

Síndrome de vena cava superior e insuficiencia cardíaca derecha refractaria: una complicación infrecuente tras la implantación de marcapasos

María-Belén Mateo-Ramírez¹, Eduardo de-la-Fuente-Crespo¹, Guillermo Eroles-Vega¹, Iván Núñez-Gil²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. España

²Servicio de Cardiología Intervencionista. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España

Recibido: 02/12/2016

Aceptado: 19/02/2017

En línea: 30/04/2017

Citar como: Mateo-Ramírez MB, De-la-Fuente-Crespo E, Eroles-Vega G, Núñez-Gil I. Síndrome de vena cava superior e insuficiencia cardíaca derecha refractaria: una complicación infrecuente tras la implantación de marcapasos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Abr); 2(1): 19-21.

Autor para correspondencia: María Belén Mateo Ramírez. mbmateora@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia cardíaca
- ▷ Refractaria
- ▷ Marcapasos
- ▷ Síndrome de vena cava superior

Keywords

- ▷ Heart failure
- ▷ Resistant
- ▷ Pacemaker
- ▷ Superior cava vein syndrome

Resumen

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una complicación rara tras la implantación de marcapasos (MP) endocavitarios¹. Se presenta el caso de una paciente de 76 años con numerosos recambios de MP, que ingresó en nuestro servicio por síntomas compatibles con un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha (ICD). Durante su hospitalización, el tratamiento diurético a dosis altas fue ineficaz en la resolución de los edemas y la disnea de la paciente. Se discute la peculiar etiología concreta del cuadro y las opciones terapéuticas.

Abstract

The superior vena cava syndrome is a rare complication after the implantation of endocavitary pacemakers¹. We present a 76 year-old woman with multiple pacemaker replacements who was referred to our service of Internal Medicine with symptoms compatible with right heart failure. During her hospitalization, despite the high dose of diuretics, oedema and dyspnea persisted. We discuss the concrete etiology and the management options.

Puntos destacados

- ▷ Ante una insuficiencia cardíaca aparentemente refractaria a tratamiento y la presencia de un marcapasos se debería sospechar un síndrome de vena cava superior.
- ▷ Hay que recordar esta situación dado el incremento de colocación de marcapasos y desfibriladores en la medicina actual.

Historia clínica

Una mujer de 76 años de edad ingresó en nuestro hospital por disnea de mínimos esfuerzos y edema generalizado, de instauración progresiva.

Antecedentes personales: hipotiroidismo autoinmunitario, hipertensión arterial, fibrilación auricular (FA) crónica y bloqueo auriculoventricular completo por el que se implantó MP bicameral (DDD), por primera vez, 25 años antes. Posteriormente requirió varias actuaciones sobre el MP: cambio de electrodos y generador por mal funcionamiento (1992); recolocación y posterior

cambio de generador por decúbito de éste (1996); recambio de MP por agotamiento de batería (2004); y cambio a MP monocameral VVIR (2013). En una de estas intervenciones no se pudo realizar el explante del cable del MP retirado, quedando la paciente con éste además del correspondiente al MP previo.

En 1997 presentó un derrame pericárdico que precisó pericardiocentesis evacuadora, y en 2007 y 2008, sendos episodios de insuficiencia cardíaca aguda.

Su tratamiento habitual consistía en un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un diurético del asa, digoxina, acenocumarol y levotiroxina.

Exploración física: Al ingreso, la presión arterial era de 170/90 mmHg, la frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto (ritmo de marcapasos), y la saturación de oxígeno por pulsioximetría del 89%. El examen clínico mostraba ingurgitación yugular, edema generalizado (facial, "en esclavina" y resto de pared torácica, en pared abdominal y en miembros inferiores). La auscultación cardíaca era arritmica con un soplo aórtico sistólico y otro sistólico mitral. Existía hipoventilación en todo el hemitórax derecho.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: FA a 89 latidos por minuto.
- Radiografía de tórax: derrame pleural derecho masivo, un cable con extremo en el ápex y otro cable con extremo en la aurícula derecha.
- Analítica sanguínea: creatinina 1,2 mg/dl (valor normal [VN]: 0,5-1,1 mg/dl), aclaramiento de creatinina de 62 ml/min (VN: > 60 ml/min/1,73 m²) y NT-proBNP de 1.449 pg/ml (VN: 0-738 pg/ml). El resto de la analítica, incluyendo hemograma, proteínas, perfil hepático y hormonas tiroideas fue normal.
- Ecocardiografía transtorácica (ETT): hipertrofia ventricular izquierda (VI) ligera, función sistólica del VI conservada, doble lesión aórtica e insuficiencia mitral ligeras.
- El líquido pleural obtenido por toracocentesis fue compatible con un trasudado.
- Debido a una mala respuesta a tratamiento diurético inicial a altas dosis, se solicitó TC de tórax que descartó tromboembolismo pulmonar; no obstante, se observó circulación colateral mediastínica, y aumento del calibre de las venas mamarias, ácigos, hemiacigos y suprahepáticas (Figura 1).

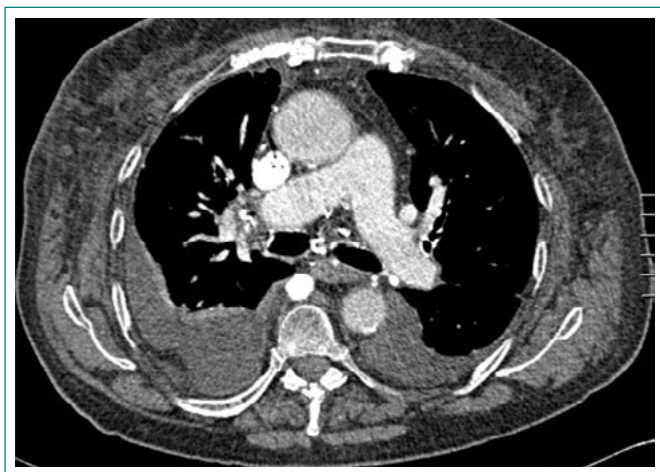


Figura 1. Circulación mediastínica colateral

- Ecocardiografía transesofágica: estenosis tricuspídea (ET) moderada. Se realizó cateterismo derecho que objetivó hipertensión pulmonar ligera y stop a nivel de vena cava superior, y que descartó ET relevante. Además, se completó el estudio con una coronariografía (enfermedad moderada de descendente anterior).

Ante los resultados del cateterismo derecho, se revisó la TC de tórax, realizándose diferentes reconstrucciones. Se concluyó que la circulación colateral mediastínica y la dilatación del sistema ácigos, así como la clínica de la paciente eran compatibles con un SVCS (Figura 2). Por último, para confirmar el SVCS se indicó una cavografía que mostró estenosis oclusiva de vena cava superior a nivel de su desembocadura en aurícula derecha y dilatación severa del sistema ácigos (Figura 3).

Evolución

Debido a una mala respuesta inicial al tratamiento diurético a altas dosis, se inició perfusión intravenosa de furosemida, consiguiendo balances negativos y la práctica desaparición de los edemas; reapareciendo estos últimos tras la disminución de la dosis de diuréticos.

Tras completar el estudio, se trasladó al servicio de Cirugía Cardíaca para extracción de electrodos, retirada de MP, implante de un nuevo MP epicárdico y colocación de *stent* en la vena cava superior.



Figura 2. Reconstrucción coronal: stop a nivel de VCS y cable de MP (flecha)

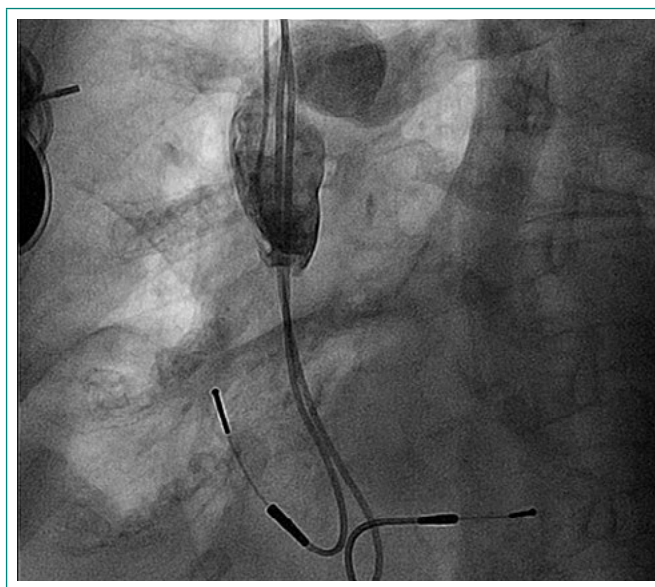


Figura 3. Obstrucción completa de la vena cava superior

A las 24 horas de la intervención se objetivó fracaso renal agudo e insuficiencia respiratoria, secundaria a insuficiencia cardíaca, por lo que fue ingresada en el Servicio de Reanimación, requiriendo terapia de reemplazo renal y ventilación mecánica invasiva. En los siguientes días las analíticas mostraban aumento de reactantes de fase aguda, por lo que se extrajeron hemocultivos e inicio antibioterapia empírica. Se realizó una ETT sin nuevos hallazgos, los hemocultivos fueron positivos para *Candida tropicalis* y *C. parapsilosis*. Pese a tratamiento antifúngico adecuado y soporte hemodinámico con fármacos vasoactivos, la inestabilidad hemodinámica y la acidosis respiratoria derivaron en el fallecimiento de la paciente a los 25 días de la cirugía.

Discusión

La presencia de edema en la mitad superior del tronco (sobre todo, en esclavina) sugiere la existencia de un SVCS. Otros datos clínicos (disnea, ingurgitación yugular, derrame pleural derecho) pueden encontrarse tanto en el SVCS como en cuadros de ICD. Sin embargo, la existencia de edema en pared abdominal y en miembros inferiores orienta hacia un cuadro de ICD. Por otro lado, los hallazgos de la TC apoyan el diagnóstico de SVCS, que finalmente confirmó la cavografía.

Entre las causas de ICD se encuentran:

- Insuficiencia cardíaca izquierda.
- Hipertensión pulmonar.
- Alteración en el llenado del ventrículo derecho (estenosis tricúspide, entre otras).
- Lesión miocárdica primaria (por ejemplo, infarto del ventrículo derecho).

En la paciente de este caso, la doble lesión aórtica, la insuficiencia mitral ligera, la función sistólica del VI conservada y la ausencia de disfunción diastólica del VI no justificaban una insuficiencia cardíaca izquierda; la hipertensión pulmonar era ligera y la válvula tricúspide, a pesar de tener gradientes elevados, provocaba sólo ET ligera según el cateterismo derecho. Es razonable pensar que la presencia de cables del MP pudo contribuir a la ET. La existencia de 2 electrodos a través de la luz de la válvula tricúspide contribuye a disminuir el área de la misma, provocando una estenosis funcional como se ha descrito en otros casos².

El SVCS se produce por obstrucción de la VCS por trombosis y/o fibrosis de la misma. Las neoplasias son la causa más frecuente (60-80%), siendo los tumores pulmonares la principal etiología. Los dispositivos intravenosos y la fibrosis mediastínica representan el 20-40% de los casos restantes³.

Se ha descrito SVCS en 2-4/1.000 procedimientos de implantación de MP endocavitarios. Se consideran factores de riesgo tanto el número de recambio de MP como las infecciones del dispositivo. En la mayoría de los casos, la etiología es

trombótica, siendo sintomático en el 5% de los casos; mientras que en oclusiones secundarias a fibrosis se presentan síntomas únicamente en 2/1.000 casos^{1,4}.

Actualmente la técnica diagnóstica de elección en el SVCS es la cavografía^{5,6}, aunque la TC multidetector proporciona imágenes de igual o superior calidad que la cavografía.

El SVCS asociado a MP es una complicación infrecuente, que debe sospecharse ante una insuficiencia cardíaca aparentemente refractaria a tratamiento. Dado el incremento de marcapasos y desfibriladores, se prevé que aumente el número de casos en la bibliografía.

Bibliografía

1. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pace makers and implantable cardioverter-defibrillators. *Current opinion in Cardiology*. 2001; 16: 66-71.
2. Krishnan A, Moulick A, Sinha P, et al. Severe tricuspid valve stenosis secondary to pacemaker leads presenting as ascites and liver dysfunction: a complex problem requiring a multidisciplinary therapeutic approach. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2009; 24(1): 71-75.
3. Rice T, Rodríguez M, Light R. The Superior Vena Cava Syndrome: Clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine*. 2006; 85: 37-42.
4. Haghjoo M, Nikoo MH, Fazelifar AF, et al. Predictors of venous obstruction following pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator implantation: a contrast venographic study on 100 patients admitted for generator change, lead revision or device upgrade. *Europace*. 2007; 9: 328-332.
5. Pieper CC, Weis V, Fimmers R, et al. Venous obstruction in asymptomatic patients undergoing first implantation or revision or a cardiac pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator: A retrospective single center analysis. *Rofo*. 2015; 187(11): 1029-1035.
6. Ganeshan A, Quen Hon L, Warakaulle D, et al. Superior vena cava stenting for SCV obstruction: Current status. *European Journal of Radiology*. 2009; 71: 343-349.