

## KALICI KARDİAK PACEMAKER SONRASI GELİŞEN VENA CAVA SUPERİOR SENDROMU : İKİ OLGU NEDENİYLE

Önder KOÇAK\*, Sema GÜNERİ\*\*, Ozan KINAY\*\*, Cem NAZLI\*\*, Aytül BELGİ\*\*,  
Mehmet Ali ÖZCAN\*, Nurullah AKKOÇ\*

D.E.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı\*  
D.E.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı\*\*

### ÖZET

Vena Cava Superior Sendromu (VCSS) kalıcı kardiyak pacemaker uygulamasının nadir görülen bir komplikasyonudur. Kalıcı pacemaker taktığımız toplam 110 hastamızın ikisinde VCSS geliştiği saptanmıştır. Olguların ilkinde antiagregan, antikoagülan ve diüretik tedavi ile semptomatik düzelme sağlanmış, beş yıldır izlenmekte olan hastada ek sorun gözlenmemiştir. Sekiz aydır izlenmekte olan ikinci olguda ise trombolitik tedavi ardından antiagregan ve antikoagülan uygulamasının pacemaker sonrası gelişen VCSS'da başarılı bir tedavi yöntemi olduğu görülmüştür. Uygulanan tedavi protokollerinin etkinliğinin değerlendirilmesi açısından bu iki olgumuz literatür bilgileri eşliğinde sunulmuştur.

**Anahtar sözcükler :** Pacemaker , VCSS

### SUMMARY

Superior vena cava syndrome (SVCS) is a rare complication of permanent cardiac pacemakers. Two cases among 110 patients that we implanted permanent cardiac pacemakers had been diagnosed as SVCS secondary to transvenous pacing. In the first case relief of the symptoms was obtained by antiagregan, anticoagulant and diuretic therapy and he has been followed for five years without any complication. The second case has been followed for eight months and it is shown that thrombolysis followed by antiagregan and anticoagulant therapy is a successful choice of treatment for the pacemaker induced SVCS. These cases are presented in order to evaluate the efficiency of the applied therapeutic options.

**Key words :** Pacemaker , SVCS

Kalıcı kardiyak pacemaker implantasyonundan sonra subklavian ven ile vena cava superior (VCS) arasındaki herhangi bir noktada minör trombüs oluşumu %50, parsiyel obstrüksiyon %44, total oklüzyon %21 gibi yüksek oranlarda bildirilmiştir (1). Ancak bu trombotik olayların sıklığına karşın hızla gelişen venöz kollateraller sayesinde bu trombozlar kliniğe yansımamaktadır. VCSS gelişimi ise farklı serilerde 3/125, 1/100, 0/625 gibi birbirinden çok farklı oranlarda bildirilmiştir (2,3,4). VCSS gelişmesi durumunda trombolitik tedavi, antiagregan ve antikoagülan, venoplasti, venoplasti ve stent yerleştirilmesi ya da cerrahi girişim tedavi seçeneklerini oluşturur. Hangi yöntemin tercih edilmesi gerektiği ise henüz saptanamamıştır.

Kalıcı pacemaker taktığımız 110 hastadan oluşan serimizde 2 hastada VCSS saptanarak medikal tedavi verilmiştir. İlki beş yıl, ikincisi ise sekiz aydır izlenmekte olan olgular literatür bilgileri eşliğinde sunulmuştur.

**1. OLGU :** 69 Yaşında erkek hasta Sick Sinüs Sendromu (SSS) nedeniyle DDI pacemaker implantasyonunun 23. ayında yüzde ve boyunda ödem, boyun damarlarında şişlik, ses kısıklığı ve nefes darlığı şikayetleriyle başvurdu. Oral ve genital aftöz lezyon öyküsü yoktu, artralji tanımlamıyordu. Fizik bakıda baş ve boyunda pelerin tarzı ödem ve boyun venlerinde dolgunluk dışında patolojik bulgu yoktu. PA akciğer grafisinde üst mediastende genişleme.

bilateral apikal geçirilmiş tbc sekel lezyonları, hiperacrasyon ve bilateral kostofrenik sinüslerde küntlük vardı. Toraks BT' sinde kitle ya da aktif enfeksiyon lehine bulgu yoktu, bronkoscopisi normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 7 mm / saat . ANA (-) , RF (-), VDRL (-) bulundu. DSA Venografide sol vena basilica' dan yapılan enjeksiyondan sonra sol vena subclavia hizasında (kalıcı pacemaker takılan taraf) aktivitenin retansiyona uğradığı ve sağ kalbe

geçişin olmadığı, buna karşın inferior caval sisteme kollateral akımın varlığı dikkat çekti. Hasta bu bulgularla pacemaker nedenli VCSS kabul edildi. Hastanın girişimsel işlemleri kabul etmemesi üzerine antiagregan, antikoagulan ve diüretik tedaviye başlandı, VCSS gelişiminin 4. yılında yapılan kontrol sintigrafisinde de aynı bulgular saptandı. Bu tedavi ile beş yıldır izlenmekte olan hastada ek sorun gözlenmemiştir (Şekil 1, Şekil 2).



Şekil 1. Olgunun 1995'te tedavi altında iken çekilen fotoğrafı



Şekil 2. Aynı hastanın baş ve boyun bölgesinin yakın fotoğrafı

**2. OLGU :** 38 Yaşında bayan hastada SSS nedeniyle DDD-R pacemaker yerleştirildikten 20 ay sonra VCSS gelişti . Fizik muayene, PA akciğer grafisi ve toraks BT ile pulmoner ya da mediastinal kitle ya da enfeksiyon saptanmadı, sedimantasyon hızı 12 mm/ saat bulundu. VCSS nedeni olarak pacemaker nedenli tromboz düşünülerek 750.000 İÜ streptokinaz/ 1 saat ile trombolitik tedavi ardından antiagregan (300 mg asetil salisilik asit / gün) ve antikoagülan tedaviye geçildi. Semptomları gerileyerek genel durumu düzelen hastanın serolojik testlerinde antinükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF), lupus antikoagülan (LAC), antikardiolipin antikor (ACA) negatif bulundu. Protein C ve protein S normal, VDRL negatifti. Sol antekübital venden kontrast madde verilerek yapılan DSA venografide kontrast maddenin sol juguler ven bifürkasyonunda (kalıcı pacemaker takılan taraf) normal seyir yerine bir dizi kollateral damarlarla devam ettiği ve bu bölgede basınç artışıyla ilgili olabilecek psödoanevrizmatik dolma fazlalıkları olduğu dikkat çekti. Bu bulgularla VCS oklüzyonuna neden olan trombüsün verilen tedaviyle lizise uğratıldığı, juguler vende sebat eden trombüsün ise yeterli kollateral dolaşım nedeniyle kliniğe yansımadağı düşünüldü. Sekiz aydır izlemimizde olan hastanın genel durumu stabil olup, ek sorunu gözlenmemiştir .

#### TARTIŞMA

VCSS kalıcı kardiak pacemaker uygulamasının nadir ama önemli bir komplikasyonudur. Patogenezi VCS endotelinin pacemaker elektrodlarınca irritasyonu, vasküler endotel

bütünlüğünün bozulması ve trombüs oluşumu yada elektrodların vasküler endotele inkorporasyonu ve fibröz doku gelişimiyle stenoz şeklinde açıklanmaktadır (3,5). Literatürde bu mekanizmalardan biri ya da her ikisinin birlikteliğine ek olarak LAC pozitifliği saptanan bir vaka da yer almaktadır (4) .

1970 ' li yılları değerlendiren yayınlarda minör trombüsler de katıldığında pacemaker sonrası gelişen trombotik olaylar %79 gibi yüksek oranlardayken, 1990' lı yıllarda bu oranın % 30 düzeyine, klinik problemlerin ise %6 oranından %1 düzeyine gerilediği görülür (1,3,6). Bu değişim endokardial elektrod teknolojisinin gelişmesiyle açıklanmaktadır (6).

1986 kaynaklarında dünyadaki pacemaker takılan hasta sayısı bir milyonun üzerinde olup , 1992 ' deyse bu rakam yalnız ABD'de beşyüz bin olarak tahmin edilmektedir (7). Pacemaker implantasyonu sonrası 1 aydan 15 yıla varan değişik sürelerde VCSS gelişebildiği bildirilmektedir (3). Bu durumda önümüzdeki yıllarda teknolojik gelişime karşın VCSS olgularında artış beklenebilir. Oysa tedavi yöntemleri üzerinde halen net bir uzlaşma sağlanamamıştır .

Antikoagülasyon, tromboliz sonrası antikoagülasyonla idame, tromboliz sonrası antikoagülasyon ve antiagreganla idame, stentli ya da stentsiz venoplasti ve cerrahi girişim olası tedavi yöntemlerini oluşturur. Literatürde majör pulmoner emboli ile komplike olmasına karşın, sadece antikoagülasyonla semptomları minimize ederek parsiyel yanıt elde edilen olgular yanında,

1000 Ü/saat heparinle 5 gün süren antikoagülasyona yanıt alınamayarak venoplastiye giden olgular bildirilmektedir (8,6). Trombolitik tedavide de benzeri bir şekilde tam yanıt, rekürrens ya da hiç yanıt alınamayan olgular söz konusudur. Ancak medikal tedaviye yanıt almamayan olgularda ya venografide VCS' un fibrozisiyle ilgili olabilecek stenotik bir bölge saptanmakta ya da cerrahi endarterektomi materyalinin patolojik incelemesinde fibröz doku hakimiyeti görülmektedir (9,10,11). Bu bilgidan yola çıkarak pacemaker nedeniyle oluşan VCSS düşünüldüğünde mutlaka venografi yapılması, VCS' da stenoz varsa venoplastiye yönelmesi önerilebilir. Bu noktada da stentli ve stentsiz venoplasti tartışılmaktadır. İlk venoplasti ve stent uygulamasını gerçekleştiren Francis ve grubu tek başına venoplasti yapılırsa lümenin bir yıl patent kalma oranının %30

olduğunu belirterek primer venoplasti ve Wallstent önermektedir (10). Kastner ve grubu ise stent varlığında daha sonra gerektiğinde lead değişiminin zorlaşacağı düşüncesiyle ancak tek başına venoplastinin başarısız olduğu olgulara stent önermektedirler (9).

Bizim ilk olgumuz antikoagülasyon, antiagregan ve diüretik tedaviyle stabil bir klinik tabloda 5 yıldır izlenmekte olup literatürdeki en uzun süreli izlenen hasta olma özelliğine sahiptir. Girişimsel işlemleri kabul etmeyen hastadan elde ettiğimiz tecrübeyle antikoagülasyon seçeneğinin tedavi edici olmadığını, ancak trombotik oklüzyonun yayılım ve fatal komplikasyonlardan koruduğunu söyleyebiliriz. İkinci olgumuzdaki antikoagülan ve antiagreganla idame verilen trombolitik uygulamasını ise uygun olgularda başarılı bir yöntem olarak önermekteyiz.

#### KAYNAKLAR

1. Stoney WS, Addlestone RB, Alford WC Jr, et al. The incidence of venous thrombosis following longterm transvenous pacing. *Ann Thorac Surg* 1976; 22: 166-170.
2. Crook BR, Gishen P, Robinson CG, Oram S. Occlusion of the subclavian vein associated with cephalic vein pacemaker electrodes. *Br J Surg* 1977; 64: 329-331.
3. Yoon J, Koh KK, FACA, et al. Superior vena cava syndrome after repeated insertion of transvenous pacemaker. *American Heart Journal* 1993; 126: 1014-1015.
4. Dhondt E, Hutse W, Vanmeerhaeghe X, Jordaens L. Superior vena cava syndrome after implantation of a transvenous cardioverter defibrillator. *European Heart Journal* 1995; 16:716-718.
5. Blackburn T, Dunn M. Pacemaker induced superior vena cava syndrome: Consideration of management. *American Heart Journal* 1988;116: 893-896.
6. Spittel PC, Vlietstra RE, Hayes DL, Higanò ST. Venous obstruction due to permanent transvenous pacemaker electrodes: Treatment with percutaneous transluminal balloon venoplasty. *Pace* 1990;13:271-274.
7. Braunwald E. *Heart Disease. Fourth Edition.* Philadelphia:W. B. Saunders Company, 1992; 726.
8. Barreiro B, Bueso A, Manresa F. Pulmonary thromboembolism associated with superior vena

- cava thrombosis following permanent transvenous endocardial cardiac pacing . Monaldi Arch Chest Dis 1994;49 : 2 , 112-114.
9. Kastner RJ, Fisher WG, Blacky AR, Bacon ME. Pacemaker induced superior vena cava syndrome with successful treatment by balloon venoplasty. American Journal of Cardiology;1996;77:789-790
10. Francis CM, Starkey RI , Errington ML, Gillespie IN. Venous stenting as treatment for pacemaker induced superior vena cava syndrome . American Heart Journal 1995 ; 129 : 836-837
11. Youngson GG, McKenzie FN, Nichol PM. Superior vena cava syndrome: Case report. American Heart Journal. 1980;99: 503-505