

Trombosis aguda de la vena cava superior asociada con ablación de taquicardia auricular

Presentamos el caso de una paciente de 44 años, sexo femenino, sin factores de riesgo cardiovascular, menopáusica en tratamiento con reemplazo hormonal y en estudio por bocio nodular sin alteración de la función tiroidea.

Antecedente de taquicardia auricular de 3 años de evolución, sintomática por palpitaciones y episodios de lipotimia asociados con hipotensión arterial. Durante el seguimiento estuvo medicada con betabloqueantes, antiarrítmicos del grupo IC y sotalol, tratamiento al que fue refractaria. Continuaba con episodios paroxísticos de taquicardia que requerían internaciones frecuentes. Fue estudiada con ecocardiograma, que evidenció una buena función sistólica del ventrículo izquierdo, con diámetros conservados, cavidades derechas con diámetros y función dentro de la normalidad y aurícula izquierda de tamaño normal. Sin alteraciones en las estructuras valvulares. Los datos de laboratorio eran normales. Se descartó isquemia miocárdica como gatillo de la arritmia con pruebas funcionales. Ante la refractariedad al tratamiento médico se decidió realizar la ablación por radiofrecuencia de la taquicardia auricular bajo sistema de navegación tridimensional. Se utilizó con sistema EnSite NavX de Saint Jude Medical (SJM) versión 8.0.

Se colocó un catéter duodecapolar Livewire de SJM para mapeo de la *crista terminalis* en la aurícula derecha, un catéter cuadripolar para mapeo del haz de His y un catéter cuadripolar de ablación de 8 mm con termistor Blazer de Boston Scientific para mapeo y ablación. Se realizó reconstrucción anatómica de la aurícula derecha y de ambas venas cavas. Se realizó protocolo de estimulación auricular, se descartó reentrada intranodal y vía accesoria y se indujo una taquicardia auricular. Se efectuó mapeo de la taquicardia auricular de mecanismo automático ubicando la mayor precocidad en relación con la onda P de superficie a nivel de la vena cava superior. Al realizar el mapa de activación temporal (mapa LAT) con el sistema de navegación se evidenció el origen de la taquicardia en la misma ubicación. La taquicardia era reproducible con los protocolos de estimulación y de iguales características que la taquicardia clínica de la paciente. Se efectuaron nueve aplicaciones de radiofrecuencia en la zona descrita, con la eliminación de la taquicardia y la imposibilidad de reinducción incluso con *high rate* e isoproterenol. La paciente cursó un día de internación en unidad coronaria sin complicaciones y fue dada de alta a su domicilio.

A las 24 horas ingresa en el servicio de emergencia nuevamente por cefalea y dolor precordial, irradiado a la región cervical anterior, asociado con vómitos y cianosis en ambos miembros superiores y la cabeza. Se realizó una tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso ante la sospecha de obstrucción aguda de la vena cava superior. Se observó disminución del calibre de la vena cava superior a nivel de su

desembocadura en la aurícula derecha con un diámetro transversal de 7 mm, con defecto de relleno endoluminal con el contraste intravenoso. Se evidenció reflujó de contraste hacia el sistema de la vena superior. Se observó defecto de relleno en las ramas arteriales segmentarias posterobasal del lóbulo inferior derecho y anterobasal del lóbulo inferior derecho y anterobasal del lóbulo inferior izquierdo, leve derrame pleural bilateral y leve derrame pericárdico (Figura 1).

La paciente evolucionó con shock cardiogénico que requirió intubación orotraqueal y asistencia mecánica respiratoria junto con drogas vasoactivas. Se encontraba hipotensa, con mala perfusión distal. Se decidió un estudio hemodinámico de urgencia.

Se realizó una cavografía, que evidenció obstrucción total de la vena cava a nivel del tercio proximal con compromiso del 100% de la luz. Se realizó apertura de la luz del vaso progresando un catéter *pig tail* y se realizó una angioplastia con balón (Figura 2). Se efectuó un control de la luz del vaso con ultrasonido intravascular, comprobándose el éxito del procedimiento. Se observó permeabilidad sin defecto de relleno endoluminal residual, con hiperrefringencia entre la hora 9 y la hora 12 localizada en el tercio superior de la estructura visualizado a través de eco endovascular. Se inició anticoagulación con heparina sódica.

Durante la internación mejoran los parámetros hemodinámicos de la paciente, se suspenden las drogas inotrópicas y se progresa con la extubación, con evolución sin daño neurológico. Se realizó un ecocardiograma Doppler, que mostró buena función de los ventrículos izquierdo y derecho, sin alteraciones en la motilidad, fracción de eyección del 67%, insuficiencia tricuspídea leve y sin derrame pericárdico. Se observó estenosis de la vena cava superior con una velocidad de flujo de 1,5 m/seg (VN hasta 0,8 m/seg). La paciente inició anticoagulación oral con dicumarínicos.

La evaluación neurológica no mostró alteraciones en estudios por imágenes (resonancia magnética y

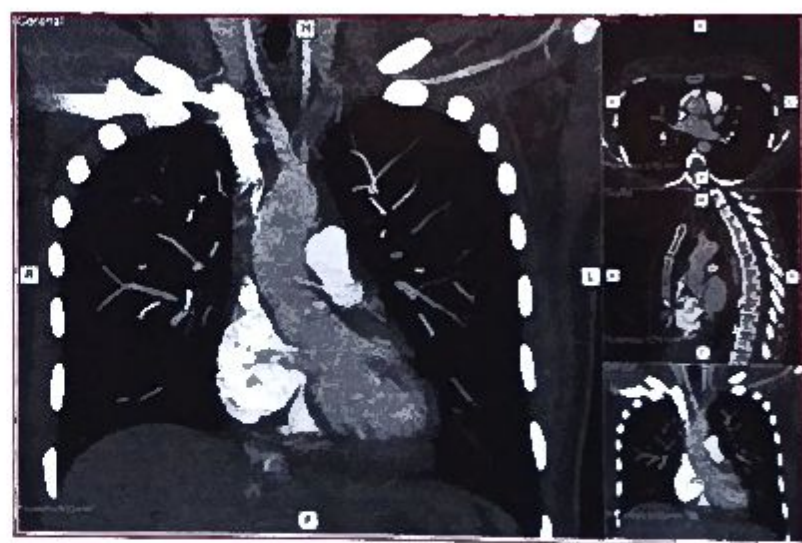


Fig. 1. Imagen de tomografía computarizada multicorte de tórax con contraste intravenoso. Se observa obstrucción completa de la vena cava superior con defecto de relleno en la luz del vaso, lo que sugiere una imagen de trombo en su interior.

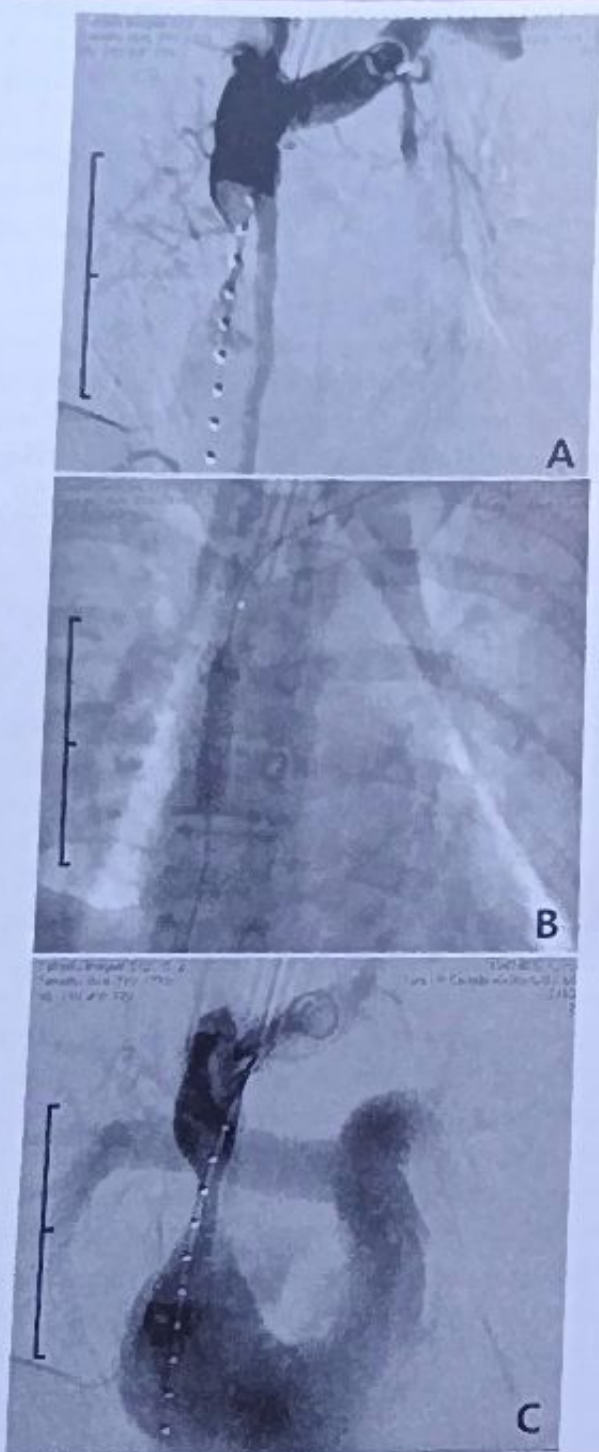


Fig. 2. Imágenes obtenidas durante el estudio hemodinámico. **A.** Se observa obstrucción total a nivel de la vena cava superior y en su interior se ve el catéter *pig tail* utilizado para la inyección de contraste; también se visualiza circulación proveniente de la vena ácigos. **B.** Momento en que se realiza la angioplastia con balón en la vena cava superior. **C.** Se aprecia la vena cava permeable con pasaje de contraste hacia la aurícula y el ventrículo derechos y a la arteria pulmonar y sus ramas.

angiorresonancia cerebral), tampoco en eco-Doppler transcraneal y fondo de ojo.

La paciente fue dada de alta y continúa en seguimiento por consultorios externos.

En el caso que se presenta, la paciente ingresa a realizarse la ablación de una taquicardia auricular bajo sistema de navegación tridimensional y evoluciona a las 24 horas con trombosis aguda de la vena cava superior, provocando un síndrome en esclavina agudo que requiere la apertura en forma inmediata a través de una angioplastia con balón de dicho vaso, con posterior evolución favorable.

La etiología no trombótica del síndrome de la vena cava superior está relacionada con enfermedades neoplásicas del pulmón. (1)

Con el advenimiento de dispositivos intravasculares, la trombosis como causa aguda cobra importancia, llegando a más del 30%, sobre todo en relación con catéteres de diálisis, *port-a-caths*, marcapasos y desfibriladores. (2) Sin embargo, no hay registros de trombosis asociados con procedimientos invasivos como la ablación por radiofrecuencia.

Sin lugar a dudas, el antecedente del procedimiento sobre la vena cava superior y los signos y síntomas clínicos de la paciente hicieron posible un diagnóstico precoz y una terapéutica adecuada. Los síntomas de congestión y plétora sanguínea de la parte superior del cuerpo, asociados con signos de congestión venosa y aumento de las presiones venosas centrales, alertan sobre el síndrome. Lo de observación más frecuente es el edema en esclavina, con congestión de venas de la nuca y el tórax, además de la plétora facial. Los síntomas asociados con este aumento de la presión venosa están presentes con frecuencia. La disnea, el estridor laríngeo, la disfagia y la tos se relacionan con congestión de la faringe y la laringe. (3) Nuestra paciente rápidamente evolucionó con compromiso hemodinámico y deterioro del sensorio. El diagnóstico diferencial obligado fue el de taponamiento cardíaco, que rápidamente se descartó.

La confirmación diagnóstica la realizamos con angiotomografía computarizada con inyección de contraste intravenoso, aunque el diagnóstico con angiorresonancia magnética también es una opción según la disponibilidad el centro. (4)

El abordaje inicial durante la trombosis aguda varía según la causa y la gravedad de los síntomas. La primera acción terapéutica debe ser iniciar anticoagulación por vía intravenosa. (5) El tratamiento trombolítico asociado con la terapia anticoagulante es recomendable en la mayoría de los casos. Pero también es válido recurrir a intervenciones endovasculares como la angioplastia con balón, como fue la conducta adoptada en nuestra paciente. Esto restablece rápidamente el flujo sanguíneo y permeabiliza el vaso. La combinación de ambos tratamientos aumenta el riesgo de sangrado sin mejorar el pronóstico a largo plazo. (6)

Este es primer caso comunicado de trombosis de la vena cava superior luego de una ablación de taquicardia auricular. Se trata de una entidad infrecuente, pero que puede presentarse debido al mayor uso de la ablación por radiofrecuencia en el tratamiento de arritmias cardíacas.

Luis D. Barja^{MTSAC}, Daniel F. Ortega^{MTSAC},
Emilio A. Logarzo, Analía G. Paolucci,
Nicolás M. Mangani

Hospital Universitario Austral. Servicio de Cardiología. Área de Electrofisiología. Pilar. Pcia. de Bs. As.
Clínica San Camilo. Servicio de Cardiología. Área de Electrofisiología. CABA
e-mail: emiliologarzo@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugallo A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care* 2011;56:653-66. <http://doi.org/10.1181/rp.2011.56.653>
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006;85:37-42. <http://doi.org/10.1097/MD.0b013e318012434>
3. Shaheen K, Alraies MC. Superior vena cava syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012;79:410-2. <http://doi.org/10.3949/ccjm.79.4.410>
4. Warren P, Burke C. Endovascular management of chronic upper extremity deep vein thrombosis and superior vena cava syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2011;28:32-8. <http://doi.org/10.1053/j.sir.2011.03.004>
5. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.
6. Garcia Monaco R, Bertoni H, Pallota G, Lastiri R, Varela M, Beveraggi EM, et al. Use of self-expanding vascular endoprostheses in superior vena cava syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:208-11. <http://doi.org/10.1053/ejcs.2003.3755>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:349-351. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.6015>

Torsión de punta en QT largo adquirido por amiodarona

La amiodarona fue desarrollada en 1961 en Bélgica y se popularizó en Europa en el tratamiento de la angina de pecho. Basado en el trabajo del Dr. Bramah Singh, (1) el médico argentino Dr. Mauricio Rosenbaum inició el uso de la amiodarona para el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares con muy buenos resultados. (2, 3) De acuerdo con la clasificación de Vaughan Williams, esta droga se cataloga de clase III, reconociéndole efectos antiarrítmicos de clase I, II y IV. La amiodarona produce bradicardia, prolongación del potencial de acción miocárdico y retardo de la repolarización ventricular. Estas tres propiedades farmacológicas hacen que la amiodarona prolongue el QT, lo que puede favorecer la aparición de taquicardia ventricular (TV) polimorfa tipo *torsade de pointes* (TDP) en alrededor del 1% de los pacientes que la reciben. (4)

Se presenta el caso de una mujer de 69 años, hipertensa, con antecedentes de cardiopatía isquémica con IAM previo, que requirió angioplastia e implante de *stent* en la arteria descendente anterior proximal. En la Figura 1 se muestra el electrocardiograma (ECG) luego de la angiografía. Cinco meses atrás, a raíz de un accidente cerebrovascular isquémico ateroembólico

de origen carotídeo, se le realizó una endarterectomía. En el posoperatorio presentó fibrilación auricular (FA) con tasa baja de bloqueo, por lo que se le agregó amiodarona a su tratamiento habitual. Actualmente recibe: AAS 325 mg/día, atenolol 50 mg cada 12 h, enalapril 20 mg cada 12 h y amiodarona 200 mg cada 12 h. Un mes previo al evento se controla en policlínica y se realiza un ecocardiograma que evidenció: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales con espesor parietal levemente aumentado. Aurícula izquierda y aorta de dimensiones normales. Función sistólica levemente disminuida con fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 50%, hipocinesia inferior en sectores basal y medio. Patrón de llenado mitral de tipo relajación prolongada (acorde a su edad). Cavidades derechas de dimensiones normales con función sistólica del ventrículo derecho conservada (TAPSE de 20 mm). Válvula aórtica trivalva fibrocalcificada con buena apertura de sus valvas, gradientes normales sin insuficiencia. Válvula mitral morfológicamente normal sin insuficiencia. Válvulas tricúspide y pulmonar normales. Sin derrame pericárdico, tabiques íntegros.

Consulta a emergencia móvil por pérdidas de conocimiento de reposo en varias ocasiones. Al arribo al domicilio la paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio (PCR) en fibrilación ventricular (FV); se le realizó reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA) y desfibrilación con 300 J obteniéndose retorno a la circulación espontánea (RCE). Durante el traslado sufre un nuevo episodio de PCR en FV, que requirió desfibrilación en dos ocasiones con 300 J y amiodarona 300 mg IV, obteniéndose RCE.

Ingresa al servicio de emergencia con Glasgow de 9, ventilando al aire, hipotensa 90/70 mm Hg, relleno capilar lento, con ritmo regular de 50 lpm en el monitor. En la emergencia reitera episodio de PCR en FV. Nuevamente recibe maniobras de RCPA, requiriendo desfibrilación en dos ocasiones con 300 J, con RCE en bradicardia sinusal de 40 lpm; se inicia soporte inotrópico con dobutamina y carga de 300 mg de amiodarona intravenosa. Se realiza sedación, intubación orotraqueal, asistencia ventilatoria mecánica e ingreso en terapia intensiva. De la analítica primaria se destacan: azoemia 1,37 g/L, creatinina 3,13 mg/dl, K^+ 4,8 mEq/L, Na^+ 138 mEq/L, Ca^{++} 10,8 mg/dl, Mg^{++} 1,9 mEq/L.

Con planteo de tormenta eléctrica secundaria a isquemia miocárdica, se solicita estudio hemodinámico.

Se realiza un ECG, que muestra: bradicardia sinusal de 35 lpm, P y PR normales. Secuela inferior, pobre crecimiento de R de V1 a V6, QTc de 509 ms. En DII se aprecia episodio de taquicardia ventricular (TV) autolimitada de 16 complejos, con cambios de la polaridad del QRS a 250 lpm y en V3 tripleta ventricular (Figura 2).

Con diagnóstico de TV polimorfa en paciente con intervalo QT largo, "TDP", se suspenden la amiodarona y los inotrópicos, se administra sulfato de magnesio 2 g por vía IV y se coloca un marcapasos transitorio transvenoso tipo Furman (Figura 3), quedando con ritmo de marcapasos con estimulación unipolar auricular a una



Fig. 1. Electrocardiograma previo a la aparición de fibrilación auricular.