

HEMOTÓRAX DE CAUSA POCO HABITUAL

Dra. Silvia Alcalde López¹ / Dr. Pedro Luis Sorribas Rubio² / Dra. Teresa Fernández Letamendi³

¹ Médico Adjunto de Urgencia Hospitalaria. Hospital de Jaca. Huesca

² Médico Adjunto Centro de Alta Resolución Cinco Villas. Ejea de los Caballeros. Zaragoza

³ Médico Adjunto de Urgencia Hospitalaria. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

La perforación cardíaca por electrodos de dispositivos de estimulación miocárdica (marcapasos (MP) o desfibrilador) es una entidad poco frecuente. Las complicaciones pueden ser precoces (más habituales) o tardía (más allá de un mes del implante). Las manifestaciones clínicas son variables, desde disnea o dolor torácico, a cuadros más graves como hemotórax, neumotórax o taponamiento cardíaco. La radiografía de tórax en dos proyecciones, la ecocardiografía, y fundamentalmente la tomografía computarizada (TC) son útiles en el diagnóstico. La mayoría de los casos precisan retirar y recolocar el cable, percutánea o quirúrgicamente.

Presentamos un caso de hemotórax secundario a perforación subaguda de ventrículo derecho por electrodos de marcapasos.

PALABRAS CLAVE

Marcapasos; desfibrilador ; complicaciones por marcapasos; perforación cardíaca

ABSTRACT

Cardiac perforation by myocardial pacing devices (pacemaker (PM) or defibrillator) leads in an unusual entity. Complications can be acute (most usual) or delayed (beyond one month of the implant). Clinical manifestations vary from dyspnea or chest pain to catastrophic hemothorax, pneumothorax, or cardiac tamponade. Chest x-ray in two projections, echocardiography, and fundamentally computed tomography (CT) are useful in diagnosis. Most cases need to remove and reposition the cable, either percutaneously or surgically.

We present a case of hemothorax secondary to subacute perforation of right ventricle by pacemaker leads.

KEYWORDS

Pacemaker; defibrillator; pacemaker complications; Cardiac perforation

INTRODUCCIÓN

El implante de marcapasos (MP) es un procedimiento invasivo y por lo tanto, susceptible de presentar complicaciones, muchas de ellas directamente relacionadas con el acto quirúrgico.

La perforación cardíaca es infrecuente tras el implante de electrodos de MP o de desfibrilador¹; sucede principalmente al insertar los electrodos en la pared miocárdica. Sin embargo, con frecuencia creciente y en relación con la utilización de electrodos de fijación activa de pequeño diámetro, la perforación ocurre más allá de los primeros días (subaguda) e incluso pasado más de un mes tras el implante (tardía)¹.

Las manifestaciones clínicas más habituales son taponamiento cardíaco, hemopericardio, neumotórax o hemotórax, o estimulación diafragmática o pectoral^{1,2}, siempre acompañados de datos de disfunción del MP, por lo que la radiología y la ecocardiografía suelen ser técnicas que permiten confirmar la perforación, al evidenciar la progresión del electrodo más allá de la silueta cardíaca o, de forma indirecta, visualizar la presencia de derrame pericárdico o pleural.

En ocasiones la presentación clínica puede ser atípica y las técnicas diagnósticas más habituales no permiten confirmar el diagnóstico preciso que ayude a tomar la decisión terapéutica más adecuada y segura³.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 71 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, glaucoma, tumoración vesical con resección transuretral previa; portadora desde hace un mes, tras cuadro sincopal con diagnóstico de síndrome bradicardia-taquicardia, de marcapasos definitivo para modo de estimulación DDDR, con electrodos auricular de fijación activa y ventricular de fijación pasiva. En tratamiento habitual con olmesartán, rosuvastatina, acenocumarol y bimatoprost oftálmico.

Acudió a urgencias de Traumatología de nuestro hospital por presentar dolor costal izquierdo mecánico, sin traumatismo previo, desde el postoperatorio tras implante de marcapasos. No presentaba fiebre, clínica de infección respiratoria, disnea, ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Había tomado metamizol y paracetamol pautados sin experimentar mejoría.

A la exploración se encontraba consciente y orientada, normocoloreada, normohidratada, eupneica, sin ingurgitación yugular. Tensión arterial: 198/86 mmHg, frecuencia cardíaca 88 lpm, temperatura 36,7°C, Saturación basal de oxígeno 95%. Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos, no soplos ni extratonos, hipoventilación basal izquierda. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni organomegalias, peristaltismo conservado. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Parrilla costal izquierda con dolor a la palpación de últimos arcos costales anteriores izquierdos, sin crepitación ni hematoma cutáneo u otras lesiones dérmicas.

Desde urgencias se solicitó radiografía simple de tórax y parrilla costal que mostraron derrame pleural izquierdo (Fig. 1), por lo que se completó el estudio con:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 90 lpm alternando con ritmo de marcapasos; y
- Analítica: 8700 leucocitos/mm³ (67.4% neutrófilos, 22.3% linfocitos), hemoglobina 10.7 g/dL, hematocrito 33%, Plaquetas 221000/mm³, INR 4.76.

Ingresó para estudio a cargo de Neumología.

A las 48 horas de estancia en planta de hos-

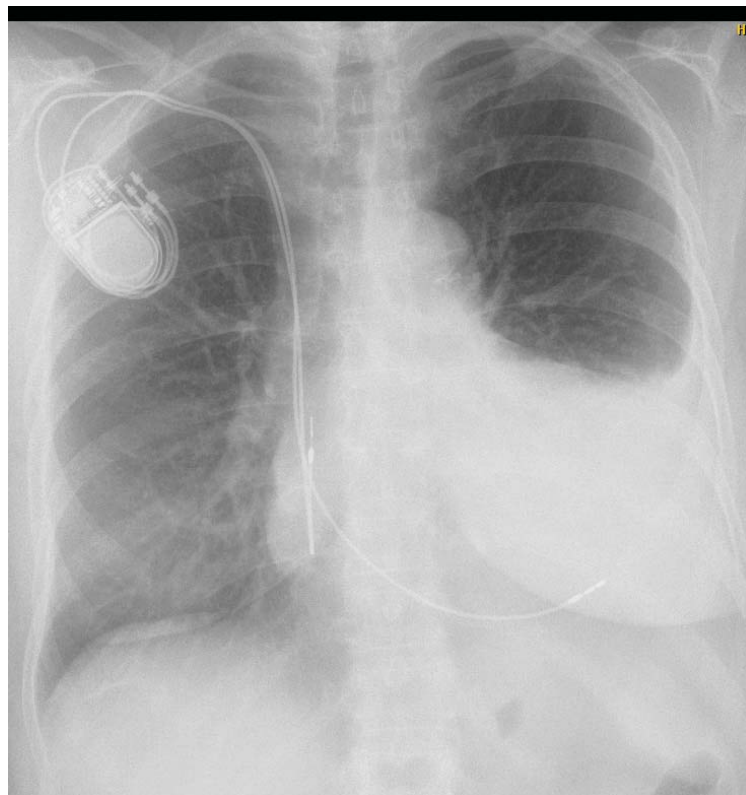


Fig. 1.



Fig. 2.

pitalización presentó cuadro sincopal, por lo que se solicitó una tomografía computarizada (TC) torácica urgente con diagnóstico de perforación de ápex del ventrículo derecho por extremo del cable ventricular con hematotórax izquierdo masivo (Fig. 2).

Ante estos hallazgos la paciente fue valorada por el Servicio de Cirugía Cardiovascular e ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Bajo anestesia general y por vía percutánea se retiró el cable ventricular, con recolocación en ventrículo derecho, comprobando umbrales e impedancia, y se colocó un drenaje torácico nº 28Fr en el mismo procedimiento.

La paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, requirió transfusión de tres concentrados de hemáties y un pool de plaquetas. Se repitió el ecocardiograma a las tres y 24 horas de postoperatorio objetivándose un derrame pericárdico ligero adyacente en cara anterolateral del ventrículo derecho sin compromiso hemodinámico.

Fue revisada por la Unidad de Marcapasos: Dispositivo Biotronik normofuncionante. Parámetros correctos: Amplitud de onda P 1.5 mV, onda R 10mV. Umbral A 0.6Vx0.4ms, umbral V 0.4Vx0.4ms. Programado Modo DDD, con frecuencia mínima 60 pm y con histéresis de AV 50pm para minimizar estimulación ventricular.

Al alta se solicitó un último control ecocardiográfico que confirmó la ausencia de derrame pericárdico.

DISCUSIÓN

La perforación cardíaca por los electrodos de dispositivos de estimulación cardíaca (marcapasos y desfibriladores) es una entidad poco frecuente con una incidencia actual inferior al 1%^{1,2}. Las perforaciones que ocurren en el primer mes tras el implante se consideran precoces y son las más frecuentes. Si ocurren después de un mes son perforaciones tardías, mucho más raras e infradiagnosticadas, lo que se traduce en mayor morbilidad y consecuencias potencialmente letales^{3,4}. Los electrodos de los cables ventriculares originan más perforaciones que los auriculares y los de desfibriladores más que los de marcapasos. El sexo femenino y la edad avanzada también pueden ser factores predisponentes.

El adelgazamiento miocárdico (como consecuencia de una miocardiopatía dilatada o un infarto previo) se considera un sustrato vulnerable, aunque un grosor miocárdico normal o incluso incrementado no protege del riesgo de perforación.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes pueden oscilar desde situaciones clínicamente graves (tañonamiento cardíaco, hemotórax o neumotórax) a síntomas más leves, como el dolor torácico o la disnea⁵. Solo raramente están asintomáticos. En estos pacientes siempre hay datos de disfunción del marcapasos: defectos de captura (ausencia de estimulación) o bien defectos de sensado (anomalías en la detección de la actividad propia del paciente).

El diagnóstico ha de confirmarse siempre mediante técnicas de imagen, aunque en ocasiones las más habituales no permiten definir exactamente la localización de electrodo. En la mayoría de los casos, la radiografía de tórax muestra el desplazamiento del electrodo a una posición diferente de la del implante, por lo que es fundamental contar con una radiografía de control en las primeras 24 horas postimplante⁶.

No solo es necesario descartar complicaciones como el neumotórax, sino que es esencial verificar que los electrodos están correctamente colocados, para lo que la proyección lateral es gran ayuda. El ecocardiograma transtorácico puede mostrar derrame pericárdico, lo que apoyaría el diagnóstico de perforación, pero muchas veces es difícil visualizar el extremo del cable; además, el derrame no es patognomónico de perforación, por lo que frecuentemente esta técnica no es suficiente para confirmar la sospecha clínica.

La TC torácica es una herramienta muy útil, no solo para confirmar el diagnóstico en casos dudosos, sino también para verificar el trayecto de los cables y la posición de los electrodos de cara al tratamiento^{2,7}.

En la mayoría de los casos el tratamiento implica la retirada y recolocación de los electrodos, lo cual puede hacerse percutánea o quirúrgicamente. Cuando los electrodos son de fijación activa, algunos electrofisiólogos recomiendan extraerlos percutáneamente bajo control con ecocardiografía transesofágica y anestesia general. Por el contrario, los electrodos de fijación pasiva, cuyos extremos son más voluminosos, tienen más probabilidad de provocar lesiones si se retiran percutáneamente por lo que para ellos, se prefiere el tratamiento quirúrgico⁸.

CONCLUSIÓN

La perforación cardíaca tardía por los electrodos de dispositivos de estimulación cardíaca (marcapasos y desfibriladores), aunque de escasa frecuencia, supone un riesgo vital para el paciente no sólo por la gravedad, sino por el retraso diagnóstico que suele conllevar un enfoque terapéutico hacia procesos patológicos de mayor prevalencia.

La presencia de patología urgente en pacientes con marcapasos o desfibriladores debe sugerir la posible implicación del mismo como agente responsable del proceso, evitando retrasos en el diagnóstico que pueden ser de crucial importancia en el pronóstico evolutivo del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellenbogen KA, Wood MA, Shepard RK. Delayed complications following pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25(8): 1155-1158.
2. Arias MA, Jiménez-López J, Puchol A, Cañas. A. Perforación subaguda del ventrículo derecho tras implante de marcapasos definitivo: utilidad de la tomografía computarizada. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64 (5): 435-7.
3. Hayes DL, Lloyd MA, Friedman PA. *Cardiac pacing and defibrillation: a clinical approach*. 4 ed., NY.: Futura: 2000. p. 456-458.
4. Ellis CR, Rottman JN. Increased rate of subacute lead complications with small-caliber implantable cardioverter-defibrillator leads. *Heart Rhythm* 2009; 6: 619-24
5. Laborderie J, Barandon L, Ploux S, Deplagne A, Mokrani B, Reuter S et al. Management of subacute and delayed right ventricular perforation with a pacing or an implantable cardioverter-defibrillator lead. *Am J Cardiol* 2008; 102 (10): 1352-1355.
6. Hermanides R, Ottervanger J, Elvan A, Ramdat Misier A. Life-threatening perforation of a defibrillation lead. *Neth Heart J* 2009; 17 (3): 113-114.
7. Greenberg S, Lawton J, Chen J. Right ventricular lead perforation presenting as left chest wall muscle stimulation. *Circulation* 2005; 111; e451-e452.
8. Refaat M, Hashash J, Shalaby A. Late perforation by cardiac implantable electronic device leads: Clinical presentation, diagnostic clues, and management. *Clin Cardiol* 2010; 33(8): 466-475