

Trombosis de la vena lateral del Seno Coronario secundario a un procedimiento de resincronización cardíaca. A propósito de un caso.

Dr. Frank Valdez Báez*; Dr. Fernando Vidal**; Dra. Carmen Encarnación Roa***

*Jefe dpto electrofisiología IDC

**MA dpto electrofisiología IDC

***MA dpto cardiología HGPS

Instituto Dominicano de Cardiología

La trombosis de la vena lateral del seno coronario (SC) es un complicación de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) rara vez reportada. Se requiere de reintervenciones y venogramas repetidos para poder identificarla. Las consecuencias de la misma y la terapia adecuada para esta condición no están descritas. En el caso que se describe el paciente fue tratado con aspirina y no hubo deterioro de la función ventricular izquierda durante más de 12 meses de seguimiento.

Summary.-The lateral vein thrombosis of the Coronary Sinus (CS) is a complication of cardiac resynchronization therapy (CRT) is rarely reported. Required reoperation and repeated venograms to be identified. The consequences of it and the appropriate therapy for this condition are described. In the case described the patient was treated with aspirin and there was no deterioration of left ventricular function over 12 months follow-up

Caso clínico: Se trata de un paciente masculino de 69 años de edad, referido para terapia de resincronización cardíaca por diagnósticos de miocardiopatía dilatada NYHA III, bloqueo completo rama izquierda has de His, con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) de 22% por ecocardiografía y 30% por angiotomografía, con tratamiento basado en inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), digoxina, diuréticos y bloqueadores de la aldosterona. En fecha 12-2-2010 se procede a llevar a cabo procedimiento de implante de un dispositivo de desfibrilador resincronizador (CRT-D).



Figura No 1.-Rx de tórax PA.:Obsérvese el cable del VI enrollado en AD

Un ecocardiograma 3 días después reportó una FEVI 43 – 45%. El paciente recibe dos descargas del desfibrilador y se recogen lecturas de NOISE provenientes del cable del ventrículo derecho. Se decide cambiar el dispositivo. El 16-2-2010 se vuelve a la sala de hemodinamia encontrando desplazamiento del cable del SC. Se reposiciona el cable y se cambia el dispositivo sin problemas. El paciente es egresado 48 horas más tarde en clase funcional NYHA I y se le cita para regresar en 15 días. Mientras se encontraba en su pueblo presentó disnea súbita y se le sugirió regresar a la consulta donde una Radiografía de tórax PA reportó un nuevo desplazamiento del cable del ventrículo izquierdo (VI). (ver figura No 1)



Figura No 2 .A.-Primera venografía donde se observa una vena lateral completa. B.-Segunda venografía llevada a cabo 4 días más tarde para la primera reposición del cable. Obsérvese el defecto de llenado en la vena lateral sugestivo de trombosis en desarrollo. C.- Tercera venografía llevada a cabo 15 días más tarde. No se observa la vena lateral por trombosis de la misma

El 5 de marzo 2010 se decide usar un nuevo tipo de cable del ventrículo izquierdo con nueva forma de fijación encontrando que la vena lateral del SC estaba obliterada siendo necesario colocar el cable del VI accediendo a una nueva vena. El paciente finalmente fue egresado en clase funcional NYHA I y con una FEVI por ecocardiograma de 58% y con diagnóstico de trombosis de la vena lateral del SC. Ante la falta de guías terapéuticas para este tipo de proceso se le trató con aspirina 81 mgrs al día. Un seguimiento a 12 meses no mostró deterioro en la función del VI.

Comentario.-

Los electrodos transvenosos son cuerpos extraños altamente biocompatibles. Para minimizar la inflamación y subsecuente fibrosis en la interfase de tejido, los electrodos deberían ser biológicamente inertes. (1, 2). El material aislante y la punta del electrodo estan en contacto directo con la sangre, por tanto, ellos deben tener una baja trombogenicidad. Sin embargo, la trombosis de las venas (cefálica, axilar y subclavia) es esperada. (3,4) Se resuelven espontaneamente, aunque la obstrucción venosa parcial en las grandes venas es casi siempre la regla. (1). El grado de obstrucción puede variar; algunas veces la obstrucción es extensa y un scan con isotopos o una angiografía venosa revela una alta incidencia de trombosis venosa asintomática (1, 2, 5). La extensión del coagulo, la trombosis y la fibrosis puede afectar la vena innominada, la vena cava superior, estructuras contralaterales o el seno venoso cerebral (6 – 8). El grado de obstrucción venosa finalmente determina si la trombosis es silente (subclínica) o sintomática. También el desarrollo de colateralización es útil para evitar daños clínicos severos.

En resumen, los electrodos de los marcapasos a pesar de ser inertes evocan alguna respuesta intravascular, la cual suele ser mayormente de escasa importancia pero algunas veces es de relevancia. Finalmente la extracción de un electrodo crónicamente implantado de marcapaso es difícil (ocasionalmente muy difícil) y esto significa que los electrodos con mucho tiempo de implante estan envueltos en un proceso de encapsulación fibrótica. Si la trombosis, fibrosis y obstrucción toma lugar en las grandes venas, la propensibilidad para tales complicaciones podrían ser extrapoladas a otras venas incluyendo las venas cardíacas. En otras palabras, los electrodos transvenosos, donde sea que esten colocados, presumiblemente pueden evocar una respuesta trombofibrótica similar en su vecindad. (9-11)

A pesar de la coexistencia de un sistema venoso más pequeño (predominantemente las venas de Thebesio que abren directamente a las cámaras cardíacas, más frecuentemente en la aurícula, el SC y sus tributarias son mucho más importantes (12). El diametro luminal

promedio , medido por tomografía computarizada es de 11 ± 4 mm en la unión del SC con la gran vena cardíaca y 5 ± 1 mm a nivel de la región lateral del anillo mitral (12) El diametro de los electrodos del SC es de aproximadamente 2 mm. Así, que la proporción de estos dos diámetros es desfavorable para el flujo sanguíneo. El estrechamiento del calibre del SC y las venas blancas para los electrodos es otro factor desfavorable. El electrodo empujado dentro de la vena hasta alcanzar un punto críticamente estrecho presumiblemente ocluye el vaso. Esto conduce a venostasis regional, la cual quizás no sea muy significativa. Sin embargo, los electrodos transcoronario que atraviesan el SC pueden ocluir el ostium de las tributarias. Se asume que debido a que el corazón late regularmente esos ostium son periódicamente abiertos (quizás parcialmente, no completamente). Tal funcionamiento de venas parcialmente obstruidas puede durar varios días o semanas hasta que una trombosis natural sea iniciada. Entonces la venostasis en el área de la vena blanca puede gradualmente extenderse cubriendo subsecuentemente nuevas áreas y finalmente tornándose global. El cuerpo del electrodo y la trombosis subsecuente estrechan presumiblemente la luz del SC. La luz restante del SC puede parecer insuficiente para aportar un adecuado flujo de sangre. Debido a la capacidad compensatoria de las venas de Thebesio este escenario fisiopatológico puede no manifestarse en si mismo. No obstante, síntomas silentes y parámetros inaccesibles para medir aún , pueden persistir y avanzar. Un flujo venoso cardíaco alterado en los principales vasos colectores aún en el contexto de una participación activa de las pequeñas venas de Thebesio conlleva una influencia negativa sobre la actividad cardíaca.

La pregunta es: "¿Cuánto?" Después de todo, SC y sus afluentes fueron "creados por la naturaleza", por lo tanto, estos vasos son la clave para la integridad del sistema cardíaco circulatorio de la sangre. Obviamente, el papel del sistema venoso cardíaco no puede ser ignorada. La importancia del SC puede ser probada experimentalmente en animales por la presión o la ligadura de los senos. Hipotéticamente, los pacientes no respondedores a la TRC pueden ser propensos a sufrir deterioro grave o crítico del flujo venoso cardíaco. Los pacientes que demostraron respuesta hemodinámica positiva a la TRC presumiblemente ha conservado un buen estado funcional de las venas cardíacas o su sistema venoso cardíaco no ha sido totalmente ocluido. Resultados clínicos positivos en el último grupo de pacientes podría explicarse por la capacidad cardíaca de colateralización (hasta cierto punto) o por la favorable colocación del electrodo transcoronario que a su vez no ha ocluido el ostio de las venas cardíacas menores emergentes del SC.

Sin embargo, hay un informe que concluye que los pacientes con electrodos transvenosos tienen una mejoría funcional significativamente mayor en comparación con los pacientes con electrodos epicárdicas (13). Este informe aparentemente no apoya la teoría anteriormente expuesta. Los mismos autores agregan que a largo plazo la tasa de supervivencia libre de eventos no difieren entre los dos grupos. Algunas malas interpretaciones de los resultados clínicos pueden aparecer debido a un curso más lleno de acontecimientos en el postoperatorio del grupo de pacientes que se someten enfoque transtorácica.

Bibliografía

1. Sutton R, Bourgeois I. The foundations of cardiac pacing, Pt. I: an illustrated practical guide to basic pacing. Futura Publishing Comp., Inc.; 1991. p. 45-122.
2. Ellenbogen KA, Wood MA. Cardiac pacing and ICDs. 3rd ed. Blackwell Science, Inc.; 2002. p. 73-262.
3. Antonelli D, Turgeman Y, Kaveh Z, et al. Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion. Pacing Clin Electrophysiol 1989;2:280-2.

4. Gialafos J, Tzortzis G, Spiliotopoulou J, et al. Subclavian vein thrombosis in transvenous cardiac pacing (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;10(Pt 1):680.
5. Pauletti M, DiRicco G, Solfanelli S, et al. Venous obstruction in permanent pacemaker patients: an isotopic study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1981;4:36-41.
6. Fitzgerald SP, Leckie WJH. Thrombosis complicating as contralateral internal jugular vein occlusion. *Am Heart J* 1985; 109:593-5.
7. Girard DE, Reuler JB, Mayer BS, et al. Cerebral venous sinus thrombosis due to indwelling transvenous pacemaker catheter. *Arch Neurol* 1980;37:113-4.
8. Lin LJ, Lin JL, Tsai WC, et al. Venous access thrombosis detected by transcutaneous vascular ultrasound in patients with single-polyurethane-lead permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;21:396-400.
9. Wilkoff BL, Bellot P, Scheiner A, et al. Extractability of coronary sinus defibrillation leads improves with ePTEE and medical adhesive coatings (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(4 Pt 2);86:560.
10. Giannola G, Bongiorno MG, Soldati E, et al. Emerging problems: transvenous extraction of leads from cardiac veins (abstract). *Heart Rhythm* 2004;1 Suppl:454.
11. Panday MM, Mehra A, Chandela S. Coronary sinus lead extraction – a single center experience. *Heart Rhythm* 2005;5: S201.
12. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm* 2004;1:107-12.
13. Raffa S, Fantoni C, Regoli F, et al. Long-term outcome in heart failure patients treated with cardiac resynchronization therapy: a comparison between transvenous and epicardial leads. *J Amer Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A;117