, Simpson K, Jones JM. Unsuspected subclavian vein stenosis resulting from a permanent pacing wire. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2333-4.