

disposición para evitar este desenlace perjudicial en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Choi JH, Lee SH, Kim JS, Kim J, Shin BS, Jang DK, et al. A Case of Adenomyomatous Hyperplasia of the Distal Common Bile Duct Mimicking Malignant Stricture. *Korean J Gastroenterol*. 2016 Jun 25;67:332-6. <http://dx.doi.org/10.4166/kjg.2016.67.6.332>. PMID: 27312835.
2. Ariche A, Shelef I, Hilzenrat N, et al. Villous adenoma of the common bile duct transforming into a cholangiocarcinoma. *Isr Med Assoc J*. 2002; 4:1149-1150. [PubMed].[Google Scholar].
3. Burhans R, Myers R T. Benign neoplasms of the extrahepatic biliary ducts. *Am Surg*. 1971; 37:161-166. [PubMed].[Google Scholar].
4. Hultén J, Johansson H, Olding L. Adenomas of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. *Acta Chir Scand*. 1970; 136:203-207. [PubMed].[Google Scholar].
5. Shemesh E. Adenomatous polyp of the common bile duct in familial polyposis coli. *Isr J Med Sci*. 1985; 21:701-702. [PubMed].[Google Scholar].
6. Sturgis T M, Fromkes J J, Marsh W. Adenoma of the common bile duct: endoscopic diagnosis and resection. *Gastrointest Endosc*. 1992; 38:504-506. [PubMed].[Google Scholar].
7. Futami H, Furuta T, Hanai H, et al. Adenoma of the common human bile duct in Gardner's syndrome may cause relapsing

- acute pancreatitis. *J Gastroenterol*. 1997; 32:558-561. [PubMed].[Google Scholar].
8. Jao Y, Tseng TJ, Wu CJ, et al. Villous adenoma of common bile duct. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:561-2 [PubMed] [Google Scholar].
 9. Ibrarullah M, Sreenivasa D. Bile duct adenoma: management by subtotal excision. *Trop Gastroenterol Off J Dig Dis Found*. 2003;24:93-4 [PubMed] [Google Scholar].
- Edmundo Fajardo-Rodríguez^{ab}, Mercedes Castro-Pinto^a, Carlos Suevos Ballesteros^c, José López-Menéndez^a, Javier Miguelena Hycka^a y Rafael Muñoz Pérez^a

^aServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bHospital de Alcalá, España

^cServicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edmundofajardo@hotmail.com
(E. Fajardo-Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.09.004>

0009-739X/© 2021 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Manejo de la perforación tardía del miocardio secundaria a electrodos de marcapasos o desfibrilador automático implantable



Management of delayed myocardial perforation with a pacing or an implantable cardioverter-defibrillator lead

Introducción

La perforación tardía del miocardio (PTM) secundaria a un electrodo de un dispositivo electrónico cardíaco implantable (DECI) es infrecuente^{1,5}. El manejo en este escenario no está unificado en la literatura actual. El presente trabajo tiene como objetivo presentar nuestra experiencia en cinco pacientes.

Métodos

Se reclutaron todos los pacientes desde enero de 2018 hasta octubre de 2020 con el diagnóstico de PTM secundario a un DECI. Se consideró PTM cuando el evento se produjo 15 días posterior al implante del dispositivo, previa constatación de

migración del electrodo mediante pruebas de imagen respecto a su ubicación inicial.

Resultados

Presentamos una serie de 5 pacientes con una edad media de 79 años (DE 7), 3 varones, con una mediana de 47 días hasta la perforación. Las características basales de los pacientes, dispositivo, indicación del implante y clínica se exponen en la [tabla 1](#).

Tres de los pacientes eran portadores de un marcapasos bicameral, uno de un DAI-TRC y otro de un DAI. En cuatro casos la perforación fue del ventrículo derecho (VD), tres secundaria al electrodo ventricular del marcapasos y uno por el electrodo ventricular del DAI-TRC. En el paciente del DAI la perforación fue de la pared libre de la aurícula derecha.

Tabla 1 – Características de los pacientes, de los dispositivos y de la presentación clínica

Caso	Edad	Sexo	Indicación de implante	Dispositivo	Tipo de fijación	Sitio de estimulación y perforación	Tiempo transcurrido hasta el diagnóstico (días)	Signo o síntoma principal
1	72	Varón	MI con FEVI < 30%	DAI-TRC	Activo	Ápex VD	30	Taponamiento cardiaco
2	88	Varón	Bloqueo A-V	MP bicameral	Activo	Ápex VD	56	Taponamiento cardiaco
3	77	Varón	MHnO con TVMNS	DAI bicameral	Activo	Orejuela AD	47	Hemotórax derecho (disnea)
4	74	Mujer	Bloqueo A-V completo	MP bicameral	Activo	Ápex VD	395	Síncope
5	86	Mujer	Bloqueo A-V 2:1	MP bicameral	Activo	Ápex VD	28	Ausencia de captura del MP en ECG

AD: aurícula derecha; A-V: auriculoventricular; DAI-TRC: desfibrilador automático implantable - Terapia de resincronización cardiaca; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MHnO: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva; MI: miocardiopatía isquémica; MP: marcapasos; TVMNS: taquicardia ventricular monomorfa no sostenida; VD: ventrículo derecho.

A todos los pacientes se les realizó una radiografía de tórax para confirmar el desplazamiento de los electrodos respecto a su posición original. Se solicitó una TAC para identificar la localización exacta del electrodo y descartar complicaciones concomitantes (fig. 1). Se revisaron los umbrales de los electrodos posterior al implante para confirmar el normo-funcionamiento de estos y descartar así una perforación aguda que haya pasado inadvertida.

En todos los casos el manejo fue similar, con algunas peculiaridades en el manejo preoperatorio según la presentación de la clínica. En el caso 1 se realizó una pericardiocentesis ecoguiada con un catéter de pigtail para aliviar el taponamiento cardiaco. En el caso 2 se realizó una ventana pericárdica vía subxifoidea durante el acto quirúrgico. En el caso 3 se drenó el hemotórax derecho con un tubo de tórax.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia general. Se preparó el tórax anterior para una posible esternotomía. Se prepararon ambas ingles para disponer de accesos por vasos femorales. Se canalizaron la arteria y la vena femoral, dejando un introductor de 4 Fr y 6 Fr, respectivamente, para canular percutáneamente en caso de requerir circulación extracorpórea por una complicación mayor.

Mediante tracción simple se retiró el electrodo hasta la vena cava superior. Una vez descartada la presencia de sangrado activo mediante monitorización invasiva y ecocardiografía transesofágica (ausencia de derrame pericárdico o pleural), se procedió a recolocar nuevamente los electrodos. Los electrodos ventriculares del marcapasos se recolocaron a nivel del tracto de salida del VD, del DAI-TRC se reimplantó en el ápex y el auricular se implantó en la orejuela de la AD.

Todos los pacientes salieron extubados y sin necesidad de soporte vasoactivo y/o inotrópico. No se registraron complicaciones intraoperatorias.

En los casos del hemotórax y derrame pericárdico se retiraron los drenajes a las 24 h y fueron dados de alta a las 48 h. En los otros dos casos el alta fue a las 24 h. Se realizó una radiografía de tórax y una ecocardiografía transtorácica para descartar complicaciones. Todos los pacientes fueron dados de alta a domicilio en buenas condiciones. El seguimiento

clínico se completó al mes y a los 6 meses, con ausencia de morbimortalidad.

Discusión

El propósito de este estudio fue analizar todos los pacientes intervenidos en nuestro centro con el diagnóstico de PTM secundario a DECI y describir las características clínicas, la presentación de los síntomas y dar a conocer el manejo protocolizado realizado en nuestro centro.

La PTM es una complicación inusual con una incidencia reportada del 0,1-0,8%, y nuestra incidencia es del 0,1%²⁻⁴. La PTM se ha clasificado de forma arbitraria en: aguda (primeras 24 h), subaguda (entre 24 h y un mes) y tardía (posterior al mes)^{2,5}. Otros autores proponen la clasificación de: agudo (primeros 15 días) y tardío (más de 15 días)⁶. En nuestro caso hemos optado por esta última, ya que consideramos que la actitud terapéutica no difiere entre subaguda y tardía.

Algunos factores de riesgo de perforación son: implante en la pared libre de la AD o el ápex del VD, sexo femenino, obesidad, edad mayor a 75 años, anticoagulantes, implante de electrodos de fijación activa¹. Algunos de estos factores coinciden en nuestra serie.

La presentación clínica es variada, desde la disfunción del marcapasos hasta el paciente con taponamiento cardiaco. Los signos que sugieren PTM son aumento de umbrales, fallo de captura y/o censado de los electrodos. En la radiografía de tórax, desplazamiento de los electrodos, que pueden ser tan evidentes como migración a otras cavidades. En el ecocardiograma, derrame pericárdico e incluso la presencia del electrodo en el saco pericárdico. La TAC aporta información detallada del recorrido del electrodo y confirma el diagnóstico en casos dudosos.

El manejo de la PTM varía considerablemente: extracción del electrodo mediante cirugía (toracotomía, esternotomía o videotoracoscopia con reparación concomitante de la pared), tracción simple, o incluso actitud expectante, absteniéndose de extraer el electrodo. Todas con buenos resultados⁷.

Nuestro enfoque es conservador, retirando el electrodo, con preparación para cirugía emergente, sin suponer un riesgo aumentado y evitando la comorbilidad propia del abordaje quirúrgico.

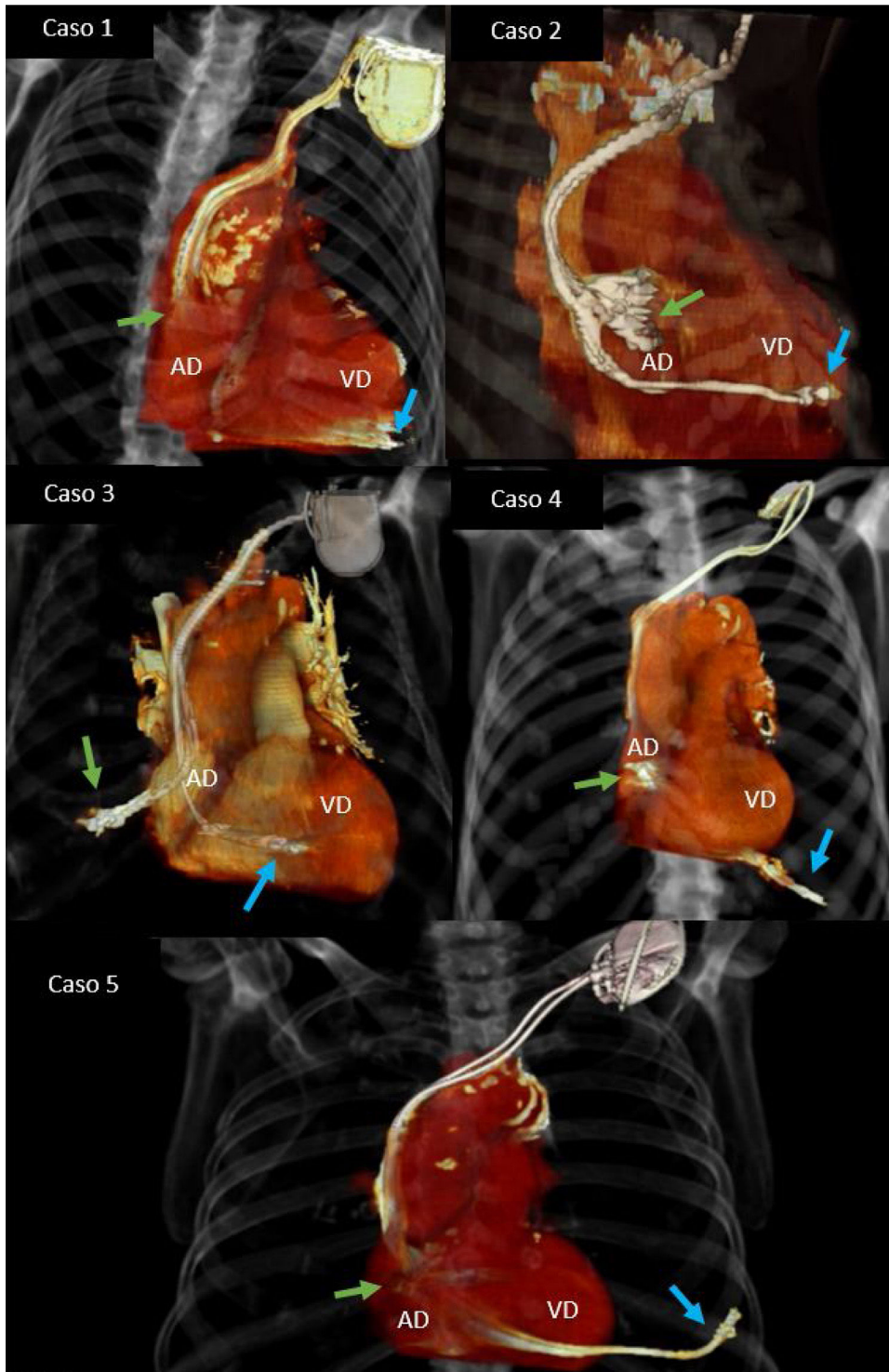


Figura 1 – La reconstrucción 3D a partir de imágenes TAC indica el electrodo responsable de la perforación tardía de miocardio.

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho. Flecha verde: electrodo auricular; flecha azul electrodo ventricular.

Conclusiones

En los casos de PTM por un electrodo de un DECI, la movilización y la recolocación del mismo en un entorno quirúrgico adecuado ofrece buenos resultados.

Aunque no tuvimos complicaciones de sangrado activo o rotura de miocardio, la principal limitación de nuestra serie es el escaso número de casos debido a lo inusual de esta complicación, por lo que no recomendamos la movilización de los electrodos en una área no quirúrgica.

El manejo de la PTM debe estar correctamente protocolizado, ajustándose a la disponibilidad de equipos y personal de cada centro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Incidence of Cardiac Perforation with Conventional and With Leadless Pacemaker Systems: A Systematic Review and Meta-Analysis - VAMOS - 2017 - Journal of Cardiovascular Electrophysiology - Wiley Online Library [consultado 15 Oct 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jce.13140>
2. Vanezis AP, Prasad R, Andrews R. Pacemaker leads and cardiac perforation. *JRSM Open*. 2017;8 [consultado 21 Oct 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5347261/>.
3. Khan MN, Joseph G, Khaykin Y, Ziada KM, Wilkoff BL. Delayed lead perforation: A disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:251-3.
4. Khalid M, Murtaza G, Ayub MT, Ramu V, Paul T. Right ventricle perforation post pacemaker insertion complicated with cardiac tamponade. *Cureus*, 2018, 10(3) [consultado 22 Oct 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5935430/>
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;102:1352-5.
6. Kiviniemi MS, Pines MA, Eränen HJK, Kettunen RVJ, Hartikainen JEK. Complications related to permanent pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:711-20.
7. Van Gelder BM, Verberkmoes N, Nathoe R, Bracke FA. Late asymptomatic atrial lead perforation, a fortuitous finding during lead extraction using thoracoscopic surveillance: A case report and review of the literature. *EP Europace*. 2016;18:1773-8.

Edmundo Fajardo-Rodríguez^{ab}, Mercedes Castro-Pinto^a, Carlos Suevos Ballesteros^c, José López-Menéndez^a, Javier Miguelena Hycka^a y Rafael Muñoz Pérez^a

^aServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bHospital de Alcalá, España

^cServicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edmundofajardo@hotmail.com (E. Fajardo-Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.08.014>

0009-739X/© 2021 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.