

CASO CLÍNICO

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.42.02.425.529>

Reporte de caso: taponamiento cardiaco secundario a microperforación del ventrículo derecho posterior a colocación de marcapaso

Case Report: Cardiac Tamponade due to a Right Ventricular Microperforation Following Insertion of Pacemaker

DAVID SAAVEDRA SEGURA¹, VALERIA MÁRQUEZ GALLEGO²,
JOHAN SALCEDO CUMPLIDO³, ARMANDO GÓMEZ ALVAREZ⁴,
CAMILO OLIVARES GUERRA⁵, MARIANA PÉREZ DE LA TORRE⁶

¹ Internista, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). Residente de Reumatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín (Colombia). davidfsaavedrasegura@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0009-9040-9945>

² Médica general, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). valerimg@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0007-3314-7016>

³ Médico general, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). Johandres2001@hotmail.com. <https://orcid.org/0009-0002-1539-9977>

⁴ Médico general, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). armandogomezal@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0003-2586-3400>

⁵ Residente de Medicina Interna, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). camilocantore_30@hotmail.com. <https://orcid.org/0009-0008-6125-6591>

⁶ Médico internista, Universidad del Norte, Barranquilla. Residente de Nefrología, Universidad del Rosario, Bogotá (Colombia). marianadelatorre94@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0003-0381-6208>

Correspondencia: Valeria Márquez Gallego. valerimg@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La perforación ventricular es una complicación poco común provocada por la implantación de marcapasos. Sin embargo, esta complicación puede poner en riesgo la vida del paciente si la perforación no se resuelve quirúrgicamente a tiempo.

Caso clínico: Se presenta caso de paciente femenina de 54 años con falla cardíaca crónica y fracción de eyección (FE) severamente reducida, cardiopatía isquémica y reciente colocación de dispositivo cardiodesfibrilador implantable-marcapaso (CDI-MP), quien llega a urgencias en contexto de falla cardíaca agudizada y taponamiento cardiaco. Se confirma diagnóstico de derrame pericárdico secundario a perforación del ventrículo derecho posterior a colocación del marcapaso por ecocardiograma transtorácico.

Discusión y conclusión: Anualmente se llevan a cabo un gran número de implantación de marcapasos alrededor del mundo; por ende, es importante monitorear el paciente continuamente posterior a la cirugía y tener en cuenta las complicaciones que este procedimiento quirúrgico puede conllevar. Contemplar esta emergencia médica dentro de las posibilidades diagnósticas en pacientes con antecedentes de implantación de marcapaso mejora el pronóstico de esta patología.

Palabras clave: taponamiento cardiaco, marcapaso, CDI, perforación ventricular posmarcapaso, complicación de marcapaso.

ABSTRACT

Introduction: Ventricular perforation is an uncommon complication associated with the implantation of pacemakers. However, this complication can be life-threatening to the patient if the perforation is not surgically resolved on time.

Clinical case: A clinical case of a 54-year-old women with chronic heart failure and a severe reduction in ejection fraction (EF), ischemic cardiomyopathy, and recent insertion of an implantable cardioverter-defibrillator-pacemaker dispositive (ICD-PM), who presented the emergency department with clinical manifestations of acute heart failure and cardiac tamponade. The diagnosis of pericardial effusion secondary to right ventricular perforation following the insertion of a pacemaker was confirmed by a transthoracic echocardiogram.

Discussion and conclusion: Given that a substantial number of pacemaker insertions are performed annually globally, it is important to monitor the patient continuously after the surgery and consider the complications that this surgical procedure could entail. Considering this medical emergency within the diagnostic possibilities in patients with a history of pacemaker insertion improves the prognosis of this pathology.

Keywords: cardiac tamponade, pacemaker, ICD, ventricular perforation post pacemaker insertion, pacemaker complications.

INTRODUCCIÓN

El marcapasos cardiaco es un dispositivo electrónico que genera estimulación permanente por medio de descargas eléctricas directas al corazón (1). La implantación del dispositivo cardíaco, a pesar de tratarse de un procedimiento poco invasivo, se siguen presentando complicaciones durante o posterior a la colocación de este. Entre las complicaciones más frecuentes encontramos los hematomas de bolsa, las infecciones del marcapaso y desplazamiento de los electrodos y/o perforación cardiaca (1).

Las perforaciones cardíacas son una complicación que amenaza la vida de los pacientes, con una prevalencia aproximada entre 0.1 - 0.8 % (2). Aunque la detección temprana de las perforaciones (0-48 horas) es común en la mayoría de los pacientes, estas pueden presentarse como perforaciones subagudas (2 - 30 días) o tardías (> 30 días) (3).

En la literatura se han evidenciado casos de complicaciones secundarias a colocación de marcapaso, sin embargo, pocos casos de perforación ventricular derecha asociada a colocación de marcapaso se han reportado (4-7). A continuación, presentamos caso de taponamiento cardiaco secundario a perforación ventricular derecha posterior a colocación de marcapaso.

DESCRIPCIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 54 años con cuadro clínico de 15 días de evolución dado por deterioro de la clase funcional, aparición de disnea de pequeños esfuerzos que progresa a disnea en reposo y ortopnea, episodios de dolor torácico con resolución espontánea y edema de miembros inferiores. Presenta agudización del cuadro hace 3 horas aproximadamente, por lo que decide consultar a urgencias del Hospital Universidad del Norte (HUN), caracterizado por dolor torácico que inicia en reposo, tipo opresivo en región retroesternal de intensidad 6/10 en escala análoga del dolor, sin irradiación, asociado a la persistencia de sintomatología a nivel respiratorio y miembros inferiores descritos anteriormente. Como antecedentes de importancia, dentro de los patológicos presenta falla cardíaca crónica con FE severamente reducida (19 %), cardiopatía isquémica de anatomía desconocida (2020) y diabetes mellitus tipo 2 de reciente diagnóstico (2023), en manejo con Furosemida, Empagliflozina, Sacubitril/Valsartán, Esomeprazol, Metoprolol, Espironolactona, Apixabán. En quirúrgicos presenta colocación de dispositivo CDI-MP (diciembre de 2023), arteriografía coronaria con pericárdicas sanas (2022). Estuvo hospitalizada por choque séptico

secundario a infección del sitio operatorio (ISO) asociada al dispositivo cardíaco, requerimiento de explante e implante de dispositivo CDI con función de MP (2024). En antecedentes toxicológicos, alcoholismo ocasional con frecuencia quincenal, tabaquismo activo IPA 8.5, antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 (hermanos, madre), patología cardíaca no especificada (padre). Niega antecedentes alérgicos, transfusionales y traumáticos.

A la valoración se encontraba hipotensa, taquicardia, saturando adecuadamente a aire ambiente, temperatura y glucometría dentro de parámetros normales. Al examen físico presentaba ingurgitación yugular grado II, matidez a la percusión en las bases, ruidos respiratorios presentes, crépitos bibasales, ruidos cardíacos velados, reflujo hepatoyugular positivo y edema bilateral ascendente simétrico grado II.

Se consideró que paciente cursaba con falla cardíaca crónica agudizada, Stevenson C, NYHA IV/IV con FE 19 %, sospecha de choque y miocardiopatía dilatada de etiología isquémica; se inició manejo sintomático y se solicitaron paraclínicos e imagenología.

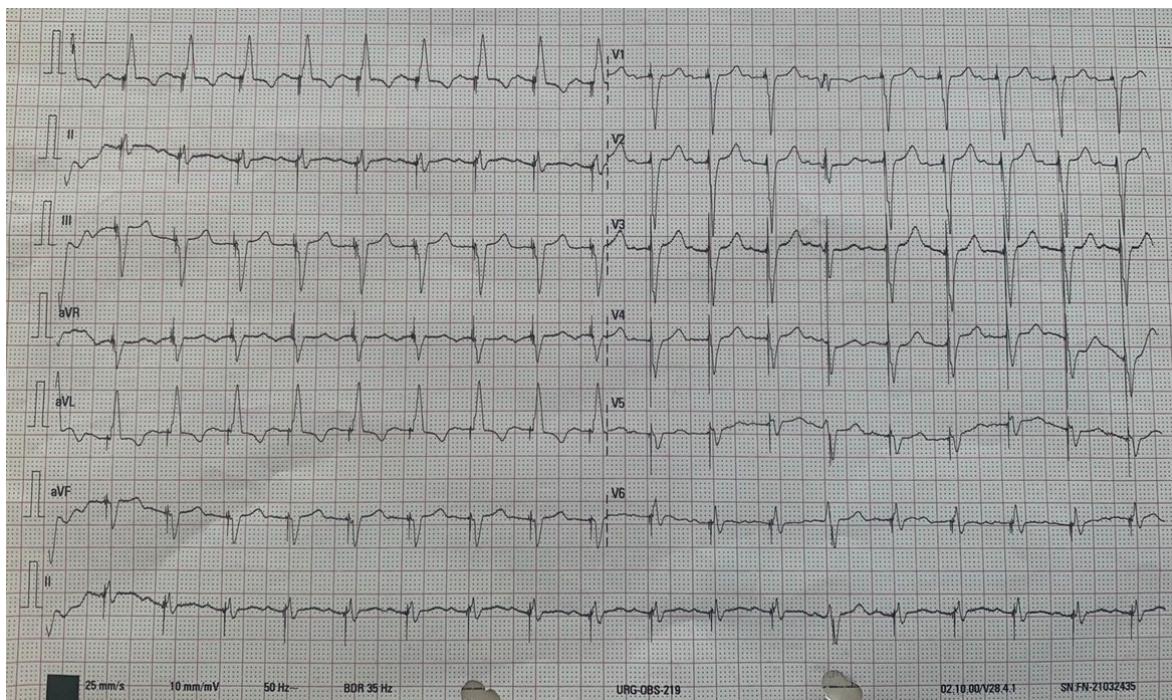
Paraclínicos

Paciente presentaba anemia leve normocítica normocrómica, otras líneas celulares sin alteraciones, hiponatremia leve, resto de electrolitos dentro de parámetros normales, lesión renal aguda KDIGO 2, gases arteriales con acidosis metabólica más alcalosis respiratoria e hipoxemia leve, BNP elevado, lactato ligeramente elevado, hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa, PCR elevada, troponina negativa, tiempos de coagulación y transaminasas normales (tabla 1). Electrocardiograma (ECG) evidenciaba frecuencia cardíaca (FC) 110 lpm, eje normal, QRS ancho (120-140 ms), QT normal, ritmo marcapaso.

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso y control

Paraclínico	Ingreso	Control
Hemograma	Hb: 10.3 g/dL HTO: 33.0% VCM: 82.9 FL HCM: 25.8 pg Leucocitos: 9300 Plaquetas: 389000 Neutrófilos: 82.9% Linfocitos: 5.7%	Hb: 10.9 g/dL HTO: 35.0% VCM: 83.5 FL HCM: 26.0 pg Leucocitos: 11800 Plaquetas: 421000 Neutrófilos: 74.9% Linfocitos: 11.9%
Ionograma	Sodio: 131.7 mmol/L Potasio: 5.03 mmol/L Cloro: 101 mmol/L	Sodio: 134.2 mmol/L Potasio: 4.82 mmol/L Cloro: 102 mmol/L
Azoados	Creatinina: 2.28 mg/dL BUN: 59.60 mg/dL Urea: 127.54 mg/dL Relación BUN/Creatinina: 26.1	Creatinina: 2.16 mg/dL BUN: 54.66 mg/dL Urea: 127.54 mg/dL
Gases arteriales	PH:7.384 PCO2:31.9 mmHg PO2:57.4 mmHg HCO3-act:18.6 mmol/L BE(B):-5.5 mmol/L sO2:88.2 % pO2/FIO2:2.73 mmHg/% FIO2:21 % AnGap:17.1 mmol/134L	PH:7.222 PCO2:38.9 mmHg PO2:89.0 mmHg HCO3-act:15.6 mmol/L BE(B):-11.3 mmol/L sO2:94.3 % pO2/FIO2:1.78 mmHg/% FIO2:50% AnGap:21.4 mmol/134L
Tiempos de coagulación	TP: 13,2 seg TTP: 31,4 seg INR: 1.24	TP: 14.3 seg TTP: 30.1 seg INR: 1.35
Perfil hepático	TGP-ALT: 19.25 U/L AST/GOT: 26.07 U/L	
Cardiacos	BNP: 1367.87 pg/ml Troponina I: 12.9 ng/Dl	
Lactato	Lactato: 2.17 mmol/L	Lactato: 4.29 mmol/L, 6 mmol/L
Bilirrubinas	Total: 2.53 mg/dL Directa: 1.84 mg/dL Indirecta: 0.69 mg/dL	
Otros	Glicemia: 111 mg/dL, HbA1c 7%, PCR: 114.59 mg/L	

Fuente: elaboración propia. Paraclínicos presentes en la historia clínica del paciente.

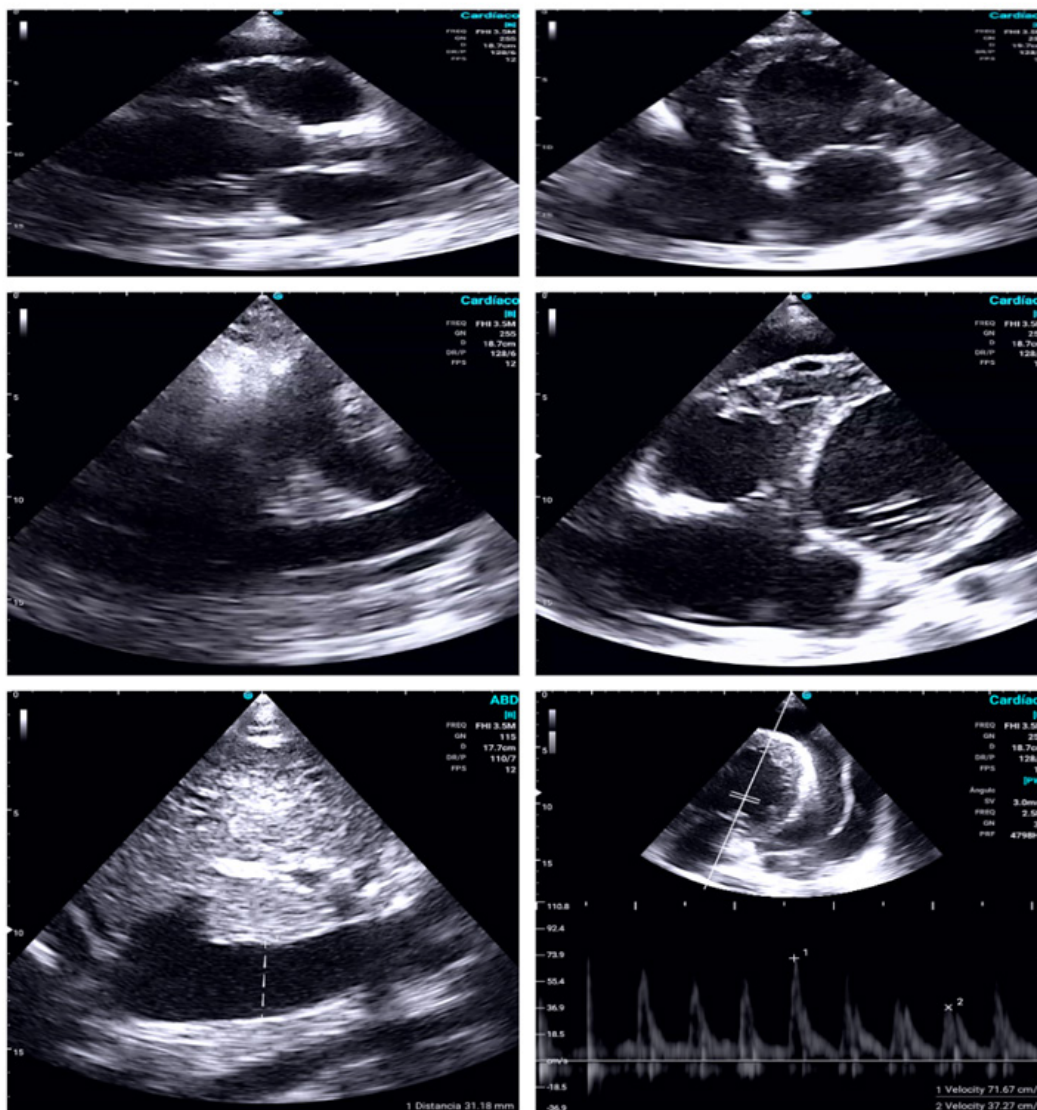


Fuente: elaboración propia. Imágenes tomadas por autores y autorizadas por la paciente.

Figura 1. Electrocardiograma

Imagenología

Se realiza ecografía clínica, lo que evidenció los siguientes hallazgos: derrame pleural bilateral, líneas A en todos los campos evaluados, disfunción ventricular izquierda severa por EPSS 27 mm, ventrículo izquierdo dilatado, ventrículo derecho no dilatado, derrame pericárdico severo con 20 mm de separación de hojas, variabilidad de flujo transmitral 42 %; no se observó indentación de la aurícula derecha en diástole, cables de dispositivo en cavidades derechas (figura 2).



Fuente: elaboración propia. Imágenes tomadas por autores y autorizadas por la paciente.

Figura 2. Ecografía clínica

Diagnósticos

Tomando en cuenta la enfermedad actual, antecedentes y manifestaciones clínicas de la paciente más los hallazgos en relación con paraclínicos e imágenes, se hace diagnóstico de taponamiento

cardiaco de etiología a determinar, falla cardiaca crónica AHA C NYHA III/IV con FEVI 19 % de etiología isquémica, lesión renal aguda KDIGO 2 y anemia leve, según OMS, de volúmenes normales sin criterio transfusional.

Tratamiento

Se traslada al paciente a sala de reanimación. Se inicia cánula nasal 2 L/min y manejo sintomático. Se solicita valoración por servicio de cirugía vascular, que indicó realización de pericardiocentesis.

Procedimiento quirúrgico

Se realizó incisión suprainfraxifoidea que compromete todos los planos, disección retroesternal y apertura de pericardio con salida de líquido francamente hemático a tensión de 1800 cc. Se colocó sonda pericárdica y se tomaron muestras de líquido y pericardio para su estudio (resultados en tabla 2).

Tabla 2. Resultado de muestras quirúrgicas

Líquido	Resultados
Pericárdico	Gram negativo, color antes de centrifugar: rojo, aspecto antes de centrifugar: turbio, pH: 8.0, densidad: 1020, color: rojizo, aspecto: transparente, botón celular: presente hemático examen citológico: leucocitos: recuento total:18 /mm ³ , recuento diferencial: polimorfonucleares: 50 %, mononucleares: 50 % eritrocitos: recuento total: 800 / mm ³ , hematíes frescos:100 % examen químico: glucosa: 84 mg/dl, proteínas: 269 mg/dl, LDH:2010 u/dl
Pleural	Gram negativo, examen físico: amarillo, turbio 1+ pH: 7.0, densidad: 1015, celular: hemático, examen químico: glucosa: 20.5 mg/dl, proteínas: 288.03 mg/dl, LDH: 293.6 u/l, recuento celular: leucocitos: 60 cél/mm ³ , PMN: 10 %, MN: 90% hematíes: 4590 cel/mm ³ , morfología: frescos: 100 %

Fuente: elaboración propia. Paraclínicos presentes en la historia clínica del paciente.

Evolución

Paciente ingresa a UCI para continuar en vigilancia y control de estabilidad hemodinámica. A pesar de que se realizó de manera oportuna procedimiento quirúrgico, persiste en choque con requeri-

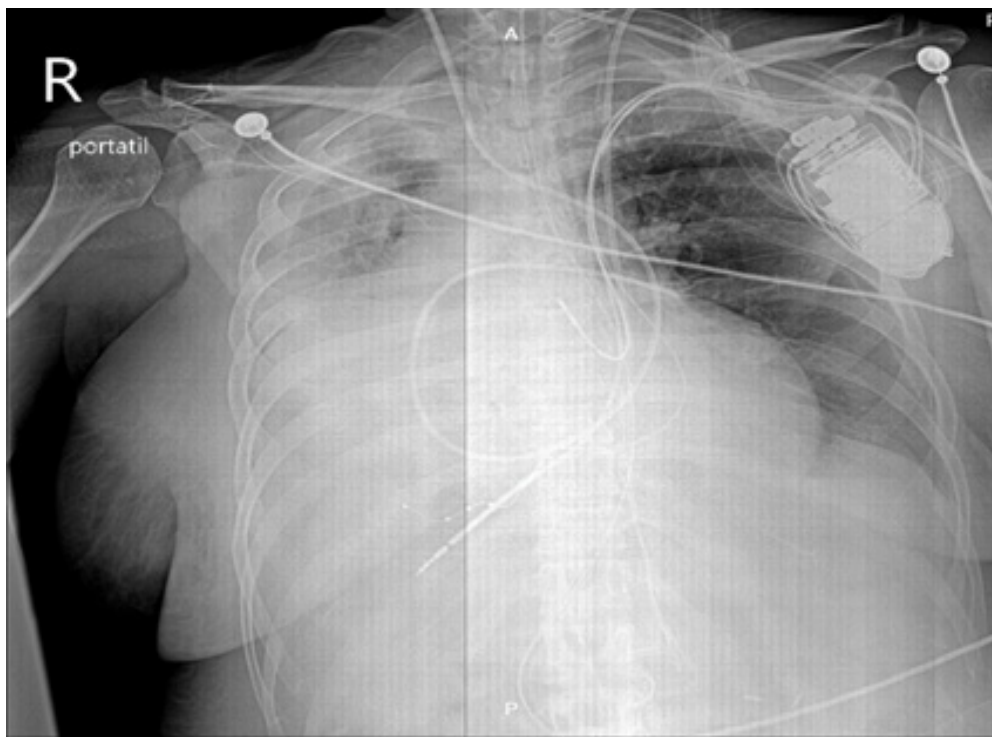
miento de vasoactivos. Se realizaron gases arteriales y venosos (tabla 1), con aumento de extracción de oxígeno periférico, por lo que se consideró inicio de dobutamina para valorar respuesta; sin embargo, la paciente presenta caída de presión arterial (PA) y requerimiento de aumento de norepinefrina, por lo que se suspendió. Posteriormente se realiza ECG, y se encontró taquicardia supraventricular con bloqueo anterosuperior izquierdo; se consideró taquiarritmia inestable, por lo que se cardiovierte en 3 oportunidades, sin respuesta. Se inicia amiodarona, con mejoría de FC llegado a promedio de 101 lpm con ECG, donde se observaba fibrilación auricular (esto explicaría el uso de Apixabán en esta paciente). Sin embargo, a pesar de mejoría de FC, la paciente persiste con presión arterial media promedio de 50 mmHg, a pesar de norepinefrina y vasopresina. Por ende, se realiza seguimiento ecográfico sin aumento de derrame pericárdico. Se valoró inserción de monitoreo hemodinámico invasivo con catéter Swan-Ganz para guiar terapias y se ajusta el ventilador con los gases (tabla 1). Se evidencia resistencia vascular sistémica (RVS) baja, por lo que es candidata a azul de metileno, además tiene índice de choque (IC) 2,4, que requiere inotropía, pero poscarga muy baja que no permite tolerar efecto vasodilatador. Se realiza radiografía (figura 3) y ecografía de tórax con presencia de derrame pleural bilateral de aspecto simple con una separación interpleural derecha de 3.7 cm e izquierda de 7.6 cm. Se hace control hemodinámico con medición en Swan-Ganz, donde se evidencia RVS en aumento respecto a previa, con caída del gasto cardiaco de manera significativa a 0,9 L/min, por lo que se reinicia dobutamina, se difiere azul de metileno como vasopresor y se mantiene triple soporte. Debido a derrame pleural izquierdo masivo con impacto en índices respiratorios y a nivel hemodinámico, se solicita toracotomía por cirugía general.

Ecocardiograma transtorácico (ETT)

Se recibe ecocardiograma transtorácico, que evidencia derrame pericárdico inferoposterior con hematoma pericárdico lateral del ventrículo derecho con signos de aumento de las presiones intrapericárdicas, probable perforación a nivel del tercio apical de pared lateral de ventrículo derecho por electrodo de marcapaso, miocardiopatía dilatada, hipertrofia excéntrica severa del ventrículo izquierdo con fracción de eyección severamente deprimida FE 18 %, ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica severa, insuficiencia mitral severa funcional, dilatación biauricular e insuficiencia tricuspídea severa (figura 4).

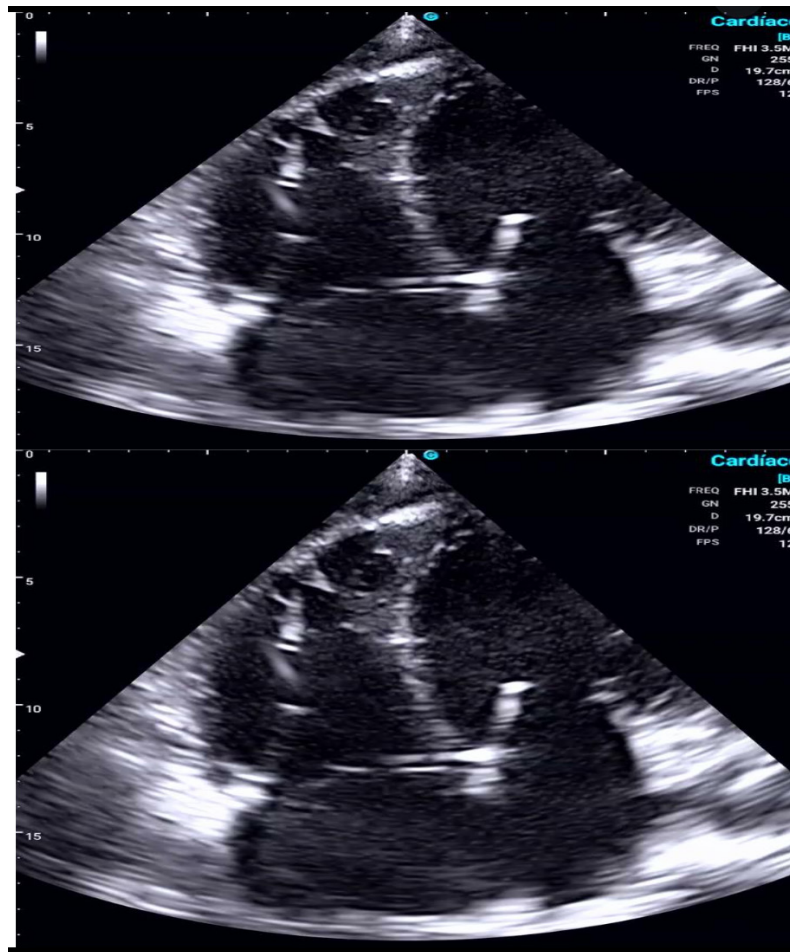
Segundo procedimiento quirúrgico

Se realiza toracotomía, que evidencia derrame pleural líquido de aspecto serohemático, de 500 cc aproximadamente. Se palpa el corazón inmediatamente al realizar la incisión y la penetración a espacio pleural debido a derrame pericárdico, por lo cual se realiza también apertura de pericardio, tomando en consideración que el catéter de drenaje pericárdico no funcionaba, se observa salida de 800 cc de material serohemático y se toman muestras de este (tabla 2). A pesar de esto, persiste en shock refractario y se continúa manejo con triple soporte. Posteriormente, progresa a parada cardiaca y la paciente fallece.



Fuente: elaboración propia. Imágenes tomadas por autores y autorizadas por la paciente.

Figura 3. Radiografía de tórax AP



Fuente: elaboración propia. Imágenes tomadas por autores y autorizadas por la paciente.

Figura 4. Ecocardiograma transtorácico

DISCUSIÓN

En el mundo se estima que al año se implantan más de 1 millón de marcapasos cardiacos; de estos, menos del 8 % terminan como una perforación cardíaca (8-11). Estas complicaciones vienen en descenso desde su primera descripción clínica, debido a los avances tecnológicos en los diferentes dispositivos. Estas perforaciones son más comunes en las cavidades derechas, lugar donde se introducen los electrodos por vía endocárdica en el 97 % de los casos (10). Se ha encontrado que

las perforaciones se observan con mayor frecuencia en la aurícula (15 %) que en el ventrículo (6 %) (10, 11).

Entre diferentes estudios revisados se puede concluir que existe poca claridad entre sí existen claros factores de riesgo asociados a la perforación cardiaca posterior al implante de marcapasos. A pesar de esto, algunos estudios con resultados estadísticamente significativos determinan que el uso de marcapasos temporal, electrodos con punta helicoidal y la toma de esteroides aumentan el riesgo de presentar esta complicación (8). Por otro lado, un estudio en Valencia (España), en 2200 pacientes en los cuales se implantaron dispositivos cardiacos, demostró en su análisis multivariado que los siguientes fueron factores independientes de perforación cardiaca: edad >80 años (OR: 3,84; IC del 95 %: 1,14-12,87; $p = 0,029$), sexo femenino (OR: 3,14; IC del 95 %: 1,07-9,22; $p = 0,037$) y posición apical del electrodo ventricular derecho (OR: 3,37; IC del 95 %: 1,17-9,67; $p = 0,024$) (8).

En cuanto a los mecanismos y factores por los que se produce la perforación cardiaca secundaria a marcapaso, se encuentran relacionados la estimulación con fijación activa y electrodos del desfibrilador cardíaco implantable por su gran tamaño (10,12). Adicionalmente, factores como el grosor y rigidez del plomo, espesor, viscosidad y elasticidad miocárdica hacen al paciente susceptible de perforación cardiaca (13).

En los casos de perforación en cavidades cardiacas derechas, al ser estas de baja presión, cuando ocurre una injuria, esta es sellada por el plomo, contracciones miocárdicas y fibrosis, lo que explica por qué algunos pacientes son asintomáticos, subagudos o tardíos (13). Además, el vértice del ventrículo derecho es el lugar más frecuente donde ocurren perforaciones, debido a que la pared tiene poco espesor y los electrodos de despliegue se encuentran ubicados en este sitio (14).

En relación a su presentación, se encuentran el hemopericardio, con taponamiento cardiaco o sin este, pericarditis, estimulación diafragmática o de la pared torácica y neumotórax (13). Por ende, las manifestaciones clínicas sugestivas de perforación cardiaca posterior a la inserción de un dispositivo tipo marcapaso son dolor torácico, disnea, signos de taponamiento (hipotensión, taquicardia, ingurgitación yugular, ruidos cardiacos velados, pulso paroxístico), síncope, ascitis, edema de miembros inferiores, signos de neumotórax o derrame pleural, uso de músculos accesorios, dolor abdominal y estimulación del nervio frénico, y a nivel electrocardiográfico, bloqueo de

rama derecha, error de captura y conducción inapropiada del dispositivo (13, 15). Sin embargo, se ha reportado que un 15 % de los pacientes son asintomáticos y su diagnóstico se da por un hallazgo radiológico incidental (10).

Para confirmar su diagnóstico, además de tomar en cuenta historia clínica completa y paraclínicos como electrocardiograma, se deben solicitar imágenes diagnósticas, siendo la tomografía (TAC) torácica el *Gold standard*, debido a su alta sensibilidad y VPN, ya que permite visualizar la posición y trayecto de los electrodos (16,17). El TAC torácico con sincronización cardiaca en diástole puede ayudar a confirmar el diagnóstico (17). La radiografía de tórax posterolateral y lateral se debe ordenar primeramente, ya que puede mostrar derrame pericárdico izquierdo (aunque no es patognomónico de perforación), neumotórax, cardiomegalia o desplazamiento del electrodo (más allá de 2 mm del borde cardiaco), que ayuda con la sospecha. Sin embargo, su bajo VPN limita el diagnóstico, por lo que no debe ser la única imagen a solicitar (13, 16). Por otro lado, la radiografía de tórax y la fluoroscopia, no detectan microperforaciones cardiacas (18). En relación con ETT, esta es crucial para evaluar pacientes con sospecha de perforación ventricular por electrodos, ya que permite observar derrame pericárdico, función ventricular y valvular, pero, a su vez, esta modalidad imagenológica es operador-dependiente, a veces es difícil localizar los cables y tiene una baja sensibilidad, por lo que se recomienda realizar posterior a esta un TAC de tórax (16,17).

El tratamiento para la perforación de un cable de un electrodo sigue siendo tema de discusión. Algunas asociaciones sugieren que este depende del tiempo de evolución del cuadro clínico y la clínica del paciente. Si se trata de un episodio agudo, se puede realizar una reposición del cable de estimulación, mientras que si es una perforación subaguda o tardía, aumenta el riesgo de hemorragias, por lo cual cada caso debe ser individualizado (13). Por otra parte, si el paciente se encuentra asintomático o sin afectación del funcionamiento del dispositivo, no se recomienda realizar ningún tipo de intervención, a pesar de que esta sea detectada casualmente, aunque sea una perforación crónica (18); a diferencia de aquellos pacientes que tengan una afectación en la estimulación cardiaca, donde se debe realizar seguimiento a la complicación si se encuentran hemodinámicamente estables y con funcionamiento normal del dispositivo; pero si existiera una descompensación, se puede reprogramar el dispositivo, realizar un nuevo posicionamiento del cable, o si presenta sangrado en el mediastino o torácico, que de ser agudo el cuadro, se puede realizar corrección quirúrgica (13, 18).

De acuerdo con el consejo de Heart Rhythm Society, no se indica la extracción de cables en aquellos pacientes con ubicación anómala conocida que sea diferente de estructuras como las venas y estructuras cardíacas o que se encuentren a través de una aurícula o ventrículo (13). Se han reportado casos de pacientes que se han realizado extracciones de los cables por tracción simple por guía fluoroscópica en quirófano (13). Se han reportado casos de pacientes que han desarrollado perforación cardíaca asociada a taponamiento dentro de las primeras 24 horas posteriores al procedimiento (13). Cerca del 60 % de estos casos se optó por realizar manejo conservador con líquidos intravenosos y soporte vasopresor, mientras que en el resto se requirió de intervención por pericardiocentesis (13).

Según la American Heart Association (AHA), no se recomienda como primera elección la extracción del cable transvenoso en estos pacientes, debido al cable de estimulación o desfibrilación (14); pero es una alternativa en aquellos que no toleran o rechazan la extracción quirúrgica, en especial si la implantación es reciente, porque reduce el tiempo de estancia hospitalaria y es menos invasivo que una esternotomía, por lo cual existe una reducción de las complicaciones posteriores (15, 19). Se ha sugerido realizar la pericardiocentesis en contexto de pacientes con taponamiento cardíaco asociado con derrame pericárdico grande (> 2 cm) y se encuentre asociado con colapso diastólico del ventrículo derecho (20). Por otro lado, se aconseja toracotomía en pacientes con taponamiento cardíaco, debido a la dificultad de realizar la extracción del electrodo, en especial si son de fijación pasiva, por el riesgo de injuria al momento de realizar la tracción por vía transvenoso, realizando la reparación por medio de parches o suturas (13, 18). En cualquiera de las intervenciones que se vaya a realizar será necesario un estricto control hemodinámico y ecocardiográfico para evitar que se genere un taponamiento cardíaco debido a complicaciones durante los procedimientos, como el no cierre adecuado de la perforación o a la identificación errónea del sitio de lesión.

CONCLUSIÓN

La implantación de marcapaso cardíaco, como la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, está asociada a un abanico de complicaciones tanto pre-, trans- y postoperatorias. Entre estas se evidencian las perforaciones del ventrículo derecho, septum ventricular y ventrículo izquierdo; complicaciones epidemiológicamente poco frecuentes en las que cobra relevancia conocer y tener en cuenta las manifestaciones clínicas características de esta patología. Logrando establecer de

forma oportuna como diagnóstico diferencial una posible perforación cardiaca, se puede solicitar paraclínicos e imágenes diagnósticas acertadas, y manejo quirúrgico inmediato. Contemplar esta emergencia médica dentro de las posibilidades diagnósticas en pacientes con estos antecedentes ayudará a mejorar el pronóstico de esta patología con alta tasa de mortalidad.

Financiación: Estudio autofinanciado. Los autores no hacen parte de compañías farmacéuticas ni están financiados por becas o apoyos externos.

REFERENCIAS

1. Ostabal Artigas MI, Fragero Blesa E, Comino García A. los marcapasos cardíacos. *Medicina Integral* [Internet]. 2003 marzo 1;41(3):151-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-los-marcapasos-cardiacos-13046289>
2. Carlson MD, Freedman RA, Levine PA. Lead Perforation: Incidence in Registries. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2007 Dec 20;31(1):13-5.
3. Khalid M, Murtaza G, Ayub MT, Ramu V, Paul T. Right Ventricle Perforation Post Pacemaker Insertion Complicated with Cardiac Tamponade. *Cureus*. 2018 Mar 4.
4. Akbarzadeh MA, Mollazadeh R, Sefidbakht S, Shahrzad S, Bahrololoumi Bafreen. Identification and management of right ventricular perforation using pacemaker and cardioverter-defibrillator leads: A case series and mini review. *Journal of Arrhythmia*. 2017 Feb;33(1):1-5.
5. Simsolo E, Wilkoff BL. A Shocking Case of Pacemaker Lead Perforation. *JACC: Case Reports*. 2022 Sep;4(18):1203-5.
6. Piqueras-Flores J, Jiménez-Díaz J, Higuera-Sobrino F, Maseda-Uriza R, Pinardo-Zabala A, Moreno-Arciniegas A. Perforación de ventrículo derecho por electrodo de cable de marcapasos permanente. *Archivos de Cardiología de México*. 2017 julio 1 [citado abril 2024];87(3):225-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-perforacion-ventriculo-derecho-por-electrodo-S1405994017300095>
7. Nichols J, Berger N, Joseph P, Datta D. Subacute Right Ventricle Perforation by Pacemaker Lead Presenting with Left Hemothorax and Shock. *Case Reports in Cardiology*. 2015 Feb 16 [cited 2024 Apr 20];2015:e983930. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/cric/2015/983930/>

8. Bhatia, N. and El-Chami, M. Leadless Pacemakers: A contemporary review, *Journal of geriatric cardiology: JGC*. 2018 [cited 2024 Apr 14] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5997619/#:~:text=Over%20one%20million%20cardiac%20pacemakers,numbers%20are%20expected%20to%20grow>
9. Kirkfeldt RE et al. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: An analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark, OUP Academic 2013. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/18/1186/461882> (Accessed: 26 August 2024)
10. Mantilla HJ, Falla AR, Arias C. Perforación cardiaca posterior al implante de marcapasos: reporte de caso y revisión de la literatura. *Cirugía Cardiovascular*. 2018 mayo;25(3):148-52.
11. Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, Gross JN, Haramati LB. Prevalence and Characterization of Asymptomatic Pacemaker and ICD Lead Perforation on CT. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2007 Jan;30(1).
12. 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 CardioverterDefibrillator Lead. *The American Journal of Cardiology*. 2008;102(10):1352-5. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914908011855>
13. Kumar S, Yassin H, Esan O, Budzikowski AS, Kassotis JT. Mechanism and Management of Pacing Lead Related Cardiac Perforation. *www.intechopen.com*. IntechOpen; 2012 [cited 2024 Apr 20]. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/38325>
14. Vanezis AP, Prasad R, Andrews R. Pacemaker leads and cardiac perforation. *JRSM Open*. 2017 Feb;8(3):205427041668143.
15. Celik T, Kose S, Bugan B, Iyisoy A, Akgun V, Cingoz F. Hiccup as a result of late lead perforation: report of two cases and review of the literature. *Europace: European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology: Journal of the Working Groups on Cardiac Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Cellular Electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009 Jul 1 [cited 2024 Apr 20];11(7):963-5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19359331/>
16. Rajkumar C, Claridge S, Jackson T, Behar JM, Johnson J, Sohal M, et al. Diagnosis and management of iatrogenic cardiac perforation caused by pacemaker and defibrillator leads. *Europace*. 2016 Jun 27;euw074-4.

17. Awamleh P, Calle P. Perforación ventricular por cable de marcapasos: diagnóstico con tomografía computarizada. *Radiología*. 2014 oct 1;56:472-4.
18. Akbarzadeh MA, Mollazadeh R, Sefidbakht S, Shahrzad S, Bafruee N. Identification and management of right ventricular perforation using pacemaker and cardioverterdefibrillator leads: A case series and mini review. *Journal of Arrhythmia*. 2016 Jun 1;33.
19. Huang X, Zhou H, Li XM, Li XL. Case report: Left ventricular perforation caused by right ventricular pacemaker lead. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;9. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2022.1089694>
20. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, Bongiorno MG, Carrillo RG, Crossley GH, tercero, et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rythm*. 2009 Jul 1;6(7):1085-104. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.05.020