

## **JUSTIFICACION DE LAS PUBLICACIONES**

### **DISTROFIA SIMPATICOREFLEJA: A PROPOSITO DE UN CASO**

La distrofia simpáticorefleja es una entidad compleja que despierta gran interés en varias áreas clínicas y quirúrgicas. Su exigente diagnóstico clínico y la similitud y mimetización con otros síndromes de dolor crónico han hecho que esta enfermedad sea subdiagnosticada.

En el ámbito de la Cirugía Vascul ar la distrofia simpáticorefleja representa un verdadero reto diagnóstico pues el cuadro doloroso puede simular una claudicación intermitente por enfermedad arterial periférica, los cambios tróficos son similares a los evidenciados en la insuficiencia venosa superficial y las alteraciones de la sensopercepción son indistinguibles de la neuropatía diabética.

Por otro lado, la persona que padece de esta enfermedad presenta una variable limitación funcional, muchas veces severa, afectando sus actividades cotidianas laborales y personales.

Un certero diagnóstico inicial permite establecer un plan de manejo multidisciplinario, escalonado y así evitar fallos de tratamiento y perpetuación de la enfermedad.

Se presentó el caso de un paciente con Distrofia simpáticorefleja con claros criterios diagnósticos, tributario de tratamiento invasivo y que presentó una excelente respuesta a la simpatectomía lumbar.

En la revisión de la literatura se hace énfasis en los complejos criterios diagnósticos actuales y en el tratamiento multidisciplinario.

La simpatectomía lumbar es una de las opciones de manejo invasivo, en pacientes adecuadamente seleccionados los resultados son excelentes.

En nuestro medio sería conveniente estructurar un equipo de manejo del dolor crónico que incluya el criterio de un Cirujano Vascul ar y que

evalúe los posibles casos de distrofia simpáticorefleja a la luz de la evidencia y consensos actuales.

### **COMPARACION DE DOS ACCESOS VENOSOS PARA EL IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE ESTIMULACION CARDIACA.**

El servicio de Cirugía Vascular trabaja muy estrechamente con el servicio de Hemodinámica no solo en el ámbito de los procedimientos endovasculares percutáneos diagnósticos y terapéuticos de pacientes portadores de enfermedad arterial periférica sino también como apoyo para los procedimientos electrofisiológicos.

He participado activamente en los implantes de dispositivos de estimulación cardiaca como apoyo en los casos en que el acceso vascular es complejo, tanto para realización de la venodisección cefálica como para la guía ultrasonográfica en la punción percutánea de la vena subclavia.

El hospital Carlos Andrade Marín es el establecimiento con mayor número de dispositivos de estimulación cardiaca implantados a nivel nacional y mantiene un registro prolijo en cuanto a datos clínicos de los pacientes, diagnóstico que motiva el implante, características del dispositivo implantado y complicaciones relacionadas con el procedimiento.

Nos hemos cuestionado sobre cuál vía de acceso presenta mayor seguridad en miras de establecer un protocolo de actuación frente a los casos que se estima un acceso difícil, haciendo referencia en concreto al riesgo de neumotórax y/o hemotórax que implica la punción percutánea de la vena subclavia, complicaciones que se minimizan cuando se cuenta con una guía ultrasonográfica.

El estudio presentado comparó la venodisección cefálica y la punción percutánea subclavia en términos de seguridad. Los resultados obtenidos demostraron que no existe diferencia estadísticamente significativa entre las dos vías de acceso venoso.

A pesar del alto flujo de pacientes, la muestra analizada no es lo suficientemente grande para emitir conclusiones definitivas. Se ha planificado continuar con la recolección de pacientes para obtener una muestra mayor y resultados más contundentes.

Se mantiene el apoyo por parte de Cirugía Vascul ar para los procedimientos vasculares en Electrofisiología y en todo servicio que lo necesite.

### **CORRECCION QUIRURGICA DE UN ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ASOCIADO A RIÑON EN HERRADURA. REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.**

La disección y rotura de un aneurisma aórtico abdominal es una emergencia médico quirúrgica que implica una mortalidad elevada.

El Cirujano Vascul ar enfrenta esta entidad como uno de sus mayores retos quirúrgicos, no solo por la dificultad técnica que implica colocar una prótesis en la aorta anatómicamente alterada sino también porque las condiciones hemodinámicas y metabólicas del paciente suelen ser adversas oscureciendo el pronóstico vital.

Este cuadro, ya complejo y adverso, puede verse dificultado aún más por la presencia de alteraciones anatómicas renales, en especial un riñón en herradura.

A nivel internacional se conoce que el riñón en herradura, si bien infrecuente, es la malformación renal más común. En nuestro hospital no tenemos un registro sobre la incidencia de esta anomalía renal.

La planificación quirúrgica cuando se evidencia un riñón en herradura depende de una serie de variables de las que destacan la relación espacial del aneurisma con el riñón, la presencia y número de arterias accesorias y de la experiencia del equipo quirúrgico, todo esto bajo el apremio de la inestabilidad que provoca una rotura o inminencia de rotura aórtica.

En el caso presentado nos enfrentamos con un aneurisma de aorta abdominal asociado a riñón en herradura e inminencia de rotura aórtica.

Afortunadamente la anatomía vascular del riñón era favorable, sin arterias accesorias. Se llevo a cabo una cirugía abierta con abordaje transperitoneal logrando reparar el aneurisma aórtico sin la necesidad de seccionar el istmo renal. La evolución postoperatoria puede verse complicada con alteración en la función renal derivada de proceso isquémico. En nuestro paciente la favorable anatomía vascular y la conservación del istmo renal permitieron que el postoperatorio discurra sin disfunción renal. Este es el primer caso documentado de esta asociación en los 5 años de mi formación, su evaluación y manejo me ha permitido no solo ganar más experiencia en destreza quirúrgica sino tener siempre en cuenta la posibilidad de esta y otras asociaciones de variantes anatómicas renales.

La reparación aórtica endovascular es un procedimiento que ha sido utilizado en nuestro centro de manera esporádica pero a nivel internacional tiene un desarrollo vertiginoso con excelentes resultados, en especial en casos como el presentado. Es hacia ese desarrollo que nuestro país y nuestros hospitales deben apuntar para que nuestros pacientes y equipo médico obtengan el mayor beneficio posible de la tecnología médica.

## ANEXOS

ISSN 0044-0311  
Volumen XI - No. 21  
Julio 2012 - Diciembre 2012

ISSN 0044-0311  
LATEX 2008

# CAM**bios**

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos



**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**

[www.hcam.gub.ec](http://www.hcam.gub.ec)  
[diffusion@hcam.iesse.gub.ec](mailto:diffusion@hcam.iesse.gub.ec)

## DISTRÓFIA SIMPÁTICO REFLEJA: A PROPÓSITO DE UN CASO

### Dra. Verónica Rosero Aguirre

Hospital Carlos Andrade Marín. Médica Postgradista de Cirugía Vascular Universidad San Francisco Quito.

### Dr. Clemente Guerrero Ross

Hospital Carlos Andrade Marín. Jefe del Servicio de Cirugía Vascular.

### Correspondencia:

Dra. Verónica Rosero Aguirre.  
verorosero@hotmail.com

**Fecha de recepción:** 15-01-2013

**Fecha de aceptación:** 26-03-2013

### RESUMEN

Presentamos el caso de un adulto joven que consulta por dolor urente, intenso del miembro inferior izquierdo e incapacidad funcional, cuadro que inicia luego de una cirugía de cadera. Al examen presenta hipotrofia muscular, cianosis distal, cambios tróficos cutáneos y disminución en la amplitud de los pulsos distales, mediante doppler se demostró flujo arterial normal. Con este cuadro clínico se concluyó un Síndrome de Dolor Regional Complejo y se inició tratamiento analgésico, neuromodulador y rehabilitación logrando parcial respuesta. Se decidió realizar una simpatectomía lumbar obteniendo remisión total de los síntomas.

El síndrome de dolor regional complejo se caracteriza por la tríada de dolor neuropático, cambios vasomotores y tróficos en una extremidad. Su fisiopatología incluye la excesiva respuesta simpática. Los criterios diagnósticos se basan en la presencia de dolor, signos y síntomas vasomotores- tróficos y la ausencia de otra patología que explique el cuadro. El tratamiento es multidisciplinario combinando terapia física, psicoterapia y medidas farmacológicas. La simpatectomía ha mostrado resultados excelentes y sostenidos.

**PALABRAS CLAVE:** Distrofia simpaticorefleja. Causalgia, Simpatectomía.

### ABSTRACT

We present the case of a young male presenting with intense burning pain in the left leg after a hip replacement surgery. The patient's leg was hypotrophic with distal cyanosis, skin trophic changes and low amplitude pulses. Ultrasound doppler study showed normal arterial flow in both legs. He was diagnosed with a Complex Regional Pain Syndrome. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and neuromodulator drugs were started complemented by physical therapy with partial symptomatic relief. A lumbar sympathectomy was performed reaching complete symptoms remission.

Complex Regional Pain Syndrome is characterized by intense and disproportionate local pain associated with vasomotor and trophic phenomena. An excessive sympathetic response is part of its physiopathology mechanisms. Diagnostic criteria include the presence of neuropathic pain, vasomotor and trophic changes and no other disease explaining the symptoms. A multidisciplinary management is needed. Physical, psychological and pharmacological therapies are the first line of treatment. Sympathectomy has shown excellent results with long lasting pain relief.

**KEY WORDS:** Reflex sympathetic dystrophy. Causalgia. Sympathectomy

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) también conocido como distrofia simpático refleja o causalgia, es una entidad clínica mal definida, poco entendida y pobremente diagnosticada que es causante de un porcentaje variable de dolor postraumático o idiopático.

La diversidad en su etiología y la falta de estandarización en los criterios diagnósticos han llevado a que esta enfermedad sea englobada en un sinnúmero de síndromes que tienen como rasgos clínicos comunes el dolor, los trastornos vasomotores y las alteraciones tróficas; y que comparten una misma vía fisiopatológica. A propósito de un caso manejado en el Servicio de

Cirugía Vascular del Hospital Carlos Andrade Marín se presenta una revisión actualizada sobre esta patología.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un varón de 36 años fue admitido al Servicio de Cirugía Vascular por dolor en miembro inferior izquierdo y disminución de pulsos distales. Tiene el antecedente de osteomielitis de fémur izquierdo diagnosticada hace 5 años con una evolución tórpida y prolongada que terminó con la necesidad de colocación de una prótesis total de cadera izquierda, procedimiento realizado 1 mes antes de su actual ingreso.

Su cuadro actual inicia pocos días luego de la cirugía de cadera, y se caracteriza por dolor de tipo urente, continuo, de gran intensidad localizado en pie izquierdo, que se exagera con el simple tacto al roce de la sábana, limitando de manera importante sus actividades físicas. En los últimos quince días es muy notoria la sensación de parestesias en el pie afectado. Ha recibido varios esquemas de antiinflamatorios no esteroideos sin que ninguno haya podido controlar sus síntomas por completo.

Al examen físico el paciente se muestra álgido, con signos vitales dentro de parámetros normales, la examinación cardiopulmonar y abdominal fue normal. El miembro inferior derecho se muestra sin edema con pulsos femoral, poplíteo y distales presentes (2/2). El miembro inferior izquierdo muestra hipotrofia muscular, cianosis distal y cambios de coloración cutáneos en la planta del pie. La palpación superficial despierta intenso dolor, el llenado capilar fue de 2 segundos. Al análisis de los pulsos el femoral esta conservado (2/2), el poplíteo disminuido (1/2) y los distales completamente ausentes.



**Gráfico 1.- Cambios tróficos del pie izquierdo al ingreso del paciente.**

Los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de parámetros normales.

Se realizó eco doppler arterial de la extremidad afectada demostrando permeabilidad de arterias ilíacas común, interna y externa, femoral común, superficial y profunda, poplíteo y tibiales con ondas de flujo trifásico.

Con el desencadenante quirúrgico y las características clínicas del cuadro, se diagnosticó un Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 1.

Se adoptó un abordaje no invasivo inicial y con el apoyo de neurología y clínica del dolor se instauró un esquema analgésico basado en dosis óptimas de ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina, apoyado con sesiones de rehabilitación física, tratamiento que se mantuvo por varias semanas con una respuesta parcial sin una disminución significativa del dolor.

Teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad y la limitada respuesta al tratamiento clínico se consideró un abordaje quirúrgico.

Mediante un acceso anterior se realizó una simpatectomía lumbar izquierda a nivel de L1-L2 de manera exitosa observando un efecto vasodilatador distal inmediato. El procedimiento no tuvo ninguna complicación.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria caracterizándose por remisión completa del dolor y de las parestesias, lo cual permitió una gradual integración a su plan de rehabilitación física.

El paciente se mantuvo en vigilancia por los meses siguientes, no hubo recurrencia del dolor y los cambios tróficos en su extremidad desaparecieron y el paciente se encuentra reintegrado a sus actividades laborales con normalidad.

## DISCUSIÓN

Presentamos un caso de Síndrome de Dolor Regional Complejo, entidad poco entendida, subdiagnosticada y de complejo tratamiento que se caracteriza por la triada clínica de dolor, trastornos vasomotores y alteraciones tróficas de las extremidades. (1)

La complejidad e infrecuencia de esta enfermedad ha impedido que se tenga datos epidemiológicos a nivel local, nacional o regional, pero inferimos que su prevalencia es similar a la reportada por Bonica en el 1990 que fluctúa entre el 1 y 12% (1).

La terminología actual fue propuesta por Stanton-Hicks y estandarizada a nivel internacional en 1993 (1,5). A pesar de ello en nuestro medio los términos distrofia simpático refleja y causalgia siguen siendo los nombres más utilizados al referirse a esta entidad.

Nuestro paciente desarrolla un cuadro clínico doloroso que si bien fue muy florido se prestó a confusión por su antecedente de cirugía reciente, retardando su diagnóstico inicialmente. Al analizar el tipo de dolor y los característicos síntomas y signos evidenciados, se planteó la sospecha de un SDRC, diagnóstico que fue corroborado cuando consideramos los criterios más actuales derivados del consenso de Budapest en el 2004 (3) y que se detallan en el cuadro 1.

**Cuadro I: Criterios diagnósticos actuales**

CRITERIOS DE BUDAPEST (2004)	
Dolor: continuo, desproporcionado en relación al evento desencadenante	
<b>Sintomas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sensitivo:</b> Hiperestesia, alodinia</li> <li>• <b>Vasomotor:</b> Asimetría de temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en el color cutáneo</li> <li>• <b>Sudomotor/edema:</b> Edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración</li> <li>• <b>Motora/trófica:</b> Disminución del rango de movimiento y/o distonía motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos</li> </ul>
<b>Signos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sensitivo:</b> Evidencia de hiperalgesia y/o alodinia y/o afectación articular</li> <li>• <b>Vasomotor:</b> Evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en la coloración cutánea</li> <li>• <b>Sudomotor/edema:</b> evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración</li> <li>• <b>Motora/trófica:</b> evidencia de disminución en el rango de movimiento y/o distonía motora y/o cambios tróficos</li> </ul>
No existe otro diagnóstico que explique los signos y síntomas	

El paciente cumplía los 4 criterios de manera categórica: 2 de 4 síntomas ( hiperestesia y cambios tróficos cutáneos) y 4 de 4 signos ( alodinia, cambios de coloración cutánea, asimetría de sudoración y cambios tróficos).

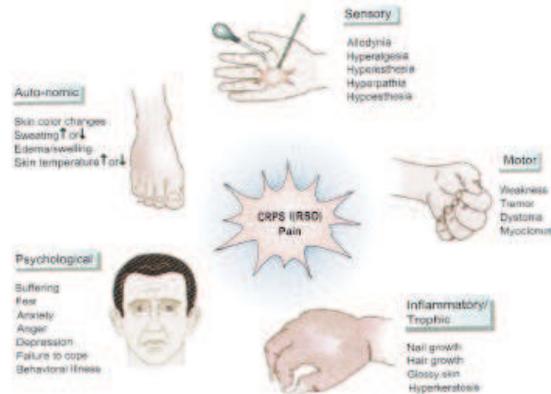
Con una especificidad de diagnóstico superior al 90%<sup>(1)</sup> no fue necesario ninguna ayuda diagnóstica complementaria. Sin embargo las guías de manejo Holandesas 2006 sugieren la realización de una Gamagrafía Ósea en aquellos paciente que no cumplen todos los criterios diagnósticos, en búsqueda de los hallazgos patognomónicos que son: en la primera fase (vascular) flujo de sangre acelerado en la extremidad comprometida. En la segunda fase (tisular) actividad incrementada difusamente y en la tercera fase (ósea) captación periarticular incrementada.<sup>(2,4,6,5)</sup>

La clasificación de este caso en un grupo etiológico, como lo describe Srinivasa en el 2002, también demandó un análisis detenido pues el evidente desencadenante es el procedimiento quirúrgico de cadera y lo encasillaría en una etiología traumática, la más frecuente, sin embargo el paciente venía sobrellevando una enfermedad crónica ósea con periodos de encamamiento prolongados por lo cual una etiología no traumática no podía ser descartada categóricamente<sup>(2,9)</sup>.

La fisiopatología de esta enfermedad sigue siendo foco de investigación. El rol del sistema nervioso simpático<sup>(9)</sup>, del metabolismo óseo<sup>(10)</sup> o del efecto de la predisposi-

ción genética mediado por HLA<sup>(11)</sup> son teorías actuales no dilucidadas por completo.

La presentación clínica, altamente variable, suele ser muy florida como es el caso de nuestro paciente y reúne signos y síntomas que se esquematizan en la figura 2.



**Gráfico 2.- Representación de los signos clínicos del SDRC (9).**

Al momento del diagnóstico el paciente cursaba con los hallazgos clínicos de un estadio distrófico o estadio 2, a pesar de que el tiempo de evolución de la enfermedad era relativamente corto<sup>(1,8,11)</sup>.

**Cuadro II: Estadios de la enfermedad (6,8,11)**

ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD	
<b>ESTADIO 1</b> <b>AGUDO</b> 0 - 3 meses	Enteña, calor, edema, hiperalgesia, hiperhidrosis y osteoporosis en parches. Pérdida de efecto vasoconstrictor cutáneo dentro de la primera semana.
<b>ESTADIO 2</b> <b>DISTRÓFICO</b> 3 - 6 meses	Piel fría, moteada, cianótica, con alteraciones en las uñas, dolor continuo y osteoporosis difusa
<b>ESTADIO 3</b> <b>ATRÓFICO</b> > 6 meses	Dolor que se extiende más allá del tejido lesionado, cambios tróficos floridos, severa desmineralización y anquilosis

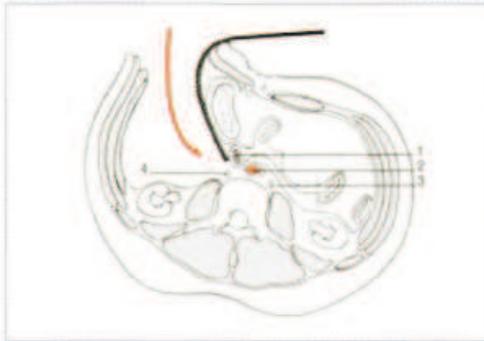
Bajo este contexto y respaldados por las recomendaciones de las guías de manejo americanas y holandesas, se

inició un abordaje farmacológico apoyado con rehabilitación y terapia física.<sup>(3,18)</sup>

Las guías de manejo internacionales sugieren el inicio de neuromoduladores apoyados con analgésicos no esteroideos. En nuestro caso el esquema incluyó ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina en dosis óptimas<sup>(3,4,9)</sup>. Lamentablemente la respuesta a esta terapia no fue completa. Los bifosfonatos y la calcitonina recomendadas en las guías de manejo no fueron utilizadas en este caso por la falta de experiencia en el uso de estos fármacos con esta finalidad en nuestro hospital<sup>(3,6,20)</sup>.

La decisión de someter al paciente a una simpatectomía lumbar se tomó al evidenciar la respuesta incompleta del esquema no invasivo<sup>(21)</sup> y teniendo en cuenta la alta respuesta de control sintomático que se obtiene con este procedimiento en los primeros estadios de la enfermedad, alrededor del 93%, dato evidenciado en una serie de 82 paciente en 1979 y reportado más tarde por Cornelius en 1991 y Bhugwan en el 2003.<sup>(3,14,16,19)</sup>

El control de la inervación simpática de la extremidad inferior a nivel espinal se realiza en los ganglios de L1 a S3 pero con mayor relevancia a nivel de L1 - L3, objetivo de intervención en nuestro caso. La excéresis de L4 está aconsejada por el riesgo de reinervación colateral. La simpatectomía extensiva, incluyendo L1 pueden provocar trastornos eyaculatorios y cambios preclimáticos tempranos.



**Gráfico 3.-Esquema del abordaje en la Simpatectomía.**  
1. Vena cava inferior. 2. Aorta. 3. Cadena simpática izquierda. 4. Cadena simpática derecha (22).

El control sintomático luego de la Simpatectomía ha sido completo y sostenido, resultado acorde con los datos reportados en series ya mencionadas.

Si bien unos de los principales problemas es la recurrencia, ésta tiene una tasa baja luego de la simpatectomía, según la serie de 73 casos reportada por Dennis y cols en el 2002 (15).

Desconocemos el pronóstico de este paciente a largo plazo<sup>(6)</sup> pero está claro que requiere continuar con terapia farmacológica y física de manera constante bajo la vigilancia de un equipo multidisciplinario de especialistas<sup>(3,4)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico y manejo del SDRC sigue siendo un reto para las distintas especialidades que lo evalúan.

La presentación de este caso nos ha permitido establecer las pautas para incluir la sospecha de esta entidad en el diagnóstico diferencial de los síndromes dolorosos.

La excelente respuesta a la simpatectomía lumbar que se obtuvo en este paciente afirma lo expuesto en series internacionales y nos permite sugerir este tratamiento para los casos en estadios tempranos que no tienen respuesta completa al tratamiento farmacológico.

Como centro de referencia nacional de alta complejidad, debemos estar alertas a la presencia de estas entidades infrecuentes y tener las herramientas teóricas para lograr un diagnóstico certero y planear un esquema terapéutico multidisciplinario óptimo.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Richard P. Cambria, Peter Gliwiczki, Louis M. Measina, Joseph L. Millas, Bruce A. Pepler y cols. Rutherford 's Vascular Surgery, Séptima Edición, Philadelphia - Estados Unidos, Editorial Elsevier, 2010, Capítulo 161
- 2- Carlos Ochoa R. Carlos Toro G. Distrofia simpática refleja idiopática. Rev Col Reumat. Vol. 15 No. 4, Dic 2008, pp. 327-330.
- 3- Norman Harden, MD. Complex Regional Pain Syndrome. Treatment guidelines. Reflex sympathetic dystrophy syndrome association. 2006
- 4- Netherlands Society of Rehabilitation Specialists. Evidence Based Guidelines for Complex Regional Pain. Van Zuiden Communications B.V. 2006.

- 5.- Carlos Bruscas I, Chestois Beltrán A y Fernando Jiménez Z. Estudio descriptivo y prospectivo de 171 pacientes con distrofia simpática refleja en Aragón. *Reumatol Clin.* 2010;6(6):285-291
6. Mario Seguel B. *Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I.* *Rev Chil Reumat* 2008; 24(2):104-110
7. Kemler Marvinus M.D., Barendse Gerard MD, Van Kleef Maarten MD, De Vet Henrica MD y cols. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000;343:618-24
8. Albarrán Juan, Muñoz Juan Martín, Ugarte Valles, Ortiz Septién. Distrofia simpático-refleja. *Med Gen* 2002; 40: 35-37
9. Srinivasa N. Raja, M.D., Theodore S. Grabow, M.D. Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Anesth* 2002; 96:1254 – 60
10. Letito Ana, Campos Lucía, Dias Mariadla, Silva Clovis. Reflex sympathetic dystrophy. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(2):159-62:
11. Wasner Gunmar, Heckmann Klaus, Maier Christoph, Baron Ralph. Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic Dystrophy. *Arch Neurol.* 1999;56:613-620.
12. Bruscas Izu C., Beltrán Audera F, Jiménez Zorzo. Distrofia simpática refleja de extremidades inferiores, polifásica y recurrente en dos hermanos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 21, N.º 4, pp. 183-184, 2004
13. J. M. Campistol, J. Muñoz-Gómez y A. Collado. Distrofia simpática refleja en el trasplantado renal. *Nefrología.* Vol. XVIII Sup 2. 1998
14. Cornelius Olcott MD, Lorne G. Eltherington, MD, Bernard R. Wilkosky, MD, Perry M. Shoor, MD, James J. Zimmerman, MD y cols. Reflex sympathetic dystrophy - The surgeon's role in management. *J Vasc Surg* 1991;14:488-95.
15. Dennis Bandyk MD, Brad Johnson MD, Anthony Kirkpatrick MD, Michael Novotney MD, Martin Back, MD y cols. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg* 2002;35:269-77.
16. Huguain Singh, FCS(SA), Jaynathan Moodley, FCS(SA), Ahmed Sualk, FCS(SA), and John Robbs. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. *J Vasc Surg* 2003;37:508-11.
17. Anil Manojan, Pawan Suri, Ghulam Hussain Bardi, J.B. Singh, Dheeraj Chandotra y cols. *JK Science* Vol. 6 No. 3, July-September 2004.
18. Bruscas Izu M.J, Pérez-Echeverría M, Medrano San Ildefonso S. Distrofia simpática refleja: aspectos psicológicos y psicopatológicos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 18, N.º 1, pp. 38-44, 2001.
19. Ali F. AbuRahma, Lora Thaxton, Patrick A. Robinson. Lumbar sympathectomy for causalgia secondary to lumbar laminectomy. *Am J Surg* Volume 171, Issue 4, Pages 423-426, April 1996
20. Hogan Christopher, Horwitz Shepard. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome of the lower extremity. *J Am Acad. Orthop Surg* 2002;10:281-289
21. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. *The Cochrane Library* 2012, Issue 8
22. X Chaufour. *J. Cas.* JP Bossavy. A Barret. Simpatectomía lumbar. *Encyclopedie Medico – Chirurgicale. Editions Scientifique et Médicales Elsevier SAS, Paris.* 2002

Vol. 21  
No. 2  
Julio de 2013

ISSN No. 13902989



#### ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

*Asociación de variantes genéticas en receptores de membrana relacionados con respuesta inmunitaria e infección por Helicobacter pylori en individuos ecuatorianos*

*Comparación de dos accesos venosos para el implante de dispositivos de estimulación cardiaca*

*Manejo de fracturas del maléolo posterior: Técnica quirúrgica*

#### CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

*Choque cardiogénico por lesión de tronco coronario izquierdo tratado con cirugía de revascularización: ¿Cuál es el límite: 70 - 80 - 90 años?*

*Colitis por citomegalovirus en el paciente con VIH*

*Divertículo de Meckel como causa de sangrado digestivo en el adulto. Reporte de un caso*

*Linfoma subcutáneo de células T tipo paniculitis con síndrome hemofagocítico*

*Teratoma múltiple de ovario. Resolución laparoscópica. Reporte de caso y análisis de la literatura*

#### TEMAS DE ACTUALIDAD / CURRENT TOPICS

*Manejo de la inestabilidad patelar mediante reconstrucción del ligamento patelo-femoral medial: indicaciones, técnica quirúrgica y reporte de 31 casos en el periodo 2009-2013*

#### PRESENTACIÓN DE IMAGEN CLÍNICA / CLINICAL IMAGE

#### INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES / INFORMATION FOR AUTHORS

**h Hospital  
Metropolitano**



Revista Indexada en:  
LATINDEX, LILACS e  
IBECS

Artículo original | Original article

## Comparación de dos accesos venosos para el implante de dispositivos de estimulación cardíaca

Dra. Verónica Rosero<sup>1</sup>, Dr. Nelson Amores<sup>2</sup>, Dra. Rita Ibarra<sup>3</sup>.

*Médico Postgradista B5 de Cirugía Vascular Universidad San Francisco de Quito - Hospital Carlos Andrade Marín<sup>1</sup>; Médico Tratante de Electrofisiología, Hospital Carlos Andrade Marín<sup>2</sup>; Médico Tratante de Electrofisiología Hospital Carlos Andrade Marín<sup>3</sup>*

Recibido: 5 de junio. Aceptado:

### Resumen:

**Introducción:** comparamos los implantes de dispositivos de estimulación cardíaca complicados y no complicados para determinar su asociación con la técnica de acceso venoso utilizada en cada uno de ellos.

**Materiales y métodos:** realizamos un estudio de casos y controles, incluyendo los implantes de dispositivos, entre enero de 2010 y diciembre de 2012. Se excluyeron los cambios de generador, implantes no exitosos, aquellos por vía yugular o femoral, los realizados fuera del laboratorio de electrofisiología y los efectuados previos a 2010.

**Complicaciones:** hematoma, infección, neumotórax, desplazamiento de "lead", reintervención y muerte. Se obtuvo el OR con IC de 95% y el valor de p del total y desglosado de las complicaciones.

**Resultados:** analizamos 161 implantes, 81 (50.3%) realizados mediante abordaje percutáneo y 80 (49.7%) por disección cefálica. Se presentaron complicaciones en el 9.3% del total de procedimientos; el restante 90.7% fue reportado sin complicaciones. La tasa de complicaciones global fue del 14.2%. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los implantes complicados y los no complicados en cuanto al porcentaje de utilización de cada técnica de acceso venoso.

**Conclusión:** ninguna de las técnicas de acceso venoso comparadas mostró asociación con el apareamiento de complicaciones relacionadas con el implante. Se deberá realizar un estudio prospectivo con mayor número de pacientes para confirmar los datos obtenidos en esta serie.

**Palabras clave:** punción subclavia, venodisección cefálica, complicaciones del implante de marcapaso.

### Abstract:

**Introduction:** We compared complicated and non-complicated cardiac stimulation device implantations to determine the association with two venous access techniques.

**Material and methods:** We conducted a case-control study. All procedures since January 2010 until December 2013 were included. We excluded pulse generator substitution, non-successful implantation, jugular or femoral access, jugular or femoral access, implantation outside the electrophysiology laboratory and procedures performed before 2010. We analyzed early complications such as pocket hematoma, pocket infection, pneumothorax, lead displacement, reintervention and death. We obtained a 95% confidence interval Odds ratio and the p value for all and each complication.

**Results:** 161 procedures were analyzed, 81 (50.3%) performed with percutaneous access and 80 (49.7%) with cephalic vein cut-down access. Complications presented in 9.3% of total procedures; 90.7% were reported as non-complicated implantations. The rate of total procedure-related complications was 14.2%. There was no statistical difference between complicated and non-complicated procedures in relation to the venous access technique.

**Conclusion:** Neither percutaneous access nor cephalic access showed association with the presentation of implant-related complications. A cohort study must be conducted with a larger sample in order to confirm the results here presented.

**Key words:** subclavian/axillary puncture, cephalic vein cut down, pacemaker implantation complications.

### INTRODUCCIÓN

La técnica de implante endocárdico de dispositivos de estimulación cardíaca incluye el abordaje de una vía venosa para colocar las leads auricular y/o ventricular. La experiencia

del operador y las características clínicas del paciente influyen en la decisión de la vía de abordaje; puede ser subclavio, axilar, yugular, cefálico o femoral. La mayoría de las complicaciones del implante están directamente ligadas con la vía de abordaje venoso y, por lo tanto, varían de acuerdo a la técnica utilizada.

En el laboratorio de electrofisiología del Hospital Carlos Andrade Marín se realizan implantes de marcapasos y cardiodesfibriladores utilizando, preferentemente, los accesos

Correspondencia: Dra. Verónica Rosero Aguirre, Fra Angélico S21-194 y Miguel Ángel, Miravalle 2, Quito-Ecuador.  
Teléfono: 0983309141  
email: veerosero@hotmail.com

venosos percutáneo axilar o subclavio y por venodisección cefálica. Los abordajes yugular o femoral son muy infrecuentes.

Se realizó este estudio para determinar la asociación entre las complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos y la vía de acceso venoso utilizada en cada procedimiento.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Diseño del estudio:** se realizó un estudio de casos y controles para determinar la asociación entre las complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos de estimulación cardíaca y la técnica de acceso venoso utilizada en cada procedimiento.

**Criterios de inclusión:** implantes de marcapasos, desfibriladores y resincronizadores cardíacos realizados en el período 1 de enero de 2010 y 31 de diciembre de 2012.

**Criterios de exclusión:** se excluyeron los cambios exclusivamente de generador, los implantes no exitosos, los realizados por vía venosa yugular o femoral, los implantados fuera del laboratorio de electrofisiología del HCAM y los implantes realizados antes del 1 de enero de 2010, pues antes de esa fecha no se contaba con registros electrónicos de las hospitalizaciones, y los registros físicos del archivo del hospital están incompletos o ausentes.

**Análisis estadístico:** se calculó el OR con intervalo de confianza del 95% y el valor de  $p$  para las complicaciones globales y desglosadas.

### Definición de términos:

**Técnica de venodisección cefálica.** El curso usual de la vena cefálica es el surco deltopectoral en dirección cefálica y medial atravesando la fascia clavipectoral para formar la vena axilar a nivel de músculo pectoral menor<sup>1,7</sup>. La técnica de disección se inicia con un abordaje del plano muscular superficial, a la altura del surco deltopectoral. A este nivel es común evidenciar un paquete adiposo, cuya disección y separación permite acceder a la vena cefálica que debe ser cuidadosamente identificada y liberada del tejido que la rodea, al menos en 1 a 2 cm de su trayecto. Variantes anatómicas incluyen la presencia de una arteriola acompañante o un plexo venoso en lugar de una vena única. Estas condiciones deberán ser valoradas individualmente antes de elegir esta ruta de acceso<sup>1,7</sup>. Una vez liberada la vena, se liga el extremo distal y se deja una sutura de reparo en el extremo proximal; este procedimiento debe ser realizado cuidando de no rotar la vena, pues esto dificultará la venotomía y canulación<sup>1</sup>. Con una tijera de Metzenbaum se realiza la venotomía y con ayuda de una uñeta se levanta el borde de la incisión presentando la luz venosa para la introducción de la lead o de la guía metálica. Es frecuente encontrar una válvula que impide el paso de la lead; se puede sortear esta dificultad traccionando el brazo para corregir el ángulo de la vena o insertando previamente una guía hidrofílica<sup>1</sup>. Si la vena es de calibre adecuado permitirá el ingreso de dos cables de estimulación, de lo contrario la técnica será combinada.

**Técnica de venopunción axilar o subclavia.** Para realizar la técnica de punción de estas dos venas se debe identificar una línea que discurre entre el ángulo de Louis y la apófisis coracoides. En la unión del tercio medio y lateral de esta línea, a 2 cm bajo el borde de la clavícula, se encuentra la entrada de la vena axilar a la caja torácica en donde toma el nombre de subclavia. Muchas veces la punción se realiza luego de la incisión cutánea, luego de alcanzar la fascia muscular por cuanto se deberá tomar la precaución de puncionar con un ángulo menor (aproximadamente 15 a 30 grados) y no esperar la resistencia de la fascia. Se avanza con la aguja sentido lateromedial y caudo-craneal hacia la horquilla esternal manteniendo aspiración continua en el émbolo de la jeringuilla hasta alcanzar la vena subclavia, o con una orientación más craneal en dirección a la clavícula para ingresar en la axilar. Una vez que se obtiene retorno venoso en la jeringuilla, se comprueba el flujo de la vena retirando la jeringuilla del de la aguja e inmediatamente se realiza la introducción de la guía metálica que es avanzada hasta la vena cava superior mediante guía fluoroscópica<sup>1,3,4</sup>, sobre la cual se pasa el introductor Peel Away. En el caso de los marcapasos bicamerales, de preferencia se utilizó punción doble independiente y triple independiente para resincronizadores.

Antes de cada procedimiento se administró 1 g de cefazolina como profilaxis antibiótica<sup>6</sup>.

## COMPLICACIONES

Se revisaron las notas de historia clínica de los días del implante, del control a las primeras 24 horas, del retiro de suturas en 1 semana y en el primer control a las 6 semanas del implante.

Se catalogaron como complicaciones relacionadas con el implante a los siguientes hallazgos ocurridos dentro de las primeras 6 semanas:

1. **Hematoma de bolsillo:** colección de sangre en el bolsillo del generador de grado suficiente para provocar prominencia turgente o dolorosa.
2. **Infección del bolsillo:** signos inflamatorios (tumor, rubor y calor) en la herida o en el bolsillo del generador, con o sin exudado.
3. **Neumotórax:** evidencia clínica e imagenológica de acumulación de aire en el espacio interpleural luego del implante.
4. **Desplazamiento de lead auricular o ventricular:** evidencia imagenológica de cambio de posición de la lead en relación a la posición durante el implante o cambio en umbrales de sensado y/o estimulación en relación a los registrados durante el implante.
5. **Necesidad de reintervención:** nueva apertura de la herida para explante del sistema, drenaje de hematoma o reposicionamiento de lead.
6. **Perforación cardíaca:** líquido pericárdico, con o sin evidencia ecocardiográfica de taponamiento.

7. *Muerte*: por cualquier causa, dentro de la primera semana subsiguiente al implante.

## RESULTADOS

En el laboratorio de electrofisiología, entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2012, se implantaron 161 dispositivos de estimulación cardíaca. De éstos, 156 fueron implantes nuevos y los 5 restantes fueron de pacientes que ya tenían un sistema antiguo que fue actualizado o sustituido. Del total de implantes, 81 fueron realizados mediante abordaje subclavio (50.3%) y 80 con técnica de venodisección cefálica (49.7%).

Del total de procedimientos, 15 presentaron alguna complicación temprana, 5 de los cuales registraron más de una complicación. En los restantes 146 procedimientos no hubo complicación.

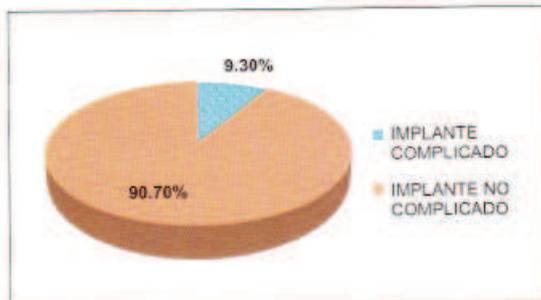


Figura 1. Porcentaje de implantes complicados y no complicados en global.

### Análisis de las complicaciones

La tasa global de complicaciones fue del 14.2% que se desglosan en la Tabla 1.

Tabla 1. Porcentaje de complicaciones desglosadas del total de procedimientos.

Complicación	Casos	Porcentaje
Reintervención	8	4.97%
Infección de bolsillo	4	2.49%
Hematoma	3	1.86%
Desplazamiento A	3	1.86%
Desplazamiento V	2	1.24%
Neumotórax	2	1.24%
Muerte	1	0.62%
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>14.2%</b>

Del total de complicaciones reportadas, 61% se debió a la técnica percutánea y 39% por técnica por venodisección en comparación con los implantes no complicados que registraron 49% con técnica percutánea y 51% con venodisección. Se obtuvo un OR de 1.6 (IC 95% 0.65 - 3.92) con un valor de *p* de 0.3.

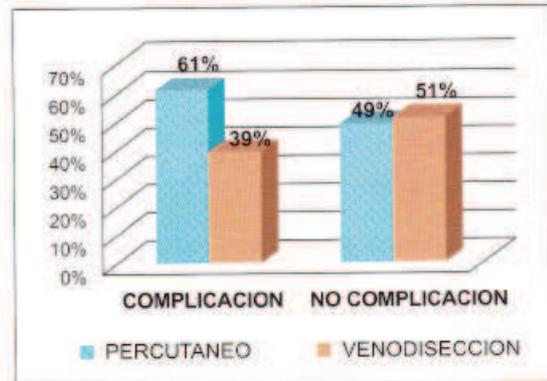


Figura 2. Distribución de la técnica de acceso en los 2 grupos.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. La Tabla 2 resume el análisis estadístico de cada una de las complicaciones estudiadas.

Tabla 2. Análisis estadístico de cada tipo de complicación.

Complicación	OR	IC 95%	Valor P
Infección de bolsillo	3.03	0.3 - 29.8	0.34
Hematoma	2.00	0.17 - 22.5	0.57
Desplazamiento A	0.48	0.04 - 5.4	0.56
Desplazamiento V	0.98	0.06 - 16.0	0.99
Neumotórax	5.06	0.23 - 107.1	0.29
Muerte	0.32	0.01 - 8.1	0.49
Reintervención	5.06	0.57 - 44.3	0.14

## DISCUSIÓN

El implante de dispositivos de estimulación cardíaca es un procedimiento indicado en múltiples patologías cardíacas. El número de procedimientos se ha incrementado exponencialmente a nivel mundial y local en los últimos años<sup>1</sup>.

Estos procedimientos son realizados por electrofisiólogos y por cirujanos cardíacos sin que existan diferencias significativas en los resultados o en la tasa de complicaciones<sup>2</sup>. En nuestro hospital, los implantes son realizados en el laboratorio de electrofisiología y tan solo aquellos casos que carecen de un acceso venoso factible o que requieren de una cirugía cardíaca concomitante son llevados a implante quirúrgico epicárdico.

Dentro del protocolo de implante del servicio de electrofisiología se ha definido el abordaje mediante venodisección cefálica y la venopunción subclavia o axilar como primeras alternativas para el acceso venoso. La decisión de la vía que se debe escoger en cada procedimiento se la hace considerando las características individuales del paciente y del procedimiento planificado. Los implantes realizados por vía yugular o femoral son muy infrecuentes en nuestro hospital.

### Complicaciones relacionadas con el implante

La tasa global de complicaciones tiene reportes muy diversos que va desde el 0.3 al 12%<sup>4</sup>. En una revisión de 743 marcapasos implantados en Argentina se documentó una frecuencia de complicaciones del 7.6%, requiriendo reintervención quirúrgica en un 4.57%<sup>13</sup>. En nuestro estudio se ha determinado una incidencia de complicaciones del 14%, que es mayor a las tasas de registro mundial, dato que puede estar afectado por la muestra de menor tamaño, y por la diferencia en la definición de las complicaciones. Se requirió reintervención en 8 casos (4.9% del total de implantes, tasa similar a la obtenida por el grupo argentino). De éstos, 4 fueron explantes del sistema por infección del bolsillo, 2 recolocaciones de lead ventricular, 1 recolocación de lead auricular y 1 drenaje de hematoma.

El análisis estadístico del porcentaje de utilización de cada uno de los accesos venosos estudiados no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los implantes que reportaron complicación y aquellos no complicados, tanto en el análisis global como en el análisis desglosado. Este hallazgo coincide con los datos reportados en otros centros<sup>1</sup>; sin embargo, no existe un estudio multicéntrico que haya estudiado este desenlace de manera directa.

En cuanto al análisis de la frecuencia de presentación de cada una de las complicaciones podemos destacar:

**Infección de bolsillo:** riesgo latente en cada implante y que es afectado por distintas variables como la fiebre previa al implante, el uso de lead temporal y su permanencia, la profilaxis antibiótica y las características de inmunocompetencia del paciente. Su ocurrencia está estimada en 1 a 2%<sup>1-10</sup>. El tratamiento está enfocado en evitar el desarrollo de endocarditis infecciosa y se basa en el explante del sistema y terapia antibiótica amplia<sup>14</sup>. Nuestra serie reportó una incidencia del 2.5%, que consideramos está dentro de la incidencia global de esta complicación. Los 4 casos reportados fueron llevados a explante del sistema y tratamiento antibiótico guiado. No se documentó endocarditis infecciosa en ninguno.

**Hematoma de bolsillo:** condición presente en la gran mayoría de implantes; usualmente el volumen es escaso y amerita únicamente compresión y vigilancia. En los casos de hematomas extensos y a tensión, es necesario el drenaje quirúrgico e identificación del foco de sangrado. La incidencia de esta complicación es muy variable. En un estudio alemán, que incluyó 3.100 implantes seguidos, se registró una tasa de hematoma del 4.9%<sup>15</sup>; sin embargo, existen reporte de incidencia de hasta 17% de implantes<sup>16</sup>. En nuestro servicio, la tasa de hematomas fue del 1.8%. Se requirió drenaje quirúrgico en el caso presentado con el acceso cefálico. Los otros 2 casos se manejaron de manera conservadora mediante compresión externa que logró la resolución completa.

**Desplazamiento de los cables de estimulación:** se presenta usualmente dentro de las primeras 6 semanas de implante. Es multifactorial y su frecuencia de presentación es muy variable,

según la serie estudiada; la frecuencia de presentación es variable y va desde 0.5 hasta 4%<sup>1,10,17</sup>. Es más frecuente en la lead auricular y en los marcapasos bicamerales que en los unicamerales<sup>17</sup>. En el caso de la lead ventricular, se presenta con más frecuencia con el implante septal o en el tracto de salida del ventrículo derecho, que con el posicionamiento apical<sup>2</sup>. En nuestra serie, la tasa de desplazamiento de lead auricular es de 1.8% y ventricular de 1.2%, concordante con las tasas reportadas en otras series. En el caso de desplazamiento de lead auricular presentado en el grupo del acceso percutáneo fue necesaria una reintervención para recolocación. En los otros 2 casos la función de sentido auricular se mantuvo adecuada, no hubo necesidad de recolocación y los marcapasos fueron programados en modo VDD. En los 2 casos de desplazamiento de lead ventricular fue necesario reintervenir para su reposicionamiento.

**Neumotórax:** complicación asociada al acceso percutáneo. Su frecuencia estimada es de 1 a 2%<sup>1,4,6,10,19</sup>. En otras series la tasa de esta complicación es más baja <0,1%<sup>5</sup>, en especial cuando se cuenta con guía de ultrasonido para la punción subclavia<sup>9,11</sup>. El tratamiento del neumotórax varía de acuerdo a su magnitud; ciertos casos requirieron de un tubo torácico, que provoca mayor morbilidad y estancia hospitalaria<sup>12</sup>. Reportes aislados han documentado neumotórax contralateral al sitio de punción debido a micro o macro perforación de la orejuela derecha al implantar la lead auricular<sup>18</sup>. En nuestro estudio, la tasa de neumotórax fue del 1.2%, similar a los reportes internacionales. Aunque no hubo diferencia estadística, los 2 casos se presentaron en el grupo del acceso percutáneo. En 1 caso el neumotórax se debió a la punción subclavia per se y requirió de un tubo torácico y consecuentemente una mayor estancia hospitalaria. En el otro caso se presentó un neumotórax contralateral por perforación de la guía metálica a nivel de la desembocadura de la subclavia a la vena cava superior; este caso se resolvió de manera espontánea, lo que permite concluir que esta complicación no sería exclusiva del acceso percutáneo.

**Muerte:** el fallecimiento reportado corresponde a un paciente cardiópata y nefrópata avanzado que fue llevado a implante de cardiodesfibrilador por taquicardia ventricular monomórfica sostenida. El deceso ocurrió varias horas luego del implante, asociado con un ritmo de paro no desfibrilable y evidencia de alteración metabólica y ácido base severa ligada a la nefropatía. Aunque no hay una clara relación con el implante, su incidencia es del 0.6% que está cercana al rango de mortalidad definido para implante de dispositivos que van de 0.1 a 0.5%<sup>20</sup>.

**Otras complicaciones:** como la perforación cardíaca o la trombosis venosa profunda son muy infrecuentes con incidencias inferiores al 0.2%<sup>1</sup>.

En nuestra serie hemos documentado un paciente con trombosis venosa profunda de la vena subclavia directamente relacionado con la presencia de la lead de marcapaso, pero no fue tomando en cuenta en este estudio por su presentación tardía, 12 meses luego del implante. No hemos tenido ningún caso de perforación cardíaca.

## CONCLUSIÓN

El porcentaje de complicaciones en los implantes de dispositivos de estimulación cardíaca evidenciado en nuestra serie se asemeja a las tasas reportadas en las series internacionales.

Ninguna de las dos técnicas de acceso venoso comparadas en este estudio mostró asociación estadísticamente significativa con el apareamiento de complicaciones de manera global o desglosada.

Se observó una tendencia de mayor utilización de accesos percutáneos en los casos que presentaron infección de bolsillo y neumotórax; quizá con una muestra más numerosa podría alcanzar diferencia significativa.

Dado que el neumotórax es una complicación inherente a la punción ciega de la vena subclavia o axilar, es posible que el apoyo de Cirugía Vasculuar con la valoración de la anatomía venosa y la guía ultrasonográfica para la punción sea una herramienta útil para disminuir las complicaciones relacionadas al procedimiento.

Sugerimos realizar un estudio prospectivo con una muestra más numerosa y tiempo de seguimiento más prolongado para corroborar los datos obtenidos en el presente estudio y determinar la significancia estadística de las tendencias no significativas que aquí se observó.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Kim Rajappan.** Permanent pacemaker implantation technique: part I. *Heart* 2009;95:259-264.
2. **Kim Rajappan.** Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart* 2009;95:334-342.
3. **Garay JL.** Modificación de técnica Seldinger: cómo introducir dos catéteres a través de un mismo acceso utilizando una punción venosa central única. *Flebología y Linfología – Lecturas vasculares*: 2011 septiembre-diciembre;16.
4. **Capellino P, Benavidez F, Perriello J, Ramos R, Pierini L.** Cateterización venosa subclavia. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 2003;6(2).
5. **Asensio E, Mont L, Rubín JM, Herreros B, Ninot Salvadoret et al.** Estudio prospectivo, comparativo entre implantes de marcapasos realizados en el laboratorio de electrofisiología y en el quirófano. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:805-809.
6. **Seymour F.** Venous cutdown for pacemaker implantation. *Ann Thorac Surg* 1986;41:438-439.
7. **Kolettis T, Lysitsas D, Apostolidis D, Baltogiannis GE, Sourla, et al.** Improved 'cut-down' technique for transvenous pacemaker lead implantation. *Europace* 2010;12:1282-1285.
8. **Kossaify A, Nicolas N, Edde Pierre.** Hemoptysis after subclavian vein puncture for pacemaker implantation: Importance of wire-guided venous puncture. *Clinical Medicine Insights: Case Reports* 2012;5.
9. **Darlington E, Rittoo D, Patel B, Choi K.** Pacemaker implantation using real-time ultrasound guidance for subclavian vein access. *Heart* May 2012;98(Suppl 1).
10. **Schiariti M, Cacciola M, Puddu P.** Complications of pacemaker implantation, modern pacemakers - present and future, Prof. Mithilesh R Das (ed.), 2011. ISBN: 978-953-307-214-2
11. **McGee D, Gould M.** Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123-1133.
12. **Res JCJ, de Priester JA, van Lier AAK, Mvan Engelen CLJ, Bronzwaer PNA, Tan P-H, Visser M.** Pneumothorax resulting from subclavian puncture: a complication of permanent pacemaker lead implantation. *Neth Heart J* 2004;12:101-105.
13. **Femenía F, Arce M, Peñafort F, Arrieta M, Gutiérrez D.** Complicaciones del implante de marcapaso definitivo. ¿Un evento operador dependiente? Análisis de 743 pacientes consecutivos. *Arch Cardiol Mex* 2010;80(2):95-99.
14. **Sohail M, Uslan D, Khan A, Friedman P, Hayes D, et al.** Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc* 2008;83(1):46-53.
15. **Wiegand UK, LeJeune D, Boguschewski F, Bonnemeier H, Eberhardt F.** Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery: influence of patient morbidity, operation strategy, and perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy. *Chest* 2004;126(4):1177-1186.
16. **de Oliveira J, Martinelli M, D'Orio S, Varejao T, Uipe D, et al.** Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009;2:29-34.
17. **Fuertes B, Toquero J, Arroyo-Espliguero R, Lozano I.** Pacemaker lead displacement: mechanisms and management. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003;3(4):231-238.
18. **Divakara S, Sumner G, Ribas C, Healey J, Nair G, et al.** Contralateral pneumothorax in left sided CRT device implantation. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* (ISSN 0972-6292), 2010;11(1):16-19.
19. **Res J, Priester J, Van Lier L, Van Engelen C, et al.** Pneumothorax resulting from subclavian puncture: a complication of permanent pacemaker lead implantation. *Neth Heart J* 2004;12(3):101-105.
20. **Schulza N, Schelb KP, Turke EE.** Fatal complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator implantation: medical malpractice? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2009;8:444-448.



Condline C.A.  
Av. Mariana de Jesús s/n y Nicolás Arista  
Quito-Ecuador

T: (593-2) 399-8000  
(593 2) 226-1520  
F: (593 2) 226-9247

[www.hospitalmetropolitano.org](http://www.hospitalmetropolitano.org)

ENS/CERT/BIB/0009-2014  
Quito, 14 de Abril de 2014

### CERTIFICACION

Por medio del presente certifico que la Médica Verónica Rosero Posgradista de la especialidad de Cirugía Vasculare es autora del artículo con el Tema: "Corrección Quirúrgica de un Aneurisma de Aorta Abdominal Asociado a Riñón en Herradura, Reporte de Un Caso y Revisión de Literatura", el mismo que se encuentra aprobado y se publicará en la Revista Metro Ciencia, en el mes de Agosto de 2014.

Atentamente,

Dr. Carlos León

Director-Editor Revista Metro Ciencia.  
Hospital Metropolitano