

Síndrome de la vena cava superior asociado al cable de marcapasos

LORENZO ALONSO VEGA¹, ROSA MARÍA HERRERAS MARTÍNEZ², ANA PUEBLA GÓMEZ³,
CARMEN GRANDA MIGUEL¹

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Medicina Interna. ³Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Laredo. Cantabria, España.

CORRESPONDENCIA:

Lorenzo Alonso Vega
Servicio de Urgencias
Hospital de Laredo
Avda. de derechos humanos, s/n
39770 Laredo. Cantabria, España
E-mail: lorav2001@yahoo.es

FECHA DE RECEPCIÓN:

1-6-2007

FECHA DE ACEPTACIÓN:

9-12-2008

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es una afectación poco común causada normalmente por neoplasias aunque, en un 20% de casos, su etiología obedece a otras causas: mediastinitis fibrosantes crónicas, tanto infecciosas como postradiación (42-70%) y trombosis venosa (6-27%). El SVCS tiene una prevalencia de 0,03% a 0,4% pero, debido al número creciente de pacientes a quienes se implantan catéteres intravenosos (marcapasos y desfibriladores), está aumentando de manera espectacular. Se presenta el caso clínico de una paciente con SVCS asociado a cable de marcapasos, cuya importancia radica en su detección y diagnóstico. Se destaca la importancia de la imagen física y se revisa las pautas diagnósticas y terapéuticas. [Emergencias 2009;21:151-153]

Palabras clave: Síndrome vena cava superior. Marcapasos.

Introducción

La vena cava superior (VCS) es un vaso de paredes delgadas que se encuentra en el mediastino anterosuperior y se encarga del drenaje venoso de la cabeza, cuello, extremidades superiores y porción superior del tórax hacia el corazón derecho. Se localiza junto a la tráquea, esternón, bronquio principal derecho, aorta y arteria pulmonar, rodeada por ganglios linfáticos parahiliares y paratraqueales. Puede ser comprimida fácilmente por cualquier lesión ocupante de espacio y producir el síndrome de la vena cava superior (SVCS). Su obstrucción condiciona una redistribución del flujo venoso hacia el sistema de la vena ázigos, las venas mamarias internas, paraesplénicas, esofágicas laterales y subcutáneas.

El SVCS fue descrito por primera vez en 1757 por William Hunter, en un paciente con aneurisma sifilítico de aorta. En 1973 Wertheimer et al publicaron los primeros casos esporádicos de SVCS en portadores de marcapasos¹. Actualmente, es una complicación bien conocida que también se asocia a los desfibriladores cardiacos implantados; sin embargo, la aparición de los signos clásicos de SVCS es infrecuente (0,2-3,3%).

Se presenta el caso clínico de una paciente con un cuadro clínico compatible con SVCS.

Caso clínico

Mujer de 66 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, obesidad, síndrome depresivo y peritonitis. Portadora de un marcapasos permanente implantado en 1994 por un síndrome bradicardia-taquicardia, presentó posteriormente una infección de la bolsa subcutánea en 2005, por lo que precisó su sustitución, aunque sin poder extraer la totalidad de los cables del primer marcapasos. Dos meses antes de la consulta a urgencias, la paciente notó hinchazón progresiva en cara y cuello (Figura 1), una ortopnea de dos almohadas, voz gangosa, edema palpebral y enrojecimiento facial y ocular, que era mayor por las mañanas, y mejoraba a lo largo del día. Se trató como una reacción alérgica, pero no hubo mejoría, por lo que acudió a nuestro servicio de urgencias al añadirse, en los últimos días, disnea de reposo.

A la exploración física presentaba, como datos significativos, un edema en esclavina, con inyección

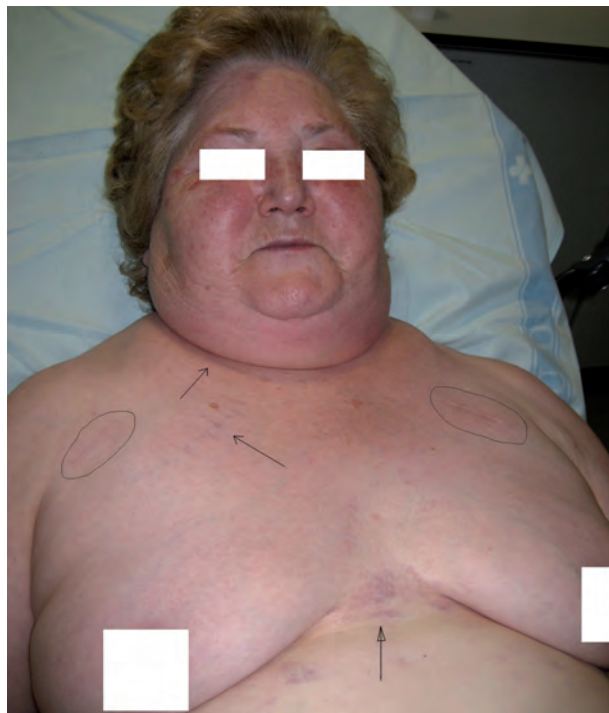


Figura 1. Imagen al ingreso de la paciente, que muestra edema facial en cuello y cara, junto a circulación colateral en la región pectoral y xifoidea (flechas negras). Se observan las cicatrices de las bolsas de los marcapasos (en círculo).

conjuntival bilateral, cicatrices de colocación de marcapasos en tórax y circulación colateral en las regiones pectorales y paraesternales. El hemograma, la bioquímica y la coagulación urgentes fueron normales. El dímero D era de 0,98 mg/dL (normal < 0,5 mg/dL) y la gasometría arterial basal mostraba: pH 7,38, pO₂ de 65 mmHg, pCO₂ 45 mmHg, HCO₃ 26,6 mmol/L. Se realizó una angiotomografía computarizada torácica (Figuras 2 y 3) que puso de manifiesto una opacificación total de la VCS con presencia de múltiples venas colaterales, sin imágenes de trombos en las arterias pulmonares. Con el diagnóstico de SVCS asociado a trombosis por cable de marcapasos ingresó para tratamiento anticoagulante.

Discusión

El SVCS es una afección poco común y usualmente causada por neoplasias malignas. Sin embargo, un 20% de casos la etiología no es tumoral y, de éstas, las causas más frecuentes son las mediastinitis fibrosantes crónicas (infecciosas, postradiación e idiopáticas) (42-70%) y las debidas a trombosis venosas (6-27%)². La estenosis u oclusión por trombosis venosa de la VCS es una complicación bien conocida de la inserción de un marcapasos cardiaco permanente³⁻⁶; sin embargo,

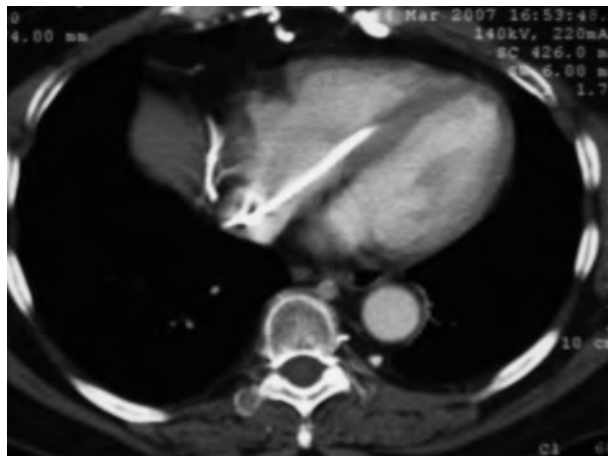


Figura 2. AngioTC donde se observa la ausencia de relleno de la vena cava superior y relleno de colaterales.

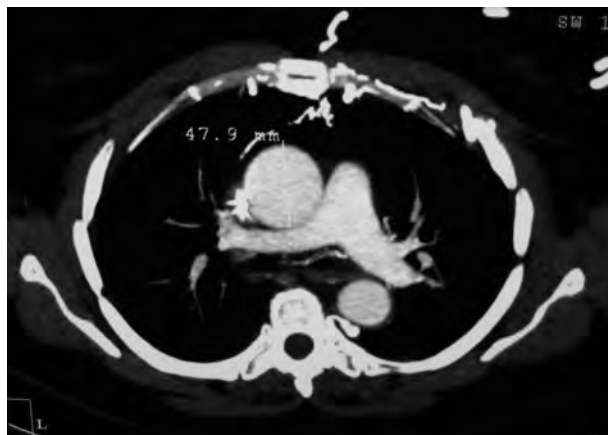


Figura 3. AngioTC donde se observa la aorta y las arterias pulmonares permeables y abundante circulación colateral, que incluye ramas torácicas y subcutáneas.

la aparición de los signos clásicos de SVCS es infrecuente y oscila entre 1 cada 650-3.100 pacientes. El tiempo entre la implantación del marcapasos y el diagnóstico del SVCS es de 75 ± 66 meses pudiendo, en algunos casos, ser hallazgos casuales si los pacientes permanecen asintomáticos. Así, sólo en un 0,2 a un 3,3% de todos los implantes de marcapasos la trombosis es clínicamente significativa en forma de SVCS, tromboembolia pulmonar o incluso muerte súbita.

Entre los factores favorecedores de la trombosis venosa, destacan el diámetro del dispositivo endovenoso utilizado (son frecuentes en los catéteres de diálisis), 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)^{7,8}. En un estudio reciente de Melzer et al⁷ se encontró una incidencia de 1 de cada 360 pacientes (7/2.500) y los factores predisponentes fueron la

presencia de trombofilia, cables múltiples y/o parcialmente extraídos, infección del marcapasos y la utilización de cables de poliuretano.

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 inferior⁷.

Los pacientes con SVCS generalmente tienen edema facial, edema cervical, tos y disnea. De forma ocasional presentan cefalea, edema de la lengua, mareo, epistaxis, inyección conjuntival y, en algunos casos, hemoptisis. En el examen físico se encuentra distensión de las venas del cuello y presencia de circulación colateral en la pared torácica. Puede aparecer síndrome de Horner por compresión de la cadena simpática en el mediastino².

El diagnóstico de SVCS es clínico, aunque radiológicamente puede acompañarse de ensanchamiento mediastínico o signos de derrame pleural, y se puede identificar la lesión tumoral que lo origina.

La angiogramografía computerizada es el examen diagnóstico de elección ubicando con exactitud el sitio de la obstrucción, además de usarse como guía para la toma de biopsia. También puede utilizarse la cavografía o venografía de la zona.

El manejo terapéutico del SVCS es etiológico, pero en el caso de la trombosis asociada a marcapasos o catéteres intravenosos, el tratamiento se puede realizar con agentes trombolíticos, solos o en combinación con cirugía, heparina sola o en combinación con trombolisis, angioplastia sola o en combinación con trombolisis y cirugía^{9,10}. La anticoagulación crónica con dicumarínicos es una opción aceptable en algunos pacientes, sin embargo, debido a la escasez de estudios a largo plazo, la duración del tratamiento no está claramente establecida, por lo que la decisión debe individualizarse¹⁰. Otras opciones son la trombectomía, implantación de *stent* y prótesis endovasculares. Ocasionalmente

se debe recurrir a la cirugía para retirar el sistema del marcapasos, la revascularización venosa con angioplastia con colocación de *stent* y de un nuevo sistema de marcapasos¹⁰. Recientemente se ha publicado la casuística de Centella et al¹¹ sobre la utilización de técnicas percutáneas para la extracción de electrodos de marcapasos y desfibriladores, en la que se describe una tasa de éxitos del 96,8% mediante la combinación de diferentes métodos que evitan la necesidad de cirugía más agresiva. Como estas técnicas no están exentas de complicaciones mayores (2,5%), se recomienda que se lleven a cabo por equipos que puedan realizar un número importante de procedimientos al año.

Bibliografía

- 1 Wertheimer M, Hughes RK, Hilmon CC. Superior vena cava syndrome: complication of permanent transvenous endocardial cardiac pacing. *JAMA* 1973;224:1172-3.
- 2 Esmeralda Levatti V, Romero Véldez G, Acevedo AL, Tost Romero KL. Síndrome de la vena cava superior: Revisión bibliográfica. *Revista de postgrado de la Vía Cátedra de Medicina* 2005;147:26-8. URL: <http://med.unne.edu.ar/revista>.
- 3 Ruge H, Wildhirt S, Poerner M, Mayr N, Bauernschmitt R, Martinoff S, et al. Severe superior vena cava syndrome after transvenous pacemaker implantation. *Ann Thoracic Surg* 2006;82:41-2.
- 4 Lam YY, Cham JYS. An unusual case of non-malignant superior vena cava obstruction. *Hong Kong Med J* 2006;12:232-4.
- 5 Fernández Vázquez E, Ortega Antelo, M, Merlos Navarro, S, Martín-Vivaldi Martínez, F y Jiménez Lozano, G. Síndrome de vena cava superior secundario a implantación de marcapasos intracavitario. *Arch Bronconeumol* 2002;38:336-8.
- 6 Alonso Fomento E, Martínez Hernández A. Síndrome de vena cava superior debido a un catéter residual de un marcapasos. *Emergencias* 2000;12:437-8.
- 7 Melzer C, Lembcke A, Ziemer S, Eddicks S, Witte J, Baumann G. Pacemaker-induced superior vena cava syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1346-51.
- 8 Kostopoulou A, Sbarouni E, Livanis EG, Theodorakis GN, Kremastinos D. Superior vena cava syndrome and syncope in an implantable cardioverter defibrillator recipient. *Europace* 2004;6:205-8.
- 9 Gilard M, Pérennes A, Mansourati J, Etienne Y, Fatemi M, Blanc J, et al. Stent implantation for the treatment of superior vena cava Syndrome related to pacemaker leads. *Europace* 2002;4:155-8.
- 10 Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, Rosero S, Hall B, Francis C. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol* 2005;13:9-19.
- 11 Centella T, Oliva E, García-Andrade I, Martín-Dávila P, Cobo J, Moya JL, et al. Extracción de electrodos de marcapasos y desfibrilador mediante técnicas percutáneas. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:607-15.

Superior vena cava syndrome related to a pacemaker cable

Alonso Vega L, Herreras Martínez RM, Puebla Gómez A, Granda Miguel C

Superior vena cava syndrome (SVCS) is a rare disorder usually caused by a neoplasm, although other causes are involved in about 20% of cases. Such other causes are chronic fibrosing mediastinitis due to infection or radiation (42%-70%) and venous thrombosis (6%-27%). The prevalence of SVCS ranges from 0.03% to 0.4% but, because intravenous catheters (for pacemakers and defibrillators) are being implanted in a growing number of patients, the frequency is rising spectacularly. We report the case of a woman with SVCS related to a pacemaker cable. Interesting features of the case include the manner of detection and diagnosis. We emphasize the importance of physical appearance and the diagnostic and therapeutic measures to take. [*Emergencias* 2009;21:151-153]

Key words: Superior vena cava syndrome. Pacemaker.