

## Quilotórax como una complicación a largo plazo de la endocarditis sobre marcapasos

Cristina Sarriá Cepeda, Félix Lahulla, Elena Palacios de las Heras, Juan Víctor San Martín, Jesús Hurtado Santos y Gerardo García Melcón

Servicio de Medicina Interna Infecciosas. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

La endocarditis sobre marcapasos, cuando no se retiran todos los componentes de éste, puede acompañarse de una mortalidad elevada, pero no existen muchos datos sobre la morbilidad subsiguiente, una vez que el proceso agudo se cura. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló, tras el episodio inicial de endocarditis, una trombosis de la vena cava superior, una obstrucción del conducto torácico y un quilotórax. Su evolución ilustra las complicaciones a largo plazo del tratamiento médico aislado de la endocarditis sobre marcapasos, el mal resultado obtenido con la anticoagulación oral temporal para el abordaje de la trombosis de la vena cava superior en presencia de material intravascular extraño retenido, la buena y prolongada respuesta inicial de las medidas conservadoras con dieta y anticoagulación para controlar el quilotórax, la recaída del mismo ante el incremento de la presión pulmonar arterial, el fracaso de las medidas dietéticas en este momento y el éxito de la videotoracoscopia para tratar de forma definitiva el quilotórax sin la morbilidad de las grandes intervenciones quirúrgicas.

**Palabras clave:** Endocarditis sobre marcapasos. Trombosis venosa. Anticoagulantes. Quilotórax.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 239-242)

### Chylothorax as a Late Complication of Pacemaker Endocarditis

The mortality observed in pacemaker endocarditis may be high when all the components of the device are not withdrawn. Few studies have reported the posterior morbidity once the acute disease is resolved. Herein we present a patient who developed superior vena cava thrombosis, obstruction of thoracic duct and chylothorax after the initial episode of endocarditis. The evolution of the patient illustrates the late complications of isolated antibiotic treatment of pacemaker endocarditis, the poor results obtained with temporal oral anticoagulation in the management of superior vena cava thrombosis in the presence of retained intravascular foreign material, the excellent, prolonged initial response of chylothorax to conservative measures with anticoagulation and diet, relapse of chylothorax related to the increase in arterial pulmonary pressure, the absence of response at this time to the dietary measures and the successful treatment with video-assisted thoracic surgery to treat chylothorax without the morbidity of the large surgical procedures.

**Key words:** Pacemaker endocarditis. Venous thrombosis. Anticoagulants. Chylothorax.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 239-242)

## INTRODUCCIÓN

El quilotórax se produce por la acumulación de quilo en la cavidad pleural, habitualmente como consecuencia de la obstrucción del conducto linfático. Su etiología más frecuente es la afectación neoplásica mediastínica; otras son la traumática o posquirúrgica, la tuberculosis, la insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>, la fibrosis

mediastínica y la trombosis de la vena cava superior. Esta última puede producirse como complicación asociada a catéteres venosos centrales<sup>2</sup>, *shunt* peritoneo-venosos (Le Veen)<sup>3</sup>, y en dos pacientes se ha descrito en el contexto de la enfermedad de Behçet<sup>4</sup>. Describimos la evolución y la respuesta al tratamiento de un caso de quilotórax secundario a trombosis de la vena cava superior que se desarrolló tras un episodio de endocarditis sobre marcapasos en el que el dispositivo no fue retirado.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial y leucopenia esencial, portador de un marcapasos VVI, implantado por vena subclavia izquierda,

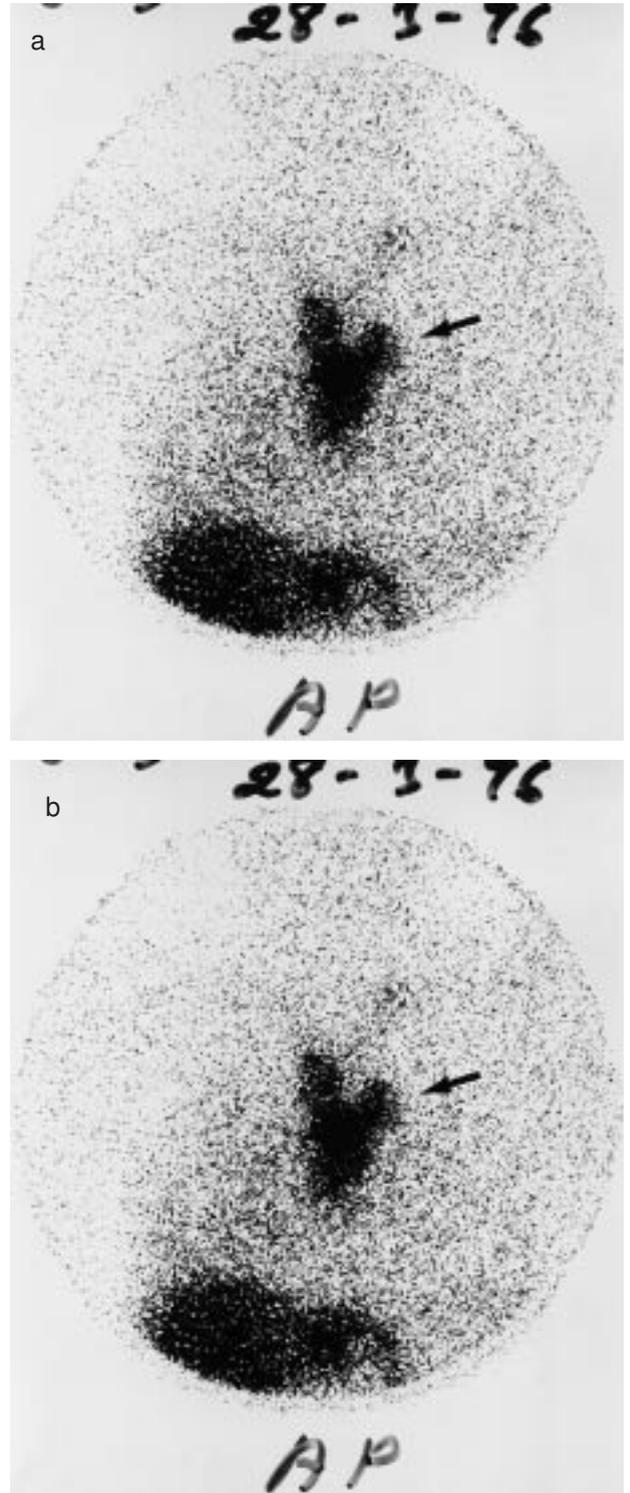
Correspondencia: Dra. C. Sarriá Cepeda.  
Servicio de Medicina Interna Infecciosas.  
Hospital Universitario de la Princesa.  
Diego de León, 62. 28006 Madrid.  
Correo electrónico: csarriac@medynet.com

Recibido el 14 de octubre de 1999.  
Aceptado para su publicación el 3 de mayo de 2000.



**Fig. 1.** En la tomografía axial computarizada torácica se visualizan cables de marcapasos en la vena cava superior trombosada (A), derrame pleural izquierdo (B), adenopatías mediastínicas (C), imagen nodular en el lóbulo superior izquierdo compatible con neoplasia o atelectasia compresiva (D) y circulación colateral en pared torácica izquierda (E).

por bloqueo auriculoventricular de tercer grado desde 1989. En 1990 y 1991 se le implantaron dos nuevos marcapasos VVI, el primero por la vena subclavia izquierda y el siguiente por la céfala derecha, por fractura del cable en la primera ocasión y por decúbito en la segunda, sin que se pudieran extraer los cables previos. Seis meses después de la colocación del último presentó una endocarditis sobre los cables del marcapasos por *Staphylococcus aureus*, que se trató únicamente con antibioterapia parenteral al negarse el paciente a someterse a tratamiento quirúrgico. En los meses siguientes al alta presentó repetidos episodios febriles que respondieron a tratamiento antibiótico oral, y al año desarrolló un síndrome de la vena cava superior secundario a trombosis de la misma. Se inició anticoagulación oral, que se mantuvo durante 10 meses. Seis meses después de su suspensión, y estando el paciente asintomático, se detectó derrame pleural izquierdo. En la exploración se apreciaban además signos de trombosis de la vena cava superior. El líquido tenía un aspecto lechoso, con triglicéridos de 640 mg/dl, glucosa normal, y cultivos y citologías negativas. La tomografía axial computarizada (TAC) torácica objetivó la presencia de líquido pleural izquierdo, trombosis de la vena cava superior sobre cables de marcapasos, adenopatías mediastínicas y una imagen nodular en lóbulo superior izquierdo compatible con neoplasia o atelectasia compresiva (fig. 1). Una fibrobroncoscopia, así como repetidas citologías de esputo fueron negativas para malignidad. Una linfografía objetivó signos indirectos de obstrucción del conducto torácico (fig. 2). Se reinició la anticoagulación y se instauró una dieta rica en hidratos de carbono y ácidos grasos de cadena media, resolviéndose el derrame pleural. Durante tres años permaneció asintomático quedando únicamente una paquipleuritis re-



**Fig. 2.** La linfografía objetivó en el tórax, desde los 40 min hasta las 4 h, una acumulación patológica del trazador como signo indirecto de obstrucción del conducto torácico (a), así como una estasis retrógrada en el área inguinal (b).

sidual. En enero de 1999 fue diagnosticado de angina de esfuerzo, y desde entonces presentó disnea progresiva, objetivándose nuevamente en abril del 1999

un derrame pleural quiloso en el lado contralateral. El ecocardiograma puso de manifiesto un aumento paulatino de la presión pulmonar arterial en los dos últimos años, que se situó en 45 mmHg en el momento del ingreso. El paciente no mejoró con dieta ni alimentación parenteral, por lo que se realizó bajo toracoscopia clampaje del conducto torácico y pleurodesis. A los 12 meses de seguimiento persiste sin derrame pleural.

## DISCUSIÓN

El quilotórax es una forma poco frecuente de derrame pleural. El diagnóstico se realiza por la presencia en el líquido pleural de un contenido de triglicéridos superior a 100 mg/dl, con presencia de quilomicrones y ausencia de colesterol. El pseudoquilotórax, de aspecto macroscópico similar, presenta cristales de colesterol y una cifra de triglicéridos menor de 50 mg/dl, con ausencia de quilomicrones. Su presencia únicamente indica que se trata de un derrame de larga evolución sin implicaciones etiológicas. El quilotórax, sin embargo, se produce por obstrucción o resistencia al drenaje linfático, dando lugar a una estasis secundaria de los linfáticos broncomediastínicos y flujo de quilo al espacio pleural. Pueden aparecer adenopatías mediastínicas, como en nuestro paciente, que son consecuencia de la congestión linfática. Esto también se ha observado en animales de experimentación tras la ligadura de la vena cava superior<sup>3</sup>.

El tratamiento se basa, por un lado, en la restitución del flujo linfático a través del conducto torácico con trombólisis, trombolectomía, angioplastia de vena cava superior o anticoagulación en los casos tempranos<sup>3</sup>, y, por otro, en la reducción de la producción de la linfa, lo que se logra drásticamente con la alimentación parenteral, pero también con una dieta rica en hidratos de carbono y ácidos grasos de cadena media (con una vía de asimilación diferente de los quilomicrones)<sup>5,6</sup>. Otras formas de tratamiento que se han intentado son la pleurodesis, que resuelve el derrame pero no la congestión linfática; la colocación de una derivación pleuroperitoneal, o la ligadura del conducto torácico en el hiato diafragmático para los casos resistentes a otras formas de tratamiento<sup>3,7</sup>. La videotoracoscopia ha demostrado ser una forma eficaz de tratamiento sin la morbilidad de los procesos más extensos<sup>8</sup>. El fallo de las medidas conservadoras se ha asociado a la hipertensión venosa, bien por aumento de la presión en las cavidades derechas o bien por trombosis venosa central<sup>3,7</sup>, por lo que la resolución de la última debe ser prioritaria.

Nuestro paciente rechazó el tratamiento quirúrgico, por lo que fue tratado con medidas conservadoras a base de anticoagulación y dieta, y evolucionó favorablemente en contra de lo esperado, con resolución completa del derrame, manteniéndose así durante tres

años y medio. Ante la recaída, ni la dieta ni la alimentación parenteral dieron resultado, y se planteó la ligadura del conducto torácico, que pudo ser realizada mediante videotoracoscopia. Las medidas conservadoras fueron, pues, eficaces sólo durante un tiempo, y al aumentar la presión en la arteria pulmonar fueron insuficientes para mantener el equilibrio, y se desarrolló nuevamente un quilotórax.

Existe actualmente consenso sobre la necesidad de retirar todo el material extraño para tratar la endocarditis infecciosa sobre marcapasos<sup>9,10</sup>. Para el abordaje de la trombosis asociada a marcapasos, cuando el material no puede ser retirado, se ha propuesto la anticoagulación, pero el tiempo que debe ser mantenida no está bien definido<sup>11</sup>. En nuestro paciente se suspendió la anticoagulación oral tras 10 meses, agravándose posiblemente la trombosis de la vena cava superior y dando lugar a la obstrucción del conducto torácico linfático. Nosotros hemos tenido la oportunidad de tratar a cuatro pacientes con trombosis venosa asociada a infección del marcapasos con cable retenido; dos pacientes, incluido éste, recibieron anticoagulación temporalmente y desarrollaron complicaciones locales, mientras que los dos que se dejaron con anticoagulación indefinida no lo hicieron<sup>12</sup>. Posiblemente esta última opción es la más adecuada, en nuestra opinión, cuando el material extraño no puede ser retirado.

El presente caso ilustra cuáles pueden ser las complicaciones a largo plazo del tratamiento médico aislado de la endocarditis sobre marcapasos, el mal resultado obtenido con la anticoagulación oral temporal para el abordaje de la trombosis de la vena cava superior en presencia de material intravascular extraño retenido, la respuesta inicial favorable con medidas conservadoras del quilotórax a pesar de existir una trombosis venosa central, la incapacidad de las mismas para controlarlo cuando se produce incremento de las presiones en las cavidades derechas y el éxito de la videotoracoscopia para tratar esta entidad de forma definitiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Villena V, De Pablo A, Martín-Escribano P. Chylothorax and chyloous ascites due to heart failure. *Eur Respir J* 1995; 8: 1235-1236.
2. Schiller G. Chylothorax as a complication of central venous catheter-induced superior vena cava thrombosis. *Bone Marrow Transplant* 1992; 9: 302.
3. Warren WH, Altman JS, Gregory SA. Chylothorax secondary to obstruction of the superior vena cava: a complication of LeVeen shunt. *Thorax* 1990; 45: 978-979.
4. Çöplü L, Emri S, Selçuk ZT, Kalyoncu F, Altay SA, Baris YI. Life threatening chyloous pleural and pericardial effusion in a patient with Beçhet's syndrome. *Thorax* 1992; 47: 64-65.

5. Le-Coultré C, Oberhansli I, Mossaz A, Bugmann P, Faidutti B, Belli DC. Postoperative chylothorax in children: differences between vascular and traumatic origin. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 519-523.
6. Halpern S, Gewitz M, Lange B. Dietary management of malignant chylous effusion. *Am J Diseases Child* 1981; 135: 1069-1070.
7. Bond SJ, Guzzetta PC, Snyder ML, Randolph JG. Management of pediatric postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 469-472.
8. Graham DD, McGahren ED, Tribble CG, Daniel TM, Rodgers BM. Use of video-assisted thoracic surgery in the treatment of chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1507-1511.
9. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin, Hennequin JL et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. Clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098-2107.
10. Castedo Mejuto E, Toquero Ramos J, Burgos Lázaro R, García Montero C, Catro Conde A, Ortigosa Aso J et al. Tratamiento de la infección del cable de estimulación cardíaca intravenoso mediante circulación extracorpórea. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 628-631.
11. Spittell PC, Hayes DL. Venous complications after insertion of a transvenous pacemaker. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 258-265.
12. Palacios E, Sarriá C, San Martín JV, La Hulla F, Méndez J. Thrombosis complicating permanent pacemaker infection. Amsterdam: 5.<sup>th</sup> International Symposium on modern concepts in endocarditis and cardiovascular infections, 1999; 32.