

COMPLICAÇÕES DOS MARCA-PASSOS TRANSVENOSOS. CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE DOIS CASOS DE NECROPSIA

EROS ANTONIO DE ALMEIDA *, MILTON LOPES DE SOUZA**, MARIA APARECIDA SANTOS LOPES***
REGIANE C. CARUSO****, ROBERTO SOERENSEN ****, NELSON PERES MODESTO*****,
SILVIO DOS SANTOS CARVALHAL*****

A necropsia de dois pacientes portadores de marca-passos transvenosos revelou extensa trombose ao longo do cabo do marca-passo, em seu trajeto intraventricular e venoso e, em um dos casos, múltiplas embolias pulmonares que muito contribuíram para o óbito. Fortes aderências fibrosas fixavam o cabo do gerador ao endocárdio ventricular e endotélio venoso assim como à valva tricúspide. Concluiu-se que essas graves complicações dos marca-passos transvenosos devem ser lembradas, quando se decidir a via de implante dos elétrodos para estimulação cardíaca artificial permanente.

A introdução de cateteres transvenosos para estimulação cardíaca artificial permanente tem liderado a preferência dos técnicos nesse assunto. Ultimamente, esse acesso, com posição endocárdica no ventrículo direito, substitui, quase que totalmente, a via transtorácica para implante dos cabos dos marca-passos epicárdicos. Justifica-se essa preferência pela facilidade da técnica e sua relativa segurança, aliadas à dispensa da anestesia geral necessária para a toracotomia, quando se usa a via epicárdica.

Embora não se possam negar certos méritos conquistados pela técnica transvenosa, associam-se a ela algumas complicações não presentes na inserção subepicárdica do elétrodo. A principal delas é a trombose envolvendo o cabo do marca-passo e, conseqüentemente, a embolia pulmonar potencial que acompanha essa trombose.

É nosso propósito apresentar e discutir dois casos de pacientes portadores de marca-passos transvenosos que faleceram na enfermaria de medicina interna do Hospital da Faculdade de Ciências Médicas PUC-Campinas.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1 - Homem branco, 55 anos, portador de cardiopatia chagásica, recebeu um marca-passo endocavitário de demanda Brascor 252 programável bipolar, por apresentar doença do nó sinusal com braditaquiarritmia. Um ano e meio após o implante do aparelho, veio a falecer por fibrilação ventricular, precedida de insuficiência cardíaca congestiva.

Durante a necropsia, encontramos cardiomegalia importante (fig. 1), com dilatação de todas as câmaras. O cabo do marca-passo encontrava-se fortemente aderido ao endocárdio da ponta do ventrículo direito, com trombo envolvente medindo, aproximadamente, 2 cm. Na valva tricúspide, esse cabo estava aderido, como que incorporado, ao folheto póstero-lateral (fig. 2) com trombo nessa região medindo 3,5cm. No átrio direito, o cabo formava uma longa alça que comprimia a parede anterior. Na veia cava superior e subclávia, o cateter estava firmemente aderido ao endotélio com formação de grande trombo (fig. 3), medindo 4 cm. Havia completa endotelização do cabo

Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCAMP) - São Paulo.

* Assistente da Unidade Clínico-Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP e Coordenador do Ambulatório do Grupo de Estudo da Doença de Chagas (GEDOCH) da PUCAMP.

** Assistente da Unidade Clínico-Patológica, da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

*** Estagiária do Curso de Aperfeiçoamento em Medicina Interna (CAMI) da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP e no GEDOCH.

**** Acadêmico da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP (Medicina) estagiários no GEDOCH.

***** Coordenador do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

***** Coordenador do Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP; Coordenador do CAMI e do GEDOCH.

do marca-passo em toda a extensão. Os trombos, em todos os locais mencionados, encontravam-se aderidos ao silicone do cabo. Encontramos múltiplas embolias com infartos pulmonares e miocardite crônica difusa com o padrão histológico característico da doença de Chagas. Todos os trombos apresentavam características histológicas mistas, isto é, antigos e recentes, com predomínio do primeiro.

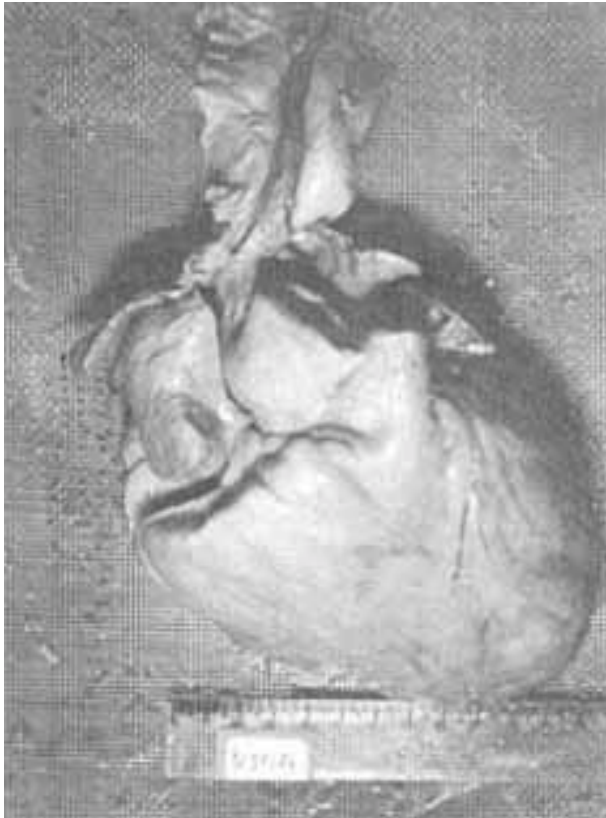


Fig. 1 - Coração do caso 1, portador de cardiopatia chagásica, demonstrando expressiva cardiomegalia.

Caso 2 - Mulher branca, 74 anos, portadora de “diabetes mellitus” já com complicações oculares, cardiovasculares e renais. Apresentava marca-passo cardíaco endocavitário, bipolar há vários anos, não sabendo informar o motivo pelo qual esse fora implantado. Faleceu em decorrência de septicemia.

Durante a necropsia, encontramos múltiplos abscessos hepáticos responsáveis pelo quadro clínico que motivou o óbito. O coração era de tamanho normal, pesando 250g. Ao redor do cabo do marca-passo, no ventrículo direito, havia vários trombos, cujas dimensões variavam em torno de 2 cm. Histologicamente eram predominantemente antigos. Esses trombos se encontravam aderidos ao silicone do cabo do marcapasso.

COMENTÁRIOS

Embora a preferência pela via venosa, para o implante de marca-passo cardíaco permanente, esteja fundamentada



Fig. 2 - Ventrículo e átrio direitos abertos mostrando o cabo do marca-passo em seu interior. No átrio, esse formava uma grande alça e, no ventrículo, fixava-se ao folheto póstero-lateral da valva tricúspide, com formação de trombo nessa região (setas únicas). Na ponta, onde se fixava a extremidade do elétrodo (setas duplas), havia mais trombos.



Fig. 3 - Trajeto do cabo do marca-passo na veia cava superior, com formação de grande trombo (setas), próximo da bifurcação da veia subclávia.

em argumentos fortes, como facilidade da técnica, os pequenos riscos que acompanham esse procedimento, a isenção de anestesia geral e o pequeno tempo de internação, conseqüentemente menor custo, duas complicações graves acompanham esse método: a perfuração ventricular e a trombose desencadeada pelo cabo condutor do estímulo.

A primeira complicação parece ter sido controlada com o aprimoramento do material usado para confecção dos cabos, sempre finos e maleáveis. Lagergren e col.¹ não verificaram essa complicação em 305 casos submetidos a esse procedimento. Revendo a literatura médica sobre o assunto, também não encontramos referências a ela.

Em relação à segunda complicação referida, a análise dos casos apresentados demonstra sua potencial gravidade. Em ambos, houve total aderência do cateter ao endotélio vascular, ocluindo, quase totalmente, a veia subclávia. A cúspide pósterio-lateral da valva tricúspide deixou-se ao cateter fortemente no caso 1, servindo de ninho a um trombo (fig. 2). Na cavidade ventricular, o cabo incorporou-se às trabéculas musculares próximas da ponta do ventrículo direito e ao endocárdio desse, tornando-se um único elemento que pôde ser desfeito somente com o auxílio do bisturi. No segundo caso, os achados foram os mesmos, porém com menor intensidade e extensão. Nesse segundo caso, houve a presença de grave processo séptico que poderia ser um fator agravante da trombose, porém o caráter antigo dos trombos revelado pelo exame histológico, sugere que estes já existiam anteriormente ao processo agudo.

Com base nesses elementos, pensamos que a incorporação do folheto valvar ao cateter leva, inevitavelmente, à regurgitação tricúspide e isso frequentemente pode agravar a insuficiência cardíaca congestiva previamente existente ou até desencadeá-la naquele que não a tinha.

A trombose representa grave inconveniente por se tornar mais uma fonte de êmbolos de muito mau prognóstico, sobretudo na cardiopatia chagásica, na qual as condições hemodinâmicas dos pacientes já são precárias. Antes da embolia pulmonar, esses pacientes mantêm-se razoavelmente controlados mas após a embolia, a deterioração cardíaca instala-se rapidamente, principalmente nas formas miopáticas da cardiopatia. Isso representa um fator decisivo, uma vez que, em qualquer serviço que instale marca-passos em nosso meio, a população de chagásicos, se não é a maior, encontra-se entre elas. No primeiro caso apresentado, o infarto pulmonar propiciou a piora do paciente e muito contribuiu para o óbito. No segundo caso, a embolia pulmonar não ocorreu, apesar de o marca-passo ter sido instalado há vários anos e de haver trombose.

Embora os distúrbios da condução sejam tratados frequentemente, em nosso meio, pela estimulação artificial endocavitária, existindo serviços com mais de dois mil aparelhos implantados, essas complicações não têm sido averiguadas sistematicamente*.

Revendo a literatura médica sobre o assunto, não encontramos qualquer relato de casos semelhantes, em publicações nacionais. Entretanto, Robboy e col.² descreveram as necropsias de 7 pacientes portadores de marca-passos transvenosos cujos achados foram

superponíveis aos nossos. Desses, 3 apresentaram embolias e infartos pulmonares. Sidd e col.³ e Prozan e col.⁴ também descreveram trombozes e embolias pulmonares em pacientes portadores de cabos transvenosos de marca-passo.

Em relação à trombose venosa profunda do membro superior, secundária ao implante dos marca-passos endocavitários, são vários os relatos na literatura⁵⁻⁹. Stoney e col.^{apud 7} estudaram 32 pacientes com marca-passo transvenoso através da flebografia da subclávia. Destes pacientes, 21% apresentavam obstrução total da veia subclávia e/ou inominada. Cinquenta e oito por cento tinham oclusão subtotal destas veias. Desses pacientes, poucos apresentavam sinais clínicos da trombose. Concluíram os autores, e nós concordamos com eles, que a trombose venosa e cardíaca nos portadores dos cabos transvenosos de marca-passos, deve ser muito mais freqüente do que os sinais e sintomas clínicos podem sugerir.

Dos achados apresentados e daqueles vistos na literatura, concluímos que: os cabos transvenosos para estimulação cardíaca apresentam complicações graves (trombose e fibrose). Essas complicações devem ser mais freqüentes do que se diagnostica, uma vez que os sinais clínicos de obstrução venosa e embolia pulmonar podem não estar presentes. Deve-se evitar a remoção dos cabos implantados, pois eles incorporam-se às estruturas cardiovasculares e essa tentativa pode determinar complicações fatais. É necessário propiciar aos portadores de marca-passos endocavitários condições que diminuam a possibilidade de formação de trombos. Sugerimos o uso de antiagregantes plaquetários por tempo indefinido. É inevitável o distúrbio funcional da valva tricúspide, quando houver adesão firme do cabo a folhetos da valva. É conveniente voltar a discutir, em face do exposto, qual a via preferencial para a colocação e implante do eletrodo (epicárdica ou endocárdica) nos pacientes que necessitem estimulação cardíaca artificial permanente.

SUMMARY

Two patients with transvenous pacemakers died and were submitted to a full necropsy. Both had an extensive thrombus along the pacemaker catheter, in its intraventricular and venous pathway, was found. In one of the cases, there were multiple pulmonary embolism, which contributed greatly to the cause of death. Strong fibrous adhesions held the generator catheter fixed to the ventricular endocardium and venous endothelium, as well as to the tricuspid valve. We concluded that severe complications of transvenous pacemakers should be reminded when deciding the manner of implantation of the electrodes for permanent artificial cardiac stimulation.

REFERÊNCIAS

1. Lagergren, H.; Johansson, L.; Schüller, H. - 305 cases of permanent intravenous pacemaker treatment for Adams-Stokes syndrome. *Surgery*, 59: 494, 1966.

* Comunicação pessoal pelo Dr. Décio Kormann.

2. Robboy, S.; Harthorne, J. W.; Leinbach, R. C.; Sanders, C. A.; Austen, W. G. - Autopsy findings with permanent per-venous pacemakers. *Circulation*, 39: 495, 1969.
3. Sidd, J. J.; Stellar, L. I.; Gryska, P. F.; O'Dea, A. E. -Thrombus formation on a transvenous pacemaker electrode. *N. Engl. J. Med.* 280: 878, 1969.
4. Prozan, G. B.; Shipley, R. E.; Madding, G. F.; Kennedy, P. A. - Pulmonary thromboembolism in the presence of an endo-cardiac pacing catheter. *JAMA*, 206: 1564, 1968.
5. Fritz, T.; Richeson, F.; Fitzpatrick, P.; Wilson, G. - Venous obstruction: a potential complication of transvenous pacemaker electrodes. *Chest*, 83: 534, 1983.
6. Bradof, J.; Sands Jr., M. J.; Lakin, P. C. - Symptomatic venous thrombosis of the upper extremity complicating permanent transvenous pacing: reversal with streptokinase infusion. *AM. Heart J.* 104: 1112, 1982.
7. Knudsen, F.; Ring, T.; Nielsen, S. T. - Thrombosis of the subclavian vein: a rare complication of transvenous cardiac pacing. *Scand. J. Thor. Cardiovasc.* 17: 125, 1983.
8. Cholankeril, J. U.; Joshi, R. R.; Ketyer, S. - Benign superior vena cava syndrome caused by transvenous cardiac pacemaker. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 5: 40, 1982.
9. Gundersen, T.; Abrahamsen, A. M.; Jorgensen, I. - Thrombosis of superior vena cava as a complication of transvenous pacemaker treatment. *Acts. Med. Scand.* 212: 85, 1982.