

TESIS DOCTORAL

EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ANTICOAGULADOS

M^a de los Reyes Carrión Camacho

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SEVILLA, 2017





**EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS
DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES
EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS
DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ANTICOAGULADOS**

TESIS DOCTORAL

**Programa de Doctorado
Nuevas Tendencias Asistenciales
y de Investigación en Ciencias de la Salud**

Universidad de Sevilla

Directores de Tesis

**Prof. Dr. D. José Rafael González López
Prof. Dr. D. Ignacio Marín León**

Doctoranda

M^a de los Reyes Carrión Camacho

Sevilla, enero de 2017



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Prof. Dr. D. José Rafael González López, Profesor Contratado Doctor Interino adscrito al Departamento de Enfermería de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad de Sevilla, como Director de la Tesis Doctoral **“EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ ANTICOAGULADOS”**, cuya autora es Dña. M^a de los Reyes Carrión Camacho, emito informe favorable avalando la lectura de la Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado de referencia.

Y para que así conste a los efectos oportunos firmo la presente.

Sevilla, a 18 de enero de dos mil diecisiete

Dr. D. José Rafael González López



Prof. Dr. D. Ignacio Marín León, Médico Especialista en Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Consorcio de Investigación Biomédica de Epidemiología y Salud Pública (CIBER-ESP) de Sevilla, como Director de la Tesis Doctoral **“EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ ANTICOAGULADOS”**, cuya autora es Dña. M^a de los Reyes Carrión Camacho, emito informe favorable avalando la lectura de la Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado de referencia.

Y para que así conste a los efectos oportunos firmo la presente.

Sevilla, a 18 de enero de dos mil diecisiete

Dr. D. Ignacio Marín León

A **mi familia**,
especialmente a **José Manuel**,
sin cuyo constante apoyo y estímulo
no hubiera finalizado esta tesis.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi gratitud a todas aquellas personas, compañeros, amigos y familia que, con su apoyo y colaboración inestimable, han hecho posible la realización de esta tesis.

Al **Dr. D. Ignacio Marín León**, director de esta tesis, que me sugirió el camino a seguir y que me ha acompañado hasta el final. Sus expertas aportaciones metodológicas y científicas, sus consejos y su infinita paciencia han sido de capital ayuda para finalizar dicho proyecto.

Al **Dr. D. José Rafael González López**, que ha dirigido esta tesis por su extraordinaria orientación y sus conocimientos científicos, me han guiado para realizar dicho estudio y por su apoyo, estímulo y constante disponibilidad.

A **D. Antonio Suárez Jiménez**, amigo y compañero de quirófano de cirugía cardíaca, por su generosa e inestimable colaboración, sin su ayuda hubiera sido imposible el trabajo de campo.

Al **Dr. D. Juan Manuel Praena Fernández**, de la Unidad de Estadística, Metodología y Evaluación de Investigación, de la Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla, por su disponibilidad, paciencia y su asesoramiento en el análisis estadístico de los datos del estudio.

A todos mis compañeros, equipo de enfermería de quirófano, anestesistas y equipo de cirugía cardíaca del Hospital Universitario Virgen del Rocío, al preguntarme ¿Cómo lo llevas? Ya suponía un incentivo para continuar y no defraudarles.

A **los pacientes**, el principal objetivo de esta tesis.

A todos ellos, mi más sincero agradecimiento.

NOTA: En este trabajo se emplea el masculino como género gramatical no marcado, siendo de aplicación el femenino, cuando proceda.

Índice

1. INTRODUCCIÓN	27
1.1. Justificación	29
2. MARCO TEÓRICO	35
2.1. Sistema específico de conducción del corazón	35
2.2. Historia de la estimulación cardiaca	37
2.3. Trastornos del ritmo. Arritmias cardiacas.....	40
2.3.1. Bradiarritmias	40
2.3.1.1. Enfermedad del nodo sinusal	40
2.3.1.2. Bloqueo aurículoventricular	41
2.4. Consideraciones generales sobre la estimulación cardiaca permanente	43
2.5. Aspectos básicos de los marcapasos permanentes	44
2.5.1. Componentes de los marcapasos	44
2.5.2. Tipos de marcapasos ⁴⁷	47
2.5.3. Código de los marcapasos.....	48
2.6. Indicaciones para el implante de marcapasos permanente	50
2.7. Modo de estimulación cardiaca	52
2.8. Técnicas de implantación de los marcapasos	54
2.8.1. Implante marcapasos endocavitario.....	55
2.8.1.1. Valoración del paciente	56
2.8.1.2. Equipamiento material.....	57
2.8.1.3. Equipo de profesionales.....	59
2.8.1.4. Procedimiento quirúrgico del implante de marcapasos.....	59
2.8.1.5. Evaluación y cuidados postimplante	72
2.9. Seguridad del paciente.....	73
2.9.1. Epidemiología en seguridad del paciente.....	74

2.10. Seguridad de la implantación de marcapasos permanente	76
2.10.1. Complicaciones relacionadas con el acceso venoso	77
2.10.2. Complicaciones relacionadas con los electrodos	78
2.10.3. Complicaciones relacionadas con el bolsillo del generador	85
2.11. Complicaciones infecciosas	89
2.11.1. Clasificación de las infecciones después del implante de marcapasos	89
2.11.2. Factores de riesgo	90
2.11.3. Patogenia	90
2.11.4. Diagnóstico de las infecciones	92
2.11.5. Prevención	94
2.11.5.1. Profilaxis antibiótica	96
2.11.5.2. Prevención de los hematomas	96
2.11.6. Tratamiento de la infección	96
2.12. Gestión de la terapia antitrombótica de pacientes para el implante de marcapasos	98
2.12.1. Fármacos antitrombóticos	99
2.12.2. Riesgo tromboembólico asociado a la interrupción de la terapia antitrombótica	103
2.12.3. Riesgo hemorrágico asociado a la terapia antitrombótica	104
2.12.4. Recomendaciones actuales sobre el manejo de la terapia antitrombótica de las Guías de Práctica Clínica en pacientes a los que se implanta un dispositivo de estimulación cardiaca	105
2.12.5. Nuevas estrategias del manejo de la terapia antitrombótica	109
2.13. Seguimiento del paciente portador de marcapasos permanente	111
2.13.1. Educación sanitaria	111
2.13.2. Implicaciones para la enfermera	112
2.13.3. Estrategias y herramientas de enseñanza	113
2.13.4. Evaluación de las necesidades educativas del paciente	114
2.13.5. Consideraciones de cuidados	115
2.13.6. Seguimiento a largo plazo del paciente portador de un marcapasos permanente	118

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO	123
<hr/>	
4. OBJETIVOS	127
<hr/>	
4.1. Objetivo General	127
4.2. Objetivos específicos	127
5. METODOLOGÍA	131
<hr/>	
5.1. Diseño del estudio	131
5.2. Población de estudio	133
5.3. Criterios de selección de pacientes	134
5.3.1. Criterios de inclusión de pacientes	134
5.3.2. Criterios de exclusión de pacientes.....	134
5.4. Procedimiento del implante quirúrgico de marcapasos permanente ..	136
5.5. Equipo de trabajo y recursos para el implante de marcapasos permanente	138
5.6. Mecanismo de ocultación	139
5.7. Cálculo del tamaño muestral	140
5.8. Definición de la exposición	141
5.9. Definición de las variables de resultados	142
5.10. Variables de interés y medidas de las variables	144
5.10.1. Variables de control.....	144
5.10.1.1. Variables constitucionales	144
5.10.1.2. Variables de procedimiento	147
5.10.2. Variables explicativas.....	151
5.10.2.1. Gestión terapia anticoagulación oral y antiagregación preimplante	151
5.10.2.2. Gestión terapia anticoagulación oral y antiagregación postimplante.....	152
5.10.3. Variables de resultados.....	153
5.10.3.1. Complicaciones y eventos adversos.....	153

5.11. Método para la recogida de datos.....	155
5.12. Seguimiento de las cohortes.....	156
5.13. Plan de tabulación y análisis.....	157
5.13.1. Tabulación de la información.....	157
5.13.2. Análisis estadístico.....	157
5.14. Control de sesgos y confusión.....	159
5.14.1. Sesgos de selección.....	159
5.14.2. Sesgos de medición.....	159
5.14.3. Confusión.....	159
5.15. Aspectos éticos de la investigación.....	160
6. RESULTADOS	163

Nota: Retirado.

Debido a que se prevé publicar parte de la tesis en formato de artículo, se ha restringido el contenido de este capítulo.

7. DISCUSIÓN	203
---------------------	------------

Nota: Retirado.

Debido a que se prevé publicar parte de la tesis en formato de artículo, se ha restringido el contenido de este capítulo.

8. CONCLUSIONES	231
9. BIBLIOGRAFÍA	235
10. ANEXOS	269

ÍNDICE DE: TABLAS, IMÁGENES, FIGURAS Y GRÁFICOS

TABLAS

Tabla 1	Código de las cinco letras para identificar funciones programables y antitaquicardia de los marcapasos
Tabla 2	Clases de recomendación
Tabla 3	Niveles de evidencia
Tabla 4	Propuesta estratégica para terapia antiplaquetaria y anticoagulante en el preimplante de marcapasos y terapia de resincronización cardiaca
Tabla 5	Índice de comorbilidad de Charlson
Tabla 6-a	Identificación y ubicación de los pacientes
Tabla 6-b	Valores biológicos
Tabla 6-c	Factores de riesgo cardiovascular
Tabla 6-d	Comorbilidad e Índice de Charlson previas al procedimiento
Tabla 6-e	Valoración del riesgo hemorrágico. HAS-BLED score
Tabla 6-f	Valoración del riesgo de trombosis venosa Guía PRETEMED
Tabla 6-g	Características del procedimiento de implante de marcapasos
Tabla 6-h	Duración del implante de marcapasos
Tabla 6-i	Distribución de la entrega de información
Tabla 6-j	Cuidados postoperatorio durante la hospitalización
Tabla 6-k	Frecuencia de signos postoperatorio durante la hospitalización
Tabla 7-a	Gestión de la profilaxis con anticoagulación oral y antiagregación preimplante de marcapasos
Tabla 7-b	Tiempo de suspensión de la profilaxis con anticoagulación oral y antiagregación preimplante de marcapasos
Tabla 7-c	Gestión de la profilaxis con anticoagulación oral y antiagregación postimplante de marcapasos
Tabla 7-d	Tiempo de reinicio de la profilaxis con anticoagulación oral y antiagregación postimplante de marcapasos.
Tabla 8-a	Nivel de conocimiento de autocuidados postimplante de marcapasos
Tabla 8-b	Estancia hospitalaria postimplante de marcapasos
Tabla 8-c	Estancia hospitalaria postimplante de marcapasos cohorte C-TAT controlada por complicaciones mayores
Tabla 8-d	Frecuencia de signos y síntomas a lo largo del proceso
Tabla 8-e	Días de seguimiento telefónico
Tabla 9-a	Frecuencia de complicaciones, eventos adversos y nº de pacientes con y sin complicaciones

Tabla 9-b	Análisis de los días de inmovilización durante el periodo extrahospitalario
Tabla 9-c	Análisis de las complicaciones mayores según tiempo de presentación
Tabla 9-d	Análisis de las complicaciones menores según tiempo de presentación
Tabla 9-e	Número y tipo de complicaciones según los patrones de práctica respecto a la terapia con anticoagulación oral y antiagregación
Tabla 10-a	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia con anticoagulación oral simple o combinada con antiagregantes y/o heparina
Tabla 10-b	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia simple con anticoagulación oral
Tabla 11-a	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia con antiagregantes plaquetarios simple, doble o combinada con anticoagulación oral y/o heparina
Tabla 11-b	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia con antiagregación simple
Tabla 12-a	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia con heparina simple o combinada con anticoagulación oral y/o antiagregación
Tabla 12-b	Número de complicaciones de los pacientes según estrategia de suspensión de la terapia sólo con heparina
Tabla 13-a	Análisis bivariado para complicaciones mayores
Tabla 13-b	Análisis bivariado para complicaciones menores
Tabla 14	Análisis de la efectividad de medidas de prevención según terapia antitrombótica
Tabla 15-a	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados a las complicaciones mayores
Tabla 15-b	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados a las complicaciones menores
Tabla 15-c	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados al hombro doloroso
Tabla 15-d	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados al hematoma
Tabla 15-e	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados a la infección
Tabla 15-f	Análisis bivariado y multivariado de los factores asociados al éxitus
Tabla 16	Valoración riesgo hemorrágico HAS-BLED
Tabla 17	Clasificación del riesgo hemorrágico
Tabla 18	Tabla para el cálculo del riesgo de enfermedad tromboembólica en procesos médicos e indicaciones de tromboprofilaxis: Guía PRETEMED
Tabla 19	Clasificación riesgo trombótico venoso
Tabla 20	Escala de identificación y valoración de flebitis asociada a catéter. Escala Maddox

IMÁGENES

Imagen 1	Sistema de conducción eléctrico del corazón
Imagen 2	Dispositivo de Hyman, generador magnético accionable a manivela
Imagen 3	Primer marcapasos implantable
Imagen 4	Evolución de los marcapasos
Imagen 5	Componentes de un marcapasos
Imagen 6	Tipo de fijación de los electrodos
Imagen 7	Tipo de marcapasos según número de cámaras estimulada
Imagen 8	Clasificación con indicación de estimulación cardiaca
Imagen 9	Electrodo epicárdico permanente y electrodo epicárdico transitorio
Imagen 10	Localización de los electrodos epicárdicos
Imagen 11	Marcapasos endocavitario implantado
Imagen 12	Los tres tipos de incisiones en relación a la clavícula y cabeza del húmero
Imagen 13	Referencias anatómicas de la vena subclavia
Imagen 14	Disección de la vena cefálica
Imagen 15	Referencias anatómicas utilizadas para la localización de la vena axilar
Imagen 16	Esquema de la técnica quirúrgica para acceso por vena femoral
Imagen 17	Tipos de electrodos, estiletos y su uso para dar forma a la punta del electrodo
Imagen 18	Diagrama e imagen radiológica que muestran dos técnicas de colocación del electrodo en ventrículo derecho
Imagen 19	Diagrama de las distintas posiciones del electrodo auricular
Imagen 20	Pinzas de cocodrilo y monitor analizador de umbrales
Imagen 21	Conexión de los electrodos en los puertos del generador
Imagen 22	Introducción del generador con los electrodos enrollados en la parte posterior del dispositivo
Imagen 23	Apósito compresivo y bolsa de hielo
Imagen 24	Imagen radiológica de la dislocación del electrodo auricular y su posición correcta
Imagen 25	Twiddler's Syndrome
Imagen 26	TAC que muestra la punta del electrodo ventricular por fuera de la silueta cardiaca
Imagen 27	Ejercicios propuestos por Daniels et al.
Imagen 28	Hematoma de bolsillo de marcapasos
Imagen 29	Extrusión del dispositivo
Imagen 30	Fases de la coagulación según la nueva cascada
Imagen 31	Descripción de cómo medir el tamaño del hematoma
Imagen 32	Escala Visual Numérica (EVN)

Imagen 33 Hematoma bolsa generador (Izquierda). Contusión zona cirugía (derecha)

Imagen 34 Evolución hematoma

Imagen 35 Indicaciones para medir tamaño hematoma

Imagen 36 Evolución de hematoma

Imagen 37 Signos de complicación 1

Imagen 38 Cambios aspecto de la incisión

Imagen 39 Signos de complicación 2

FIGURAS

Figura 1-a Diagrama de flujo general del estudio

Figura 1-b Distribución del número de pacientes según tratamiento antitrombótico

GRÁFICO

Gráfico 1 Correlación entre el número de complicaciones y el Ich

ABREVIATURAS

AAS	Ácido AcetilSalicílico.
ACC	American College of Cardiology.
ACCP	American College of Chest Physicians.
ACO	Anticoagulantes Orales.
AEMPS	Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
AHA	American Heart Association.
AIT	Accidente Isquémico Transitorio.
AORN	Association of Operating Room Nurses.
APEAS	Estudio sobre la Seguridad de los Pacientes en Atención Primaria de Salud.
AVCA	Accidente Vascular Cerebral Agudo.
BAV	Bloqueo Aurículo Ventricular.
BOE	Boletín Oficial del Estado.
BPEG	British Pacing and Electrophysiology Group.
CDC	Centres for Disease Control and Prevention.
DeCS	Descriptores en Ciencias de la Salud.
DLP	Dislipemia.
DM	Diabetes Mellitus.
EARCAS	Eventos Adversos en Residencias y Centros Asistenciales Sociosanitarios.
ECG	Electrocardiograma.
EHRA	European Heart Rhythm Association.
ENEAS	Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización.
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
ESC	European Society of Cardiology.
ETV	Enfermedad Tromboembólica Venosa.
EVADUR	Eventos Adversos ligados a la asistencia en los servicios de Urgencias de hospitales españoles.
EVN	Escala Visual Numérica.
FA	Fibrilación Auricular.
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.
FRCV	Factores de Riesgo Cardiovascular.

HAS-BLED	Hypertension Abnormal Stroke Bleeding Labile Elderly Drugs.
HBPM	Heparina de Bajo Peso Molecular.
HRS	Heart Rhythm Society.
HTA	Hipertensión Arterial.
IAM	Infarto Agudo de Miocardio.
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator.
Ich	Índice de Charlson.
IC_{95%}	Intervalo de Confianza del 95%.
IMC	Índice de Masa Corporal.
INR	International Normalized Ratio.
IRR	Incidence Rate Ratio.
MMII	Miembros Inferiores.
NACO	Nuevos Anticoagulantes Orales.
NASPE	North American Society of Pacing and Electrophysiology.
OR	Odds Ratio.
p	p-value.
PRETEMED	Prevención de Enfermedad Tromboembólica venosa en patología Médica.
RA	Riesgo Ajustado.
RAM	Random Access Memory.
ROM	Read Only Memory.
RR	Riesgo Relativo.
SEMICYUC	Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.
SIGN	Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
SYREC	Seguridad y Riesgo en el Enfermo Crítico.
TAT	Terapia Antitrombótica.
TEP	Tromboembolismo Pulmonar.
TEV	Tromboembolismo Venoso.
TPPa	Tiempo de Tromboplastina Parcial activado.
TVP	Trombosis Venosa Profunda.
TVS	Trombosis Venosa superficial.
VIH	Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

RESUMEN

Introducción: la estimulación cardiaca, se ha convertido en el tratamiento común de las bradiarritmias y la implantación de marcapasos permanente ha aumentado exponencialmente en los últimos años, sobre todo en personas de edad avanzada. Aunque el implante de marcapasos se considera una cirugía menor, requieren un cuidado especial aquellos pacientes tratados con terapia antitrombótica. La toma de la mejor opción terapéutica requiere conocer los riesgos hemorrágicos en caso de continuar con dicha terapia, frente a los riesgos tromboticos en caso de suspenderla, representando su manejo perioperatorio un desafío para los cuidados que necesitan tales pacientes. Las recomendaciones actuales en relación a la estrategia a seguir, son poco concretas. Como consecuencia de ello, el manejo perioperatorio de dichos pacientes es muy heterogéneo y el grado de confusión a la hora de optar por una u otra estrategia es muy común entre los profesionales, generándose una amplia variabilidad en la práctica clínica. Centrándonos en los cuidados, las actuaciones y toma de decisiones de los profesionales de Enfermería, deben ir dirigidas a la prevención de complicaciones, ofreciendo unos cuidados seguros y orientando la educación del paciente y/o familia, haciéndolo partícipes en su proceso de curación y adaptación al nuevo estilo de vida.

Objetivo: evaluar la efectividad de las medidas de prevención de complicaciones en pacientes que se someten al implante de un marcapasos permanente y tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria realizados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, en el año 2014.

Metodología: estudio observacional analítico, es una cohorte prospectiva correspondiente a 310 pacientes consecutivos, en un solo centro, con implante de marcapasos permanente, captada desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2014.

Resultados: un total de 310 pacientes fueron seguidos durante 6 meses. Las complicaciones desarrolladas fueron mayores en los usuarios con terapia antitrombótica, 134 pacientes (56%) comparados con 37 pacientes (52%) en los no expuestos a dicha terapia. Las complicaciones mayores más frecuentes fueron, neumotórax (3,87%), dislocación de electrodos (8,39%), mientras que las complicaciones menores fueron, flebitis periférica (12,90%), similar en ambas cohortes, hematoma un 9% más frecuente en la cohorte con terapia antitrombótica y hombro doloroso significativamente superior en la cohorte no expuesta en un 12% ($p=0,019$). El riesgo de desarrollar complicaciones mayores aumentó en los pacientes

tratados con heparina puente frente a los pacientes no expuestos, (RR: 2,21; IC95%: 1,07-4,54; p=0,027), mientras que la terapia con anticoagulación oral fue un factor de protección frente a los no expuestos (RR: 0,22; IC95%: 0,06-0,83; p=0,001), respectivamente y la terapia combinada (anticoagulación oral, antiagregación y heparina puente) aumentó el riesgo en casi 5 veces la probabilidad de desarrollar complicaciones menores comparado con el subgrupo de anticoagulación oral.

Los factores de riesgo asociados a las complicaciones fueron la presencia de contusión que se asocia a dos veces el riesgo de complicaciones mayores (OR: 1,96; IC95%: 1,0-3,83; p=0,049), la inmovilización más de 24 horas del brazo ipsilateral al implante y la presencia de contusión que presentaron una asociación significativa en el desarrollo de complicaciones menores (OR: 21,87; IC95%: 8,17-58,50; p=0,000 y OR: 2,70; IC95%: 1,45-5,04; p=0,002), respectivamente.

Conclusiones: los eventos adversos y complicaciones son un problema real en la implantación de marcapasos y por tanto precisa ser tenidos en cuenta para disponer de una visión completa del proceso, permitiendo priorizar actuaciones orientadas a mejorar la seguridad y reducir los riesgos asociados.

Palabras clave (DECS): Marcapaso Artificial; Atención Perioperativa; Seguridad del Paciente; Anticoagulantes; Inhibidores de Agregación Plaquetaria.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN



1. INTRODUCCIÓN

La estimulación cardiaca, desde 1958, se ha convertido en el tratamiento común de la bradicardia sintomática y grave debido a los trastornos de conducción y bradiarritmias. Las tasas de implantación de marcapasos permanente en todo el mundo han aumentado exponencialmente en los últimos años, sobre todo en personas de edad avanzada¹. A pesar del gran desarrollo tecnológico de los dispositivos y de la experiencia clínica en su aplicación, la terapia de estimulación actual no parece escapar de complicaciones y fallos técnicos, durante el implante, a corto y largo plazo².

Numerosos estudios muestran que la mayoría de las complicaciones surgen poco después de la implantación³⁻⁷. Sin embargo, la información cuantitativa sobre el tipo de complicaciones y su incidencia durante el seguimiento a corto y largo plazo es escasa^{8,9}. En este sentido, gran parte de la información, procede de estudios retrospectivos sobre los implantes realizados hace más de 20 años⁵. Recientemente se han publicado estudios de cohortes de grandes grupos poblacionales tanto retrospectivos⁹⁻¹⁵, como prospectivo^{8,16-19}, que han proporcionado la información actual. Según los registros nacionales sobre implante de marcapasos en Alemania y Suecia, las mayores bases de datos disponibles hasta el momento, reportaron tasas de complicaciones postoperatorias del 3% y 5,4%, respectivamente en un año^{20,21}.

A pesar de la creciente tasa de implantación de estos dispositivos, se sabe poco sobre los factores de riesgo asociados, lo cual limita la evaluación de la calidad del procedimiento, y restringe la capacidad de reducir de forma proactiva las complicaciones¹².

El implante de un marcapasos permanente o cualquier otro tipo de dispositivo de estimulación cardiaca requiere de equipos multidisciplinares para llevar a cabo el proceso de implante. La complejidad de los dispositivos más avanzados así como las comorbilidades y los fármacos de los pacientes pueden aumentar el riesgo de complicaciones²².

Aunque el procedimiento realizado para el implante de dichos dispositivos se considera una cirugía menor, requieren una consideración especial. Existe un creciente aumento del número de pacientes a los que se les implanta un dispositivo de estimulación cardíaca, que están siendo tratados con terapia de anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria, representando el manejo perioperatorio de esta terapia un desafío para los cuidados que necesitan tales pacientes²³.

Centrándonos en los cuidados, las actuaciones y toma de decisiones de los profesionales de Enfermería, deben ir dirigidas a la prevención de complicaciones. En este sentido, tener información actualizada de las complicaciones asociadas al implante de marcapasos es necesario para que los pacientes reciban la educación e información adecuada antes del implante del dispositivo. Para ello es crucial planificar el abordaje de estos cuidados teniendo en cuenta el conjunto de aspectos y que den respuesta a las necesidades de los pacientes en el periodo perioperatorio, decidir cuál es el mejor tratamiento y evaluar los resultados obtenidos²⁴.

El profesional de Enfermería, debe individualizar y organizar las actividades de cuidados que se ofrece a cada paciente y/o familia, mediante una valoración de las necesidades, un plan de actuación que defina los problemas, los objetivos y las intervenciones a realizar, incorporando aquellas actuaciones basadas en el mejor conocimiento disponible como parte integrante del equipo multidisciplinar. En este sentido, debe conocer los riesgos a los que se somete un paciente con terapia de anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria, las estrategias llevadas a cabo para el manejo de dicha terapia, las complicaciones más frecuentes que pueden aparecer incluso a corto plazo, teniendo en cuenta que su implantación se asocia con un riesgo de eventos adversos que pueden conducir al deterioro de salud de los pacientes, un aumento de la estancia hospitalaria, a un mayor coste, o a una disminución de la supervivencia entre otras. Es decir, la enfermera debe conocer las medidas preventivas más efectivas para evitar complicaciones y eventos adversos, ofreciendo unos cuidados seguros y orientando la educación del paciente y/o familia, para detectar aquellos signos de alerta que le hagan sospechar de alguna complicación, haciéndolo partícipes en su proceso de curación y adaptación al nuevo estilo de vida, adoptando conductas saludables. Esta toma de decisiones se basa en la disponibilidad de recomendaciones, protocolos y procedimientos basados en la evidencia que incluyen las actividades de enfermería durante el proceso perioperatorio del implante de marcapasos definitivo^{25,26}.

1.1. Justificación

El tratamiento del paciente que recibe terapia con anticoagulación oral y/o antiagregación y que será sometido a un procedimiento quirúrgico, particularmente a un implante de marcapasos permanente, es uno de los retos que se presentan cada vez con mayor frecuencia en las diferentes unidades hospitalarias. El manejo perioperatorio de la anticoagulación y la antiagregación en este contexto resulta de capital importancia, con el fin de conseguir un equilibrio entre la protección frente a complicaciones tromboticas. Existe controversia entre las diversas especialidades implicadas en el manejo de estos pacientes y hoy en día persiste la pregunta de cuál es la estrategia óptima de manejo perioperatorio de la anticoagulación y antiagregación en la práctica clínica habitual²⁷. La toma de la mejor opción terapéutica en tal grupo de pacientes requiere conocer los riesgos hemorrágicos en caso de continuar con el tratamiento antitrombótico, frente a los riesgos tromboticos en caso de suspenderlo. Por tradición, esa decisión se ha basado más en el temor al riesgo de sangrado, dejando en un segundo lugar el riesgo trombótico al que se expone el paciente en caso de suspender la terapia antitrombótica. Además, las recomendaciones actuales de las guías referente al manejo perioperatorio de pacientes anticoagulados y/o antiagregados que se implantan un marcapasos, son poco concretas^{26,28,29}. Como consecuencia de ello, el manejo perioperatorio de dichos pacientes es muy heterogéneo y el grado de confusión a la hora de optar por una u otra estrategia es muy común entre los profesionales, generándose una amplia variabilidad en la práctica clínica. El efecto que produce esta variabilidad tanto en los resultados de los servicios de salud como en la utilización de sus recursos, enmarcando un ámbito de alto grado de incertidumbre, que repercute negativamente en la calidad asistencial, reduciendo la efectividad, la eficiencia y la accesibilidad³⁰.

A pesar de las recomendaciones y los diversos protocolos que se han implementado y revisado para tratar el dilema clínico de la terapia antitrombótica perioperatoria, como la guía de práctica clínica basada en la evidencia del American College of Chest Physicians (ACCP) sobre el uso perioperatorio de los anticoagulantes²⁸ no hay consenso sobre el manejo de la anticoagulación oral y antiagregación durante este tipo de cirugía; puesto que dicha guía promueve el uso de protocolos para utilizar la heparina puente. En teoría, tal enfoque parece ofrecer un equilibrio equitativo de los beneficios al tiempo que reduce el riesgo de eventos adversos. Los resultados observados, sin embargo, han demostrado un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas^{31,32}.

Como ilustración de la incertidumbre, en el Hospital Universitario Virgen del Rocío los marcapasos permanente son implantados en el quirófano de cirugía cardíaca. Previo al procedimiento, al paciente se le realiza un estudio preanestésico el cual incluye indicaciones sobre el tiempo de suspensión de la anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria según el protocolo del manejo perioperatorio de la terapia antitrombótica implementada por el anestesista.

En relación a los cuidados perioperatorios, se aplican medidas adicionales para prevenir complicaciones (profilaxis antibiótica, medidas asépticas durante el implante del dispositivo, uso de bisturí eléctrico, compresión herida quirúrgica, aplicación de frío local, educación al paciente y familia, entre otras) según los procedimientos de actuación de enfermería del hospital.

Pese a las intervenciones llevadas a cabo en la práctica clínica diaria, no conocemos los patrones reales de cumplimiento de las recomendaciones, ni los resultados derivados de dicha práctica respecto a:

1. Se desconoce si los protocolos actuales para evitar complicaciones en el manejo de la terapia perioperatoria de anticoagulación y antiagregación (suspensión de la anticoagulación oral y antiagregación), y si las medidas adicionales preventivas como la compresión postquirúrgica, frío local, o la educación del paciente son realmente efectivas.
2. No se conocen las complicaciones hemorrágicas después del implante de un marcapasos permanente: si por ser complicaciones poco graves en muchos casos, no se registran o el paciente no las comunica.
3. No se conoce el riesgo de los pacientes en la ventana de suspensión de los tratamientos basales de anticoagulación oral o antiagregación, para implantar los marcapasos.
4. Se desconoce la proporción de complicaciones de otro tipo (infecciones, dislocaciones, neumotórax, entre otras) asociadas o no a la presentación de hemorragias postintervención.

Por todo ello, es necesario determinar con exactitud los desenlaces que resultan de las medidas preventivas que se llevan a cabo en el paciente con anticoagulación y/o antiagregación en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, así como comprobar cuales son las más efectivas, que ayuden a determinar las características claves a la hora de implantar intervenciones seguras. De modo que permita, incrementar

1. INTRODUCCIÓN

la adhesión a las mejores recomendaciones terapéuticas por parte de los clínicos, mejorando la continuidad de la atención y garantizando el seguimiento de los pacientes en este contexto.

Los resultados de nuestro estudio para la disciplina enfermera, dado su papel central en los cuidados pre y post implantación, así como en la educación de los pacientes, permitirán identificar conocimiento científico válido y fiable que permita incorporarlo a la práctica clínica, favoreciendo la unificación de criterios de actuación y aportando valor añadido al desarrollo competencial de la enfermera en el campo de la estimulación cardiaca.

CAPÍTULO 2.

MARCO TEÓRICO



2. MARCO TEÓRICO

2.1. Sistema específico de conducción del corazón

El corazón presenta unas estructuras capaces de generar, de forma automática, impulsos eléctricos, que son transmitidos de forma coordinada a todas las células miocárdicas. El objetivo es mantener la perfusión tisular, y para ello necesita un adecuado acoplamiento entre su sistema eléctrico y mecánico. Esta coordinación se logra por el sistema de conducción del corazón capaz de iniciar y transmitir impulsos eléctricos que controlan esta actividad³³. El sistema de conducción lo forman: el nodo sinusal o sinoauricular, las vías especializadas auriculares, el nódulo aurículoventricular, el haz de His, ramas y fascículos del sistema de conducción intraventricular y la red de Purkinje³³. La actividad eléctrica (función de marcapasos), tal y como podemos ver en la Imagen 1, se inicia en el nodo sinusal, se propaga al miocardio auricular para generar su contracción y desde allí, a través del nodo aurículoventricular y del Sistema His-Purkinje, al miocardio ventricular para disparar su contracción³³.

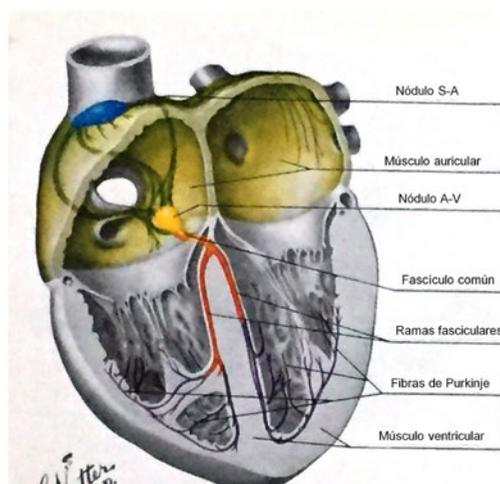


Imagen 1. Sistema de conducción eléctrico del corazón³⁴

En condiciones normales, el impulso eléctrico se genera en el nodo sinoauricular, considerado el marcapasos principal, localizado a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la región superior y anterior de la aurícula derecha. Dicho marcapasos fisiológico posee la capacidad para adaptar la frecuencia cardiaca a las necesidades del individuo. Desde el nodo sinusal, el estímulo eléctrico activa las aurículas a través de las vías internodales hacia el nodo aurículoventricular y hacia la aurícula izquierda³³. En el nodo aurículoventricular, situado en la parte inferior y posterior de la aurícula derecha, próximo al anillo de la válvula tricúspide, el impulso sufre un retraso para favorecer un adecuado llenado ventricular, permitir que los ventrículos se contraigan después de las aurículas y proteger los ventrículos de las posibles arritmias auriculares rápidas³³. El impulso cardiaco se disemina a través del haz de His, que discurre por el tabique interventricular dividiéndose en dos ramas derecha e izquierda. La rama derecha se dirige al ventrículo derecho y desde allí se ramifica. La rama izquierda se ramifica en el ventrículo izquierdo. Una vez atravesado el haz de His, el impulso eléctrico se distribuye por toda la masa ventricular a través de las fibras de Purkinje, produciendo la despolarización y contracción ventricular³³.

Las células miocárdicas en general una vez despolarizadas tardan un periodo de tiempo (periodo refractario) en volver a su estado de excitabilidad. La estimulación eléctrica del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, simpático (que aumenta el ritmo y la fuerza de contracción) y parasimpático (que reduce el ritmo y la fuerza). Esto permite adaptar el gasto cardiaco a través del aumento de la frecuencia cardiaca ante situaciones como el ejercicio intenso^{35,36}.

La actividad eléctrica del corazón suele registrarse de forma gráfica en el electrocardiograma, mediante una serie de ondas e intervalos que se corresponden con el recorrido de los impulsos eléctricos a través de las distintas estructuras cardiacas. Un electrocardiograma presenta una línea isoelectrica, horizontal que aparece entre cada latido. Cada latido queda representado por las distintas oscilaciones de la línea basal en forma de ondas, segmentos, e intervalos, constituyendo un trazado característico.

2.2. Historia de la estimulación cardiaca

Un marcapasos es un dispositivo implantable que monitoriza la actividad eléctrica cardiaca espontánea, y según su programación desencadena impulsos eléctricos o no. El marcapasos reúne los requisitos para ser considerado una prótesis activa. Consta de un generador, cable que conduce los impulsos y un electrodo que es la porción terminal del cable en contacto con el corazón (endocardio o epicardio)³⁷.

En 1958 se desarrolló el primer marcapasos implantable. Desde entonces y antes de que transcurrieran 30 años de dicha fecha, la tecnología derivada de los marcapasos puso a disposición de los clínicos aparatos que detectaban y corregían los problemas de forma automática³⁷.

Guillaume Duchenne de Boulogne (1806-1875), médico francés, estableció que si se quería conseguir algún efecto de la electricidad sobre la víscera cardiaca, ésta debía ser aplicada sobre la zona del corazón, y no a distancia. Sin embargo hasta comienzo del siglo XX que no se comenzó a emplear el electrocardiograma como medio diagnóstico de las alteraciones del ritmo cardiaco, ni se dispuso de capacidad para evaluar los efectos de la electricidad sobre el corazón en el ser humano vivo³⁷.

Albert Hyman (1893-1972), cardiólogo americano, construyó en 1930 un aparato que denominó "Marcapasos Artificial", de más de 7 kilos de peso, lo diseñó pensando que fuera portátil y pudiera trasladarse allí donde el paciente lo necesitara. En la Imagen 2, podemos apreciar el dispositivo de la época.

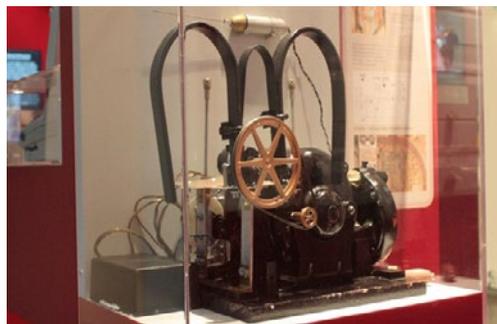


Imagen 2. Dispositivo de Hyman, generador magnético accionable a manivela.
Depositado en el museo tecnológico de Viena.

<https://www.technischesmuseum.at/objekt/herzschrmmacher-hyman>

Para estimular el corazón era preciso atravesar la pared del tórax con un electrodo en forma de aguja que se introducía hasta la aurícula derecha. Pero por razones de tipo social, religiosa y política de la época, se aparca el proyecto hasta, pasada la Segunda Guerra Mundial, que con el comienzo incipiente de la cirugía cardíaca renovaron el interés por la estimulación eléctrica del corazón³⁷.

Para hacer llegar la corriente al corazón, se utilizaron pequeñas placas metálicas situadas sobre la pared del tórax que, al ser activadas, producían dolor y molestas quemaduras; o bien se empleaban diversos electrodo-aguja que, llegaban al corazón tras atravesar la pared del tórax. Con los años este procedimiento fue evolucionando mediante la introducción de los cables hasta el corazón a través de una vena. A pesar de este avance los generadores de electricidad eran muy grandes y limitaban la movilidad de los pacientes³⁷.

La primera implantación de un marcapasos se realizó en Suecia en 1958 por Elmquist y Senning dotado de baterías en miniatura³⁸. Tal y como podemos ver en la Imagen 3.



Imagen 3. Primer marcapasos implantable³⁸

Tales baterías eran recargables desde el exterior, lo que requería una cierta complejidad de los circuitos eléctricos del aparato. Indirectamente todo ello fue posible gracias a los avances derivados de la incipiente carrera espacial, que impuso la necesidad de reducir de tamaño todo tipo de componentes y dispositivos³⁷.

En 1958, Seymour Furman, desarrolló una técnica de estimulación cardíaca mediante un catéter intravenoso hasta ventrículo derecho, conectado por medio de un cable a un marcapasos dispuesto en un carrito, permitiendo la deambulación del

2. MARCO TEÓRICO

paciente³⁸ y en 1960 se realizó el primer implante de marcapasos en América (segundo en el mundo) en Uruguay por Roberto Rubio y Orestes (1921-2011), falleciendo el paciente nueve meses después por infección de la herida quirúrgica³⁸. El primer marcapasos totalmente implantable, con la batería incorporada fue colocado ese mismo año por Chardack y Greatbach³⁸ y el primero implantado en España hizo el número 51 del mundo, se llevó a cabo en 1962, por García Ortiz, en Madrid, con cables epicárdicos³⁸. Este mismo año, se implantó el primer marcapasos en un niño y en 1965 se utilizó la vía intravenosa para el implante de los electrodos³⁸.

Junto a la evolución del marcapasos, se desarrollaron diversos tipos de baterías, ya que las primeras, de cadmio-níquel, presentaban cierto riesgo de explosión y una vida media muy corta (menos de un mes). Durante los años 60 y 70 se experimentó con diferentes materiales para las baterías; sin embargo, el desarrollo de las pilas de litio en el año 1979 estableció un nuevo tipo de fuente de energía, y son las utilizadas en la actualidad³⁷. Los materiales son cada vez más puros para evitar problemas de intolerancia. La técnica quirúrgica también se ha desarrollado de tal manera que hoy en día la implantación de un marcapasos puede hacerse con anestesia local minimizando el riesgo para el paciente. Por último, los avances electrónicos han permitido colocar dentro de cavidades cada vez más reducidas complejos circuitos que convierten a los marcapasos casi en dispositivos inteligentes capaces de ejecutar una diversidad de funciones que incluyen la comunicación con aparatos de registro situados fuera del paciente y la adaptación a situaciones diversas, entre otras³⁷. En la Imagen 4, se aprecia la evolución de estos dispositivos.



Imagen 4. Evolución de los marcapasos. Cortesía de St. Jude Medical.
<http://www.drg.com.ar>

2.3. Trastornos del ritmo. Arritmias cardiacas

La arritmia es todo ritmo cardiaco distinto al ritmo sinusal normal, es decir, cualquier alteración en la formación y/o conducción de los impulsos eléctricos. Se dividen en dos tipos: Bradiarritmias, cuando la frecuencia cardiaca es menor a 60 latidos por minuto y Taquiarritmias cuando la frecuencia cardiaca es mayor o superior a 100 latidos por minuto³⁹.

2.3.1. Bradiarritmias

Las bradiarritmias aparecen cuando el ritmo cardiaco es lento con una frecuencia inferior a 60 latidos por minuto. La bradiarritmia se suele manifestar con mareos, síncope, disnea, angina o fatigabilidad, como consecuencia del flujo sanguíneo inadecuado en el territorio cerebral o coronario. La etiología es múltiple, como alteraciones degenerativas del sistema específico de conducción, alteraciones electrolíticas (Potasio, Magnesio, Calcio), determinados fármacos, alteraciones endocrinas, hipotermia, cambios en el sistema nervioso autónomo, isquemia coronaria y secundario a la cirugía cardiaca, entre otras. Las bradiarritmias se clasifican en enfermedad de nodo sinusal y bloqueo aurículoventricular^{29,39}.

2.3.1.1. Enfermedad del nodo sinusal

En la actualidad la enfermedad del nodo sinusal es una de las principales causas de implantación de marcapasos definitivo, aparte del bloqueo aurículoventricular.

a. Diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal

Para establecer el diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal, es necesario encontrar una relación causal entre los síntomas y las anomalías del electrocardiograma. Una valoración detallada de los antecedentes clínicos, un electrocardiograma de 12 derivaciones, un registro de Holter (electrocardiograma de larga duración) y una prueba de esfuerzo, son pruebas diagnósticas suficientes para su diagnóstico⁴⁰.

b. Tratamiento de la enfermedad del nodo sinusal

Una vez diagnosticada la enfermedad sinusal, se plantea la cuestión de si es preciso implantar un marcapasos permanente. Se ha demostrado que el marcapasos contribuye más al alivio de los síntomas y a la reducción de episodios de fibrilación auricular que a la reducción de la mortalidad en estos pacientes⁴¹.

El modo de estimulación siempre que haya ritmo sinusal, es la estimulación de doble cámara tal como recomienda la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)^{29,40}, ya que reduce la incidencia de fibrilación auricular e ictus, mejora la capacidad funcional y evita el síndrome de marcapasos (preserva la sincronía aurículoventricular), aunque no se haya demostrado beneficio en cuanto a mortalidad ni desarrollo de insuficiencia cardiaca.

2.3.1.2. Bloqueo aurículoventricular

Históricamente el bloqueo aurículoventricular, fue la primera indicación para el uso de marcapasos y continua siendo en la actualidad el principal motivo para la implantación de marcapasos definitivo. La incidencia de los trastornos de la conducción aurículoventricular aumenta con la edad y se estima que es de hasta un 30% en grupos seleccionados⁴⁰.

a. Diagnóstico del bloqueo aurículoventricular

Los pacientes con un bloqueo aurículoventricular avanzado suelen referir síntomas de mareo, vértigo o síncope, entre otros. El diagnóstico de bloqueo aurículoventricular se suele establecer en la mayoría de los casos por medios no invasivos. El electrocardiograma generalmente aporta información suficiente para caracterizar el tipo y localizar el nivel en que se encuentra el bloqueo. En los pacientes con un bloqueo aurículoventricular intermitente, el registro de Holter y la prueba de esfuerzo son importantes para establecer una correlación entre los síntomas y el ritmo⁴⁰.

b. Tratamiento del bloqueo aurículoventricular

Principalmente se debe buscar las posibles causas reversibles (enfermedad) y/o suspender los fármacos que provocan retraso en la conducción del nodo aurículoventricular, siempre que sea posible⁴⁰.

En una situación aguda, se puede tratar el bloqueo aurículoventricular sintomático con la infusión de fármacos cronotrópicos (isoproterenol, epinefrina, etc.) durante un breve periodo de tiempo. Si está contraindicado, se utiliza el implante de un marcapasos temporal. Este tipo de marcapasos puede ser transcutáneo, el cual es muy eficaz, pero su duración es limitada por el malestar que provoca en el paciente y por los cambios de impedancia de los electrodos. Cuando un paciente precisa algunos minutos más de apoyo con el marcapasos se emplea uno temporal transvenoso. El electrodo de este tipo de marcapasos se introduce desde la vena yugular, subclavia o

femoral hasta el ventrículo derecho para permanecer (el menor tiempo posible) hasta el implante del marcapasos permanente^{29,40}.

El tipo de marcapasos permanente y modo de estimulación depende del tipo y localización del bloqueo aurículoventricular y la sintomatología. El bloqueo aurículoventricular puede requerir terapia con marcapasos por razones de pronóstico y se puede indicar estimulación cardiaca a pacientes asintomáticos.

Los pacientes con un bloqueo aurículoventricular de primer grado no necesitan marcapasos, no obstante si aparece síntomas por pérdida de la sincronía aurículoventricular, se debe considerar la posibilidad de implantar un marcapasos bicameral²⁹.

En pacientes con bloqueo aurículoventricular de segundo grado tipo Wenckebach, la decisión sobre la estimulación cardiaca es discutible, teniendo en cuenta la intensidad de los síntomas y el riesgo de la progresión a bloqueo aurículoventricular completo, sobre todo cuando hay un complejo QRS ancho.

En los pacientes con bloqueo aurículoventricular de segundo grado tipo II o de tercer grado, está indicada la estimulación cardiaca permanente puesto que previene la recurrencia del síncope y mejora la supervivencia en adultos²⁹.

2.4. Consideraciones generales sobre la estimulación cardiaca permanente

El mundo de la estimulación cardiaca se ha visto muy influenciada por los avances de la ingeniería no sólo en los generadores y electrodos sino también en las indicaciones de estimulación, modalidades y seguimiento a través de la telemetría a los pacientes portadores de marcapasos⁴². Visto que en la práctica clínica un elevado volumen de estudios de investigación han probado objetivamente su efectividad en términos de calidad de vida de los pacientes, morbilidad y mortalidad. Sin duda alguna, el desarrollo tecnológico de estos dispositivos ha experimentado grandes progresos y una creciente aplicación clínica en una amplia gama de trastornos del ritmo cardíaco⁴². Actualmente, gracias a los avances de la microelectrónica, el tamaño de los dispositivos es menor, las opciones de programación son más amplias y los electrodos, más finos y duraderos²⁵. El objetivo fundamental de tales avances ha sido la adecuada corrección del impulso eléctrico de la forma más natural y precisa posible además de conseguir una mayor duración de los dispositivos y la eliminación de complicaciones graves o leves relacionadas con el tratamiento²⁵.

Con respecto a su aplicación clínica, además del uso convencional de los marcapasos definitivos para el tratamiento de la bradicardia, los dispositivos más sofisticados se implantan cada vez más para la terapia de resincronización cardiaca en la insuficiencia cardíaca, mientras que el desfibrilador automático implantable se consolida como el tratamiento más eficaz contra las arritmias malignas y la muerte súbita cardíaca²⁵.

Las tasas de implante de marcapasos definitivo ha aumentado de forma progresiva en las últimas décadas. Se estima que cada año, 1,25 millones de marcapasos permanente se implantan en todo el mundo¹. En el año 2015 se implantaron en Europa aproximadamente 535.000 marcapasos definitivos y en España 33.373⁴³. La memoria anual del año 2015 del Hospital Universitario Virgen del Rocío recoge 527 marcapasos permanentes implantados⁴⁴.

Los posibles factores que contribuyen al aumento de las tasas de los dispositivos electrofisiológicos incluyen el envejecimiento de la población, los avances tecnológicos de dichos dispositivos y el número creciente de indicaciones basadas en la evidencia^{41,45}. En España la mayor frecuencia de implantes (42,5%) se produjo en la franja de 80-89 años, seguida en orden decreciente por las de 70-79 años (33,2%) y 60-69 años (11,9%)⁴⁶.

2.5. Aspectos básicos de los marcapasos permanentes

El marcapasos permanente está formado por un generador de pulsos, conectado al corazón mediante uno o varios electrodos con el objetivo de estimular el miocardio en contacto con los electrodos. La carcasa o envoltura externa del generador, generalmente de titanio, contiene la batería, los elementos y el programa necesarios para sensor los ritmos propios del paciente e iniciar los impulsos de las despolarizaciones cardíacas, entre otras posibles funciones del marcapasos. El circuito de comunicación telemétrica del generador permite una evaluación no invasiva y la reprogramación del mismo⁴⁷.

2.5.1. Componentes de los marcapasos

Los principales componentes de un marcapasos son:

- *Fuente de energía/Generador.* Las baterías han ido evolucionando desde las de mercurio-zinc y de níquel-cadmio, hasta las actuales de litio y yoduro de litio, capaces de elevar su duración hasta aproximadamente 10 años, su comportamiento de descarga es progresivo y predecible. Están incorporadas a una carcasa herméticamente sellada de titanio, pesan unos 35 a 50 gramos, generalmente tienen un diámetro no superior a 50 milímetros y 6 milímetros de grosor⁴⁷ y la tendencia es a minimizarse.
- *Circuito electrónico.* La energía aportada, se transforma a través de un circuito de programación y un circuito de salida, que hacen que la estimulación salga con una frecuencia, una amplitud y una duración o anchura determinada⁴⁷.
- *Circuito de salida.* El temporizador es pieza fundamental de este circuito. Es un contador de tiempo que regula los impulsos del marcapasos, de tal forma que, si no existe ritmo cardíaco intrínseco, tras consumir un tiempo fijado, el temporizador provoca una descarga y un impulso eléctrico de duración y amplitud establecidas, la cadencia de los impulsos marca la frecuencia del marcapasos⁴⁷.
- *Circuito de detección.* Este circuito permite, a través de los electrodos, la detección de la actividad eléctrica intrínseca, dando lugar a los sistemas de estimulación a demanda y secuenciales, de tal forma que, si se detecta actividad, no se emite impulso, el temporizador vuelve a su posición base y, hasta que no desaparezca la actividad, no se vuelve a emitir un impulso eléctrico nuevo⁴⁷.

Por tanto, es fundamental una adecuada programación de la sensibilidad en ambas cámaras, para que el dispositivo sea capaz de detectar correctamente ondas P o complejos QRS en aurícula o ventrículo, respectivamente, mediante una correcta medición de umbral de detección que permita establecer cuál es el mínimo de sensibilidad, es decir, en qué momento el marcapasos deja de detectar dichos complejos y pasa a estimular⁴⁷.

- *Circuito lógico.* Son microprocesadores que aportan mejoras de los circuitos, reducen el consumo de energía, mejoran la función de detección y filtrado de interferencias y permiten la programación externa o automática de multitud de parámetros y algoritmos. Además se incluye dentro del circuito lógico la memoria ROM (programa permanente del marcapasos, que no se puede modificar desde el exterior) y la memoria RAM (responsable de guardar todos los parámetros y datos interrogados mediante telemetría, así como todos los datos programables desde el exterior)⁴⁷.
- *Carcasa.* Es la que recubre y protege de la humedad a todos los componentes citados, se comporta como aislante eléctrico y en los sistemas unipolares actúa también como electrodo indiferente. Se distingue la caja y el cabezal. La caja: es de material biocompatible, generalmente de titanio. El cabezal o conector: es de silicona o poliuretano, en él se encuentra las conexiones o puertos y tornillos para los electrodos. Las formas y tamaños varían dependiendo de los modelos y casas comerciales, como característica común, han de poseer sus cantos redondeados, para evitar la extrusión del marcapasos a través de la piel⁴⁷. Como se observa en la Imagen 5.

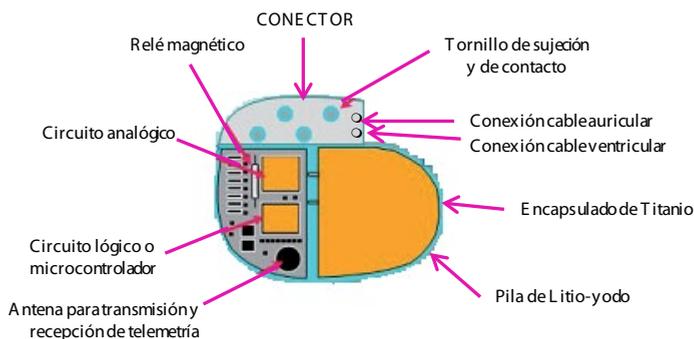


Imagen 5. Componentes de un marcapasos⁴⁷

- *Cables-electrodos.* Son la vía de estimulación y detección de la actividad eléctrica entre el generador y el corazón (interfase). Están formados por un filamento metálico en espiral como conductor, recubierto por un aislante, generalmente de silicona, un sistema de anclaje en el endocardio y una parte proximal de conexión con el generador⁴⁷. Se divide en:
 - a) Conector: en la parte proximal del electrodo, conecta con el generador; y actualmente están estandarizados, se denomina IS-1 de 3,2 mm de diámetro.
 - b) Conductor: alambre de tipo multifilamento, enrollado en forma helicoidal y que se extiende desde el conector hasta el electrodo. Su interior es hueco para poder introducir a través del mismo una guía metálica que facilite su colocación durante el implante.
 - c) Aislante: cobertura de silicona que no ocasiona reacción tisular ni necrosis.
 - d) Electrodo o cátodo: Parte distal del cable compuesto por platino-iridio, acero o fibra de carbono. Es el responsable de establecer contacto eléctrico con el corazón. La cantidad de energía necesaria para estimular el corazón está relacionada con el área superficial del cátodo, esta superficie está cubierta por poros microscópicos que facilitan que en su interior crezca tejido, favoreciendo así su fijación. Algunos están dotados de un sistema de liberación de esteroides, para reducir el umbral de estimulación y ahorrar energía⁴⁷.
- *Sistemas de fijación y clasificación de los electrodos.* Los electrodos quedan fijados al endocardio, garantizando su resistencia a los movimientos mecánicos a los que están expuestos; el objetivo es, su estabilidad a lo largo de la vida y una estimulación eficaz con un umbral bajo. Pueden ser de fijación pasiva, el extremo del cable lo forman unas “pestañas” de silicona responsables del anclaje en las trabéculas del endocardio o de fijación activa (los más utilizados), formado por un sistema de hélices retráctiles, que se atornillan al endocardio. Con los días se va formando tejido fibroso alrededor del cable que favorece su anclaje⁴⁷. Los electrodos se clasifican en electrodo unipolar, los que poseen un solo polo de estimulación, el otro polo es la carcasa del propio marcapasos y electrodo bipolar, formado por dos polos de estimulación y detección, uno distal, situado al final del cable,

y otro proximal, situado a 1-3 cm del primero⁴⁷. En la Imagen 6, podemos ver los tipos de fijación de los electrodos.

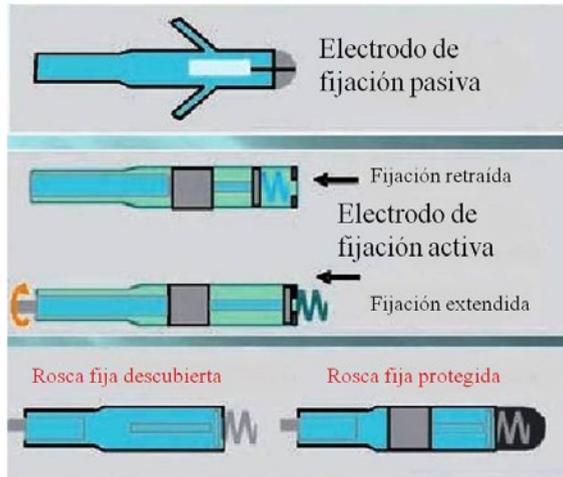


Imagen 6. Tipo de fijación de los electrodos⁴⁷

2.5.2. Tipos de marcapasos⁴⁷

Los tipos de marcapasos disponibles en la actualidad son:

- *Marcapasos unicameral:* consta de un generador y un solo cable o electrodo cuya función es estimular y detectar en una sola cavidad cardíaca a una frecuencia determinada por la programación. La estimulación cesa cuando se produce el ritmo propio del paciente.
- *Marcapasos bicameral:* consta de un generador y dos cables o electrodos, uno alojado en aurícula derecha y el otro en ventrículo derecho. Este tipo de marcapasos posibilita la estimulación secuencial de las dos cámaras y se inhibe cuando el paciente tiene ritmo propio.
- *Marcapasos biventricular o resicronizador:* consta de un generador y 3 cables o electrodos, se caracteriza por tener la posibilidad de estimular la aurícula y ambos ventrículos (derecho e izquierdo) de forma sincronizada, permitiendo de esta manera mejorar el gasto cardíaco. El electrodo de

ventrículo izquierdo se coloca a través del seno coronario para estimular la cara lateral del ventrículo izquierdo. Tal y como podemos ver en la Imagen 7.

A y B Unicamerales

C Bicamerales

D Tricamerales (TRC)

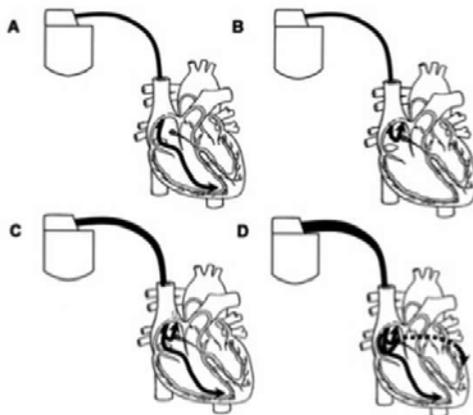


Imagen 7. Tipo de marcapasos según número de cámaras estimulada⁴⁷

2.5.3. Código de los marcapasos

Los marcapasos con múltiples posibilidades de programación y modos de estimulación, se identifican mediante un código universal de comunicación, que permite conocer de forma clara y precisa la función de cada unidad para todos los usuarios. Actualmente y tras una serie de cambios sujetos a la evolución de los dispositivos, se emplea el código vigente desde 2002 de la NASPE/BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group), formado por cinco letras para introducir información sobre las funciones programables y antiataquicardia⁴⁷. Como se puede observar en la Tabla 1.

- 1ª letra designa la cámara estimulada, pudiendo ser ninguna (0), aurícula (A), ventrículo (V) o ambas cámaras (D).
- 2ª letra designa la cámara detectada o sensada, es decir, donde se produce la detección de la actividad intrínseca del corazón: si no hay sensado (0), aurícula (A), ventrículo (V), o ambas cámaras (D).
- 3ª letra indica el modo de acción del generador tras detectar la actividad cardiaca: ninguna (0), inhibida (I), disparado o triggered (T), ambas (D). Por

ejemplo, las siglas VVI se emplean para hablar de un marcapasos ventricular a demanda, es decir, estimula en ventrículo, detecta en ventrículo e inhibe la generación de impulsos si hay actividad ventricular intrínseca.

- 4ª letra indica si el generador posee la función de ser autorregulable en frecuencia, es decir, si posee un biosensor que regula la frecuencia de estimulación entre el límite inferior y superior de frecuencia, que se programe según parámetros fisiológicos del paciente, como son la actividad física o la respiración: no la posee (0), si la posee (R).
- 5ª letra indica si existe estimulación en más de un sitio en la aurícula, en el ventrículo o en ambas: ninguna (0), la aurícula es estimulada en más de un sitio (A), el ventrículo es estimulado en más de un sitio (V), tanto la aurícula como el ventrículo son estimulados en más de un sitio (D). Por ejemplo, un marcapasos DDDR_V hace referencia a, un marcapasos que estimula en ambas cámaras (A+V), detecta ambas cámaras (A+V), con posibilidad de inhibirse o de disparar según detecte actividad intrínseca o no, con biosensor, y con estimulación biventricular. Conociendo estos símbolos podemos deducir los modos de estimulación más frecuentes⁴⁷:
 - VVI: estimula y detecta sólo en ventrículo.
 - AAI: estimula y detecta sólo en aurícula.
 - VDD: estimula en ventrículo y detecta en ambas cámaras.
 - DDD: estimula y detecta ambas cámaras.

Tabla 1. Código de las cinco letras para identificar funciones programables y antiataquicardia de los marcapasos⁴⁸

Código de las cinco letras de NASPE/BPEG revisado				
1ª letra	2ª letra	3ª letra	4ª letra	5ª letra
Cámara estimulada	Cámara detectada	Respuesta a la detección	Biosensor	Estimulación multisitio
O=ninguna	O=ninguna	O=ninguna	O=sin biosensor	O=ninguna
A=aurícula	A=aurícula	T=disparo	R=con biosensor	A=aurícula
V=ventrículo	V=ventrículo	I=inhibición		V=ventrículo
D=ambas (A+V)	D=ambas (A+V)	D=dual T+I		D=ambas (A+V)

2.6. Indicaciones para el implante de marcapasos permanente

Como se ha comentado anteriormente, las bradiarritmias que requieren estimulación cardíaca pueden estar causadas por una variada etiología y su identificación precoz es el primer paso hacia el tratamiento. Generalmente, cuando se excluye una causa transitoria o reversible (efecto farmacológico, alteraciones de electrolitos, procesos inflamatorios o isquemia miocárdica), la indicación para la estimulación cardíaca se determina por la severidad de la bradicardia. En ocasiones la etiología de las bradiarritmias puede ser difícil de determinar debido a los mecanismos de las mismas que hace que el trastorno del ritmo sea intermitente y no sea documentado electrocardiográficamente²⁹.

El número de estudios aleatorizados que han evaluado la utilidad de la estimulación cardíaca es escaso, por lo cual muchas de las recomendaciones se basan en estudios observacionales antiguos y en consenso de expertos²⁹.

En el bloqueo auriculoventricular completo, la estimulación cardíaca reduce la incidencia de síncope y mejora la supervivencia. En el bloqueo auriculoventricular de primer y segundo grado Mobitz I, proporciona mejoría sintomática y funcional. En la enfermedad del nodo sinusal, no hay evidencia de que la estimulación cardíaca mejore la supervivencia, y proporciona únicamente mejoría sintomática. En la bradicardia extrínseca (funcional), la única razón que justifica el implante de un marcapasos es la prevención del síncope recurrente²⁹.

Por tanto, la clasificación clínica de las bradiarritmias con indicación de estimulación cardíaca se basa en la gravedad clínica de la bradiarritmia, y no en la etiología, lo que resulta más práctico y más simple. Según la European Society of Cardiology en la Guía de Práctica Clínica de 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización sugiere la siguiente clasificación de los pacientes con indicación de estimulación cardíaca²⁹. En la Imagen 8, podemos observar las indicaciones clínicas para el implante de un marcapasos permanente.

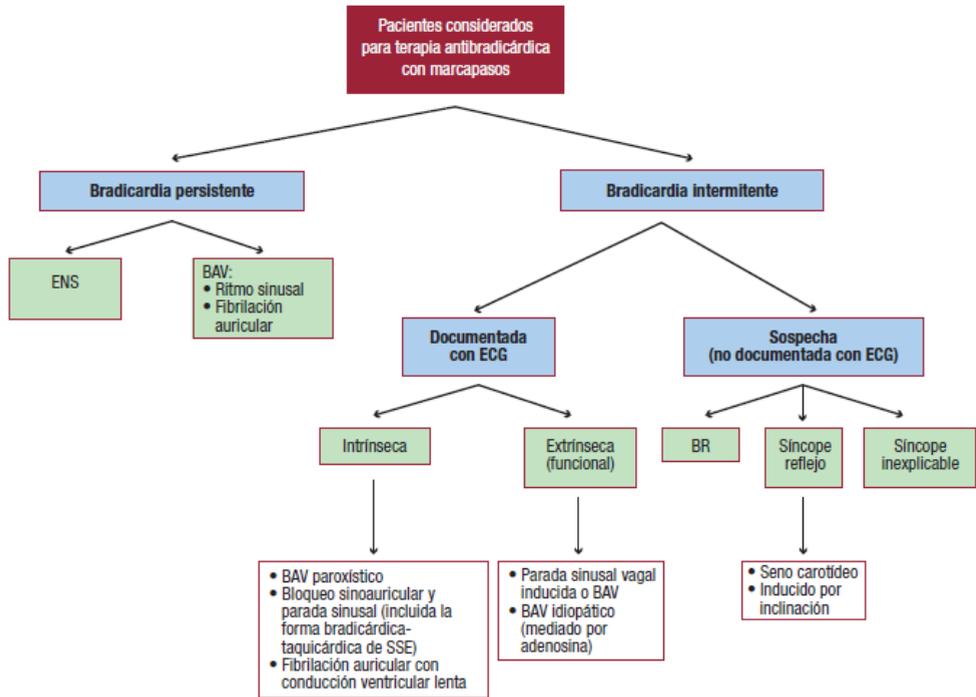


Imagen 8. Clasificación con indicación de estimulación cardiaca.

Clasificación de bradiarritmias basada en la presentación clínica. BAV: bloqueo auriculoventricular; BR: bloqueo de rama; ECG: electrocardiograma; ENS: enfermedad del nódulo sinusal; SSE: síndrome del seno enfermo²⁹

2.7. Modo de estimulación cardiaca

Los modos de estimulación más habituales dependerán del tipo de marcapasos. El modo de estimulación en los marcapasos unicamerales puede ser AAI de demanda auricular, útil en la enfermedad del nodo sinusal y con conducción aurículoventricular conservada y VVI útil en la arritmia auricular con frecuencia ventricular lenta este modo es en la actualidad el más utilizado⁴².

El modo de estimulación en los marcapasos bicamerales más utilizado es DDD, capaz de estimular y detectar aurícula y ventrículo, con capacidad de seguimiento e inhibición de la estimulación dependiendo del evento detectado, que mantiene la sincronía aurículoventricular. Este modo de estimulación es apropiado para pacientes con disfunción del nodo sinusal y bloqueo aurículoventricular; síndrome taquicardia-bradicardia (fibrilación auricular paroxística), con cambio de modo de estimulación de AAI a DDD según la situación. Es decir, durante el periodo de fibrilación auricular se comporta como VVI, durante la bradicardia sinusal se comporta como AAI y si hay bradicardia sinusal y bloqueo aurículo ventricular se comporta como DDD⁴².

El objetivo de la estimulación cardiaca permanente, además de evitar la muerte por asistolia es mejorar la calidad de vida del paciente, eliminando los síntomas y manteniendo una estimulación lo más fisiológica posible. Al optimizar la función hemodinámica, manteniendo la sincronía aurícula-ventrículo, la secuencia de la activación ventricular y la adaptación de la frecuencia cardiaca a las necesidades metabólicas del paciente⁴².

En la selección del modo de estimulación para cada paciente, es importante tener en cuenta una serie de factores como:

- El tipo de trastorno del sistema específico de conducción que presenta el paciente.
- Patología cardiaca asociada que pueda influir en la función hemodinámica.
- Enfermedades concomitantes no cardiacas y grado de severidad.
- Fármacos asociados que depriman el automatismo.
- La edad y capacidad funcional.
- La respuesta cronotrópica al ejercicio.
- La presencia de taquiarritmias paroxísticas.
- La presencia de conducción retrógrada detectada durante el implante o en estudio electrofisiológico previo.

El modo de estimulación elegido debe conseguir el gasto cardiaco y la capacidad de ejercicio óptimo, prevenir la conducción ventrículo-aurícula sintomática que va a dar lugar al síndrome de marcapasos al producir una contracción auricular inmediatamente después de la ventricular, reducir la incidencia de taquicardia paroxística y la posibilidad de tromboembolismo sistémico o pulmonar⁴².

En este sentido, la estimulación bicameral aporta beneficios pequeños pero potencialmente importantes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal o bloqueo aurículoventricular frente a la estimulación monocameral. Los marcapasos bicamerales son capaces de mantener la sincronía aurículoventricular con un intervalo aurículo-ventrículo fisiológica incrementando el gasto cardiaco, tanto en reposo como en ejercicio en pacientes con función ventricular normal y deprimida. Incluso en aquellos pacientes con ausencia de adaptación de la frecuencia cardiaca en respuesta a la actividad, la sincronía aurícula-ventrículo reduce los síntomas menores (fatiga, mareos) asociados particularmente en la enfermedad del nodo sinusal⁴². Además, hay evidencias que sugieren una reducción en la alta incidencia de fibrilación auricular y embolismo sistémico en pacientes con enfermedad del nodo sinusal cuando son tratados con un marcapasos capaz de mantener la sincronía aurículoventricular (DDD) cuando se compara con el modo monocameral (VVI)^{29,42}.

Aunque, el empleo de un marcapasos de doble cámara tiene ventajas fisiopatológicas sobre el marcapasos de cámara única en pacientes sin disfunción ventricular, grandes ensayos aleatorizados han demostrado un nulo efecto sobre la mortalidad, con mejorías discretas en calidad de vida percibida, disminución de fibrilación auricular o ictus^{29,42}.

El modo de estimulación monocameral (VVI), debe quedar relegado a pacientes con antecedentes de fibrilación auricular permanente o paroxística de duración prolongada⁴². Este modo de estimulación, que era el más utilizado hace unos años, ha ido disminuyendo progresivamente a favor de la estimulación de doble cámara tanto en la enfermedad del nodo sinusal como en el bloqueo aurículoventricular, de tal forma que en España, según el registro del año 2014, el 70% de los implantes fueron en modo DDD/R como recomiendan las guías de práctica clínica actuales²⁹, seguido del 26% en modo VVI/R⁴⁶. Según el registro mundial del año 2009, el porcentaje de pacientes con estimulación DDD/R en Europa osciló entre el 78% de Bélgica al 31% de Serbia. En Estados Unidos, el 81% de los marcapasos implantados fueron DDD/R y 19% VVI/R⁴⁹.

2.8. Técnicas de implantación de los marcapasos

En las últimas décadas estos dispositivos han evolucionado de forma considerable (aparato, tamaño más reducido, electrodos más finos y flexibles), lo que ha simplificado el procedimiento de implantación.

La implantación de un marcapasos permanente debe llevarse a cabo como actividad programada, en un quirófano y por equipo de profesionales con garantías de la mejora continua de sus habilidades y conocimientos, que garanticen la seguridad y eficacia de este procedimiento^{2,50}.

En la actualidad más del 95% de las implantaciones se realiza por vía endocavitaria, dejando la vía epicárdica para aquellos casos en que la primera opción no es posible por problemas vasculares de accesibilidad (por ejemplo, trombosis venosa, variaciones anatómicas congénitas, prótesis de la válvula tricúspide), o cuando el paciente precisa simultáneamente una intervención de cirugía cardiaca en ese caso el papel de la estimulación epicárdica es temporal y deben ser eliminados en los primeros días después de la cirugía cardiaca⁵⁰. En la Imagen 9, podemos observar los modelos de electrodos epicárdicos.

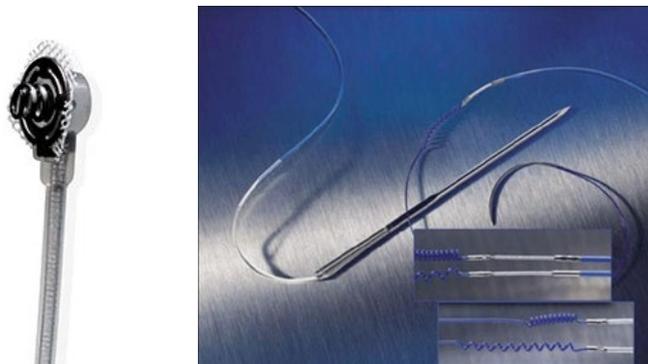


Imagen 9. Electrodo epicárdico permanente (izquierda) y electrodo epicárdico transitorio (derecha). Cortesía de Medtronic. <http://www.medtronic.com>

En el caso de la estimulación epicárdica, la vía de elección es la subxifoidea según técnica de Carpentier o la subcostal, ambas extrapleurales o bien mediante mini toracotomía anterior derecha. El generador suele colocarse en la parte superior

del pecho o parte baja del abdomen y el electrodo es colocado directamente sobre la parte externa del músculo cardíaco^{50,51}. En la Imagen 10, podemos observar la localización de los electrodos epicárdicos.

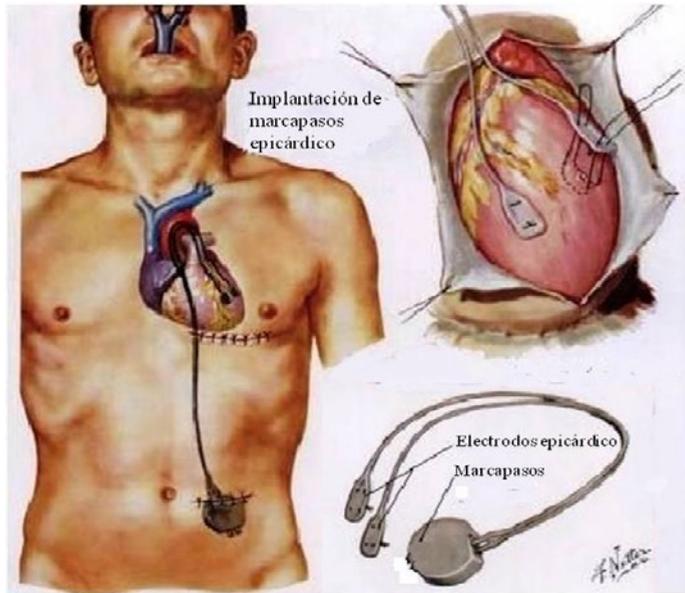


Imagen 10. Localización de los electrodos epicárdicos³⁴

La implantación endocárdica es la más utilizada por las ventajas que supone frente a la vía epicárdica, tanto en cuanto a morbilidad como a estabilidad de los umbrales y al hecho de no precisar anestesia general^{52,53}.

2.8.1. Implante marcapasos endocavitario

El procedimiento de implantación endocavitario se realiza habitualmente bajo anestesia local y sedación moderada. Consiste en canalizar una vía venosa central, para introducir uno o varios electrodos dentro de las cavidades cardíacas (ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y/o aurícula derecha). Como podemos apreciar en la Imagen 11.

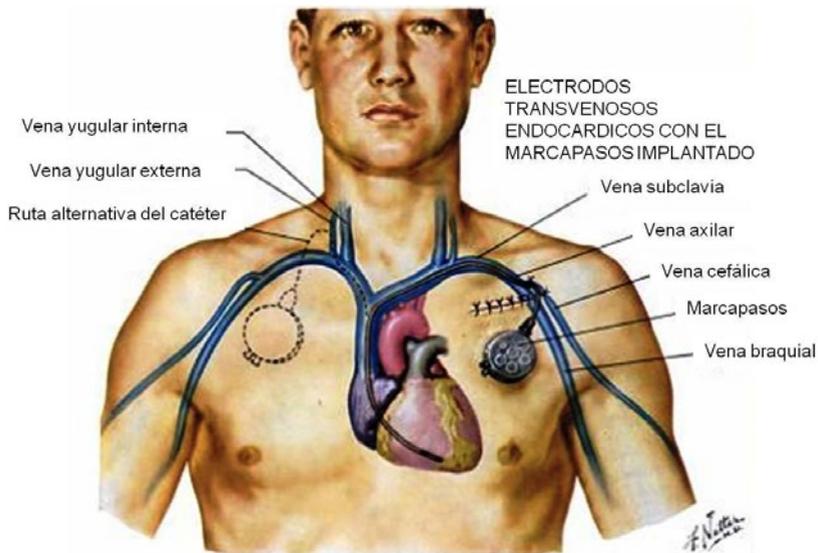


Imagen 11. Marcapasos endocavitario implantado³⁴

2.8.1.1. Valoración del paciente

El proceso de implantación se inicia con una valoración completa del paciente. Debe incluir la revisión de la historia clínica (tratamiento actual, especialmente anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, reacciones previas a fármacos y medios de contraste), un examen físico, pruebas básicas de laboratorio y la indicación para la estimulación acompañada de un trazado de electrocardiograma relevante²⁹. El tipo y modo de estimulación (tipo de trastorno de conducción, necesidad presente y futura para la estimulación, hemodinámica y estado funcional del paciente) también deben formar parte de la evaluación del paciente²⁹. Otros factores a tener en cuenta antes del procedimiento sería el lugar del implante y tipo de dispositivo necesario. Algunos ejemplos son: elegir el lado contralateral a la mano dominante del paciente para disminuir la posibilidad de aparición de interferencias sensibles a la actividad física; es el caso de los violinistas o cazadores; pacientes con fistulas arteriovenosa permanente en el antebrazo para hemodiálisis, ya que la arterialización del territorio venoso hace inviable la preparación del campo operatorio^{52,53}; anomalía venosa previamente documentada; o una transposición corregida de grandes vasos, lo que obliga a buscar accesos inusuales (por ejemplo, la vena femoral) o un sistema de electrodos epicárdicos².

Las consideraciones especiales que se deben tener en cuenta en la valoración del paciente son²:

- Infección: La coexistencia de infección en el momento del implante o fiebre de origen desconocido contraindica la implantación del marcapasos⁵⁴.
- Enfermedad renal: los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis, se debe programar la implantación y la observación del paciente de forma coordinada con las sesiones de diálisis para garantizar que no se interrumpen dichas sesiones. En caso de que el paciente presente una fístula arteriovenosa o un catéter para diálisis, se recomienda utilizar el lado contralateral para la implantación del dispositivo y evitar complicaciones de trombosis venosa e infecciones.
- Terapia con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios: es frecuente en este tipo de pacientes que se implantan un marcapasos debido a la patología asociada. La gestión de dicha terapia es complicada (decidir si mantener la terapia activa o suspenderla durante el implante) para prevenir complicaciones como la formación de hematomas, hemorragias o eventos tromboembólicos.
- Anomalía venosa: ante la sospecha de anomalías en el acceso venoso es necesario planificar una venografía de las extremidades superiores antes del procedimiento, para detectar cualquier oclusión por un dispositivo previo (dispositivo venoso central, marcapasos transitorio), o anomalía congénita como la presencia de una cava superior izquierda (la más frecuente).
- Mastectomía previa: en las mujeres con mastectomía y con antecedentes de linfedema que necesitan la implantación de un marcapasos, se recomienda el lado opuesto a la mastectomía, debido al aumento del riesgo de inflamación del brazo y a la estenosis venosa central por la presencia de los electrodos.

Por tanto, para garantizar una implantación segura del marcapasos, una preparación cuidadosa del paciente es esencial para minimizar los problemas que puedan surgir con la implantación de estos dispositivos².

2.8.1.2. Equipamiento material

El equipamiento para la implantación de un marcapasos permanente es relativamente simple, pero no por ello deja de ser esencial que el procedimiento pueda llevarse a cabo en un quirófano o un laboratorio de cateterismo, que garantice

la seguridad y asepsia del procedimiento. La implantación en el laboratorio de cateterismo cardíaco, ha demostrado una reducción significativa en el coste y la duración de la estancia hospitalaria en comparación con los implantes en un quirófano. Probablemente debido a la mayor flexibilidad en la programación en el laboratorio de cateterismo, así como el uso de sedación consciente administrada por enfermeras entrenadas en lugar de anestesistas^{2,55}. Independientemente del lugar para la implantación, debe cumplir con todos los requisitos de seguridad eléctrica y radiológica para la cateterización intravascular (protección contra la radiación, control de temperatura y ventilación para procedimientos estériles)^{50,52}.

El equipo de fluoroscopia puede ser portátil o fijo, pero debe ser capaz de rotar de manera que permita vistas oblicuas y laterales de las áreas de interés (que pueden extenderse desde el cuello hasta la ingle del paciente). Puede ser ventajoso que tales equipos dispongan de capacidad de almacenaje digital lo que permitiría comparar imágenes y reducir la exposición de radiación tanto del paciente como del equipo implantador. Sistemas actuales de imagen también pueden aumentar la seguridad del paciente al proporcionar mediciones de dosis en línea que reflejan con mayor precisión la exposición de radiación^{50,52}.

La mesa quirúrgica debe ser plana, radiotransparente, y configurada para que el operador pueda trabajar en cualquiera de los lados de la misma. Es esencial una monitorización electrocardiográfica continua con el fin de evaluar el ritmo. El paciente debe estar conectado a través de parches de electrodos transtorácicos radiotransparente a un desfibrilador externo capaz de estimulación transcutánea, cardioversión y desfibrilación en caso de la presencia de alguna arritmia durante el procedimiento.

Ha de existir un monitor de presiones no invasivas (presión arterial y pulsioximetría), e instrumental quirúrgico necesario para el procedimiento de implante, así como un dispositivo portátil de ultrasonido puede ser útil en la identificación de las estructuras vasculares y proporcionar orientación para el acceso venoso^{50,52}.

Además es importante que haya un conjunto de introductores vasculares, cables apropiados para conectar al analizador de sistemas de estimulación, aspiración y electrocauterio. El operador debe estar familiarizado con las directrices para el uso de electrocauterio y garantizar la seguridad, sobre todo cuando se está administrando oxígeno. Debe estar disponible una oferta variada de generadores de marcapasos, electrodos, estiletes y adaptadores de electrodos. Es una buena práctica tener por lo menos dos de cada elemento necesario a mano en caso de daño accidental o pérdida de la esterilidad^{50,52}.

Es aconsejable tener acceso rápido a un ecocardiógrafo y disponer del material necesario para una pericardiocentesis de emergencia, inserción de un tubo torácico, y la estimulación endocárdica temporal.

Finalmente es preciso disponer de un carro de parada que contenga material de reanimación (incluidos los necesarios para establecer la intubación endotraqueal), un suministro adecuado de todos los medicamentos apropiados y fármacos anestésicos, analgésicos, sedantes y reversores de los sedantes^{50,52}.

2.8.1.3. Equipo de profesionales

La composición del equipo de implante varía en función de cada centro hospitalario. Generalmente suele incluir profesional de Medicina (especialista en cardiología o cirugía cardíaca) y profesional de Enfermería con conocimientos y entrenamiento específico, que compartirán las actividades durante la implantación del dispositivo, y a veces un técnico de la casa comercial del dispositivo. Durante el procedimiento la enfermera es responsable del control hemodinámico del paciente, de la administración de fármacos, del control radiológico y manejo del programador de estimulación, de mantener el material estéril, de la reposición de todo el material utilizado y colaborar con el médico en la implantación del dispositivo^{41,50}.

2.8.1.4. Procedimiento quirúrgico del implante de marcapasos

Dicho procedimiento se llevará a cabo a través de las siguientes etapas:

a) Preparación del paciente para el implante de marcapasos

Es responsabilidad del clínico obtener el consentimiento informado del paciente antes del procedimiento. El contenido del consentimiento debería ser discutido con el paciente/familia e incluir tanto el motivo o indicación del implante como los riesgos, complicaciones y beneficios asociados al procedimiento de implantación. También se debe señalar la necesidad de evaluaciones periódicas de seguimiento durante toda la vida y el reemplazo del generador. Por último, las restricciones físicas o laborales impuestas de manera provisional o definitiva por la presencia de un marcapasos.

Para la implantación de marcapasos, es práctica habitual hospitalizar al paciente el día antes (si la situación clínica lo permite) y mantenerlo al menos 24 horas después del implante².

Garantizar un acceso venoso en la extremidad superior ipsilateral al lugar del implante, facilitará la administración de contraste en caso de dificultad en el acceso venoso y la administración de los fármacos que precise el paciente como la profilaxis antibiótica para prevenir la infección asociada al implante de marcapasos permanente⁵⁶. Rutinariamente se suele administrar antibióticos activos contra el *Staphylococcus* (Cefazolina, Vancomicina o Clindamicina). Es importante que el antibiótico esté administrado antes de la incisión de la piel, preferentemente de 30-60 minutos antes para garantizar la concentración tisular pico. La zona del implante, limpia y sin lesiones (habitualmente se prepara ambos hemitórax), la retirada del vello se realiza lo más próximo al procedimiento mediante maquinilla eléctrica. Si el anestésista lo considera oportuno prescribe la administración oral una hora antes de sedación leve (Midazolam oral). Una vez en quirófano se añade sedación y analgesia intravenosa (0,5-1 mg de Midazolam, 25-50µg de Fentanilo). Se debe medir la respuesta especialmente en los ancianos. Tener disponible fármacos para revertir la sedación: Flumazenilo, para revertir el Midazolam y Naloxona para revertir el Fentanilo y otros opiáceos.

El paciente se coloca en decúbito supino y se monitoriza hemodinamicamente (ritmo cardiaco, presión arterial y pulsioximetría) y oxigenoterapia (gafas nasales). Preparación de la piel con antiséptico tipo Clorhexidina y administración de anestésico local⁵⁶.

b) Lugar del implante

Generalmente la elección del acceso venoso es el que determina donde se coloca el generador. En la mayoría de los casos, se utiliza la vena cefálica, axilar o subclavia y por tanto el marcapasos se coloca en el subcutáneo de la región infraclavicular adyacente. En ocasiones el generador se puede colocar bajo el músculo pectoral. El lado izquierdo es el que se elige con más frecuencia porque la mayoría de los pacientes son diestros y hay un ángulo menos agudo entre la subclavia izquierda y la vena innominada que en el lado derecho⁵³.

La incisión utilizada puede determinar la facilidad del implante. Una incisión mal hecha puede dificultar el acceso venoso, la formación deficiente del bolsillo y conducir a un resultado estético inadecuado. La longitud de la incisión (4 a 5cm) variará según: 1) el tamaño del dispositivo; y 2) el espesor del tejido subcutáneo (incisión más larga si hay más tejido subcutáneo). En la Imagen 12 podemos ver los tres tipos de incisiones utilizadas.

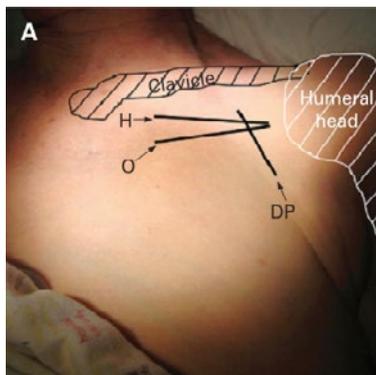


Imagen 12. Los tres tipos de incisiones en relación a la clavícula y cabeza del húmero. (DP) incisión deltopectoral: facilita el acceso a la vena cefálica, pero puede limitar el acceso a la vena subclavia, puede ser más difícil hacer un bolsillo subpectoral. (H) incisión horizontal: facilita el acceso tanto a la vena cefálica como a la vena subclavia. Se puede utilizar tanto para la formación de la bolsa subcutánea como subpectoral. (O) incisión oblicua: similar a la incisión horizontal, pero paralela a la línea de Langer, dificulta el acceso a vena cefálica, pero pueden causar menos cicatrices y dar un mejor resultado estético⁵³

c) Formación del bolsillo para el generador

Una vez realizada la incisión se procede a la formación del bolsillo donde irá alojado el generador, el sitio habitual, es la región pectoral. Habitualmente el bolsillo se forma en el tejido subcutáneo sobre músculo pectoral, es más fácil, menos doloroso y suficiente para el tamaño de los dispositivos actuales, en el recambio es más sencillo su acceso y menos riesgo de daño neurovascular. En el caso de personas con poco tejido adiposo el bolsillo submuscular ofrece una mayor protección contra la erosión del dispositivo, dan un mejor resultado estético reduciendo el riesgo de migración. En realidad, hay pocos datos definitivos para apoyar cualquiera de estas sugerencias y en última instancia, la elección de bolsillo recaerá en el implantador, o en algunos casos de acuerdo con el paciente^{52,53}.

d) Acceso venoso central

Este paso es fundamental, puede ser mediante disección de la vena (la vena cefálica la más común), o mediante punción "a ciegas" de vena subclavia (la más utilizada), vena axilar o vena femoral cuando no es practicable el acceso a través de la vena cava superior (trombosis venosa, radiación torácica, fístulas arteriovenosas,

catéteres de infusión de fármacos, alteraciones congénitas, etc.) mediante técnica de Seldinger, que proporciona un fácil acceso a la introducción de varios electrodos y proporciona un medio (a través de la guía que se mantiene) para volver a entrar en el sistema venoso, si resultara necesario^{53,57}.

- *Acceso vena subclavia*

La vena subclavia es la más empleada, por su fácil aprendizaje, sencillez y rapidez, derivadas de sus relaciones anatómicas, generalmente estable, lo que hace posible su uso prácticamente en todos los pacientes. Consiste en colocar al paciente en ligero Trendelenburg. La referencia anatómica para su acceso es la unión del tercio medio y el tercio interno de la clavícula, dirigiendo la punta hacia la línea media de la clavícula y orientándola hacia la parte posterior y superior del mango esternal. En la Imagen 13, podemos apreciar las referencias anatómicas descritas. Se succiona simultáneamente con la jeringa hasta aspirar sangre, se retira la jeringa y se introduce la guía metálica comprobando mediante radioscopia que la parte distal está en vena cava descendente^{52,53}.

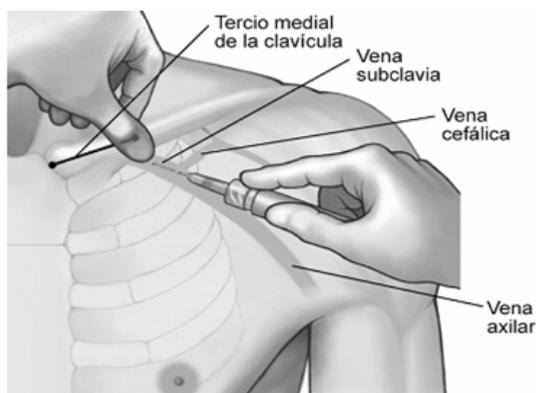


Imagen 13. Referencias anatómicas de la vena subclavia⁵⁸

La punción de la vena subclavia plantea el riesgo de lesiones de estructuras cercanas, como la arteria, pulmón, conducto torácico, y paquete nervioso, siendo la parte de mayor riesgo del proceso de implantación⁵³.

- *Acceso vena cefálica*

La vena cefálica fue la primera vía empleada para el paso de los electrodos, se accede mediante disección y presenta menor riesgo de rotura de los electrodos que por la vena subclavia, sin embargo, tiene limitaciones puesto que requiere de cierto hábito quirúrgico, es más lento y a veces impracticable bien por no poderse localizar, o por no ser utilizable dada sus características (calibre estrecho, tortuosidad, etc.), este acceso no suele permitir el paso de más de un electrodo por el roce-fricción entre los mismos, como en los dispositivos bi o tricamerales⁵⁷. La vena cefálica está situada en el surco delto-pectoral. Su localización puede hacerse a través de la palpación de la coracoides. Una vez localizado, se procede a una incisión vertical adyacente a nivel de la coracoides de 2 a 5 cm. Se separa el tejido subcutáneo hasta llegar a la superficie de la fascia pectoral, donde se identifica el surco deltopectoral. Se disecan las fibras musculares para localizar la vena cefálica. La disección de la vena cefálica se realiza con dos suturas no reabsorbibles, una ligadura en la parte proximal y una en la parte distal, en medio de las cuales se realiza una incisión horizontal, por la cual se introduce la guía del kit del introductor y, posteriormente, el electrodo^{2,52}. Tal y como podemos ver en la Imagen 14.

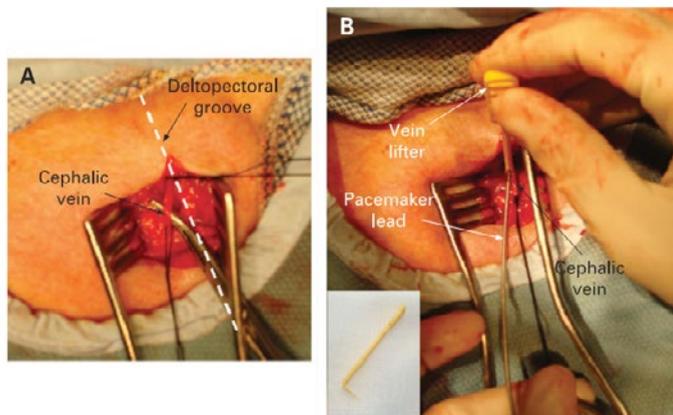


Imagen 14. Disección de la vena cefálica. A: levantada con una pinza para que se vea con más claridad. La ubicación de la incisión deltopectoral en relación a esta ha sido marcada con una línea discontinua. B: incisión en la vena y se introduce el levantador de vena (recuadro) para abrir la luz del vaso y se inserta un electrodo de marcapasos⁵³

- *Acceso vena axilar*

La vena axilar es actualmente la que más interés despierta por su acceso a nivel extratorácico (porción externa de la subclavia). Este acceso es de un calibre suficiente (1 cm de diámetro) para permitir varias punciones simultáneas y el paso de más de un electrodo, presenta escasas complicaciones al ser su recorrido extratorácico, por tanto, es sencilla, segura y efectiva con un 94% de éxito⁵⁹⁻⁶¹. Este acceso permite la compresión externa en caso de producirse la punción de la arteria axilar, de especial interés en pacientes anticoagulados⁵⁷.

La vena axilar mantiene relaciones con estructuras anatómicas más o menos estables, como son la apófisis coracoides, el surco deltopectoral, la primera costilla, el espacio entre la segunda y tercera costilla, y la unión del tercio medio con el interno de la clavícula, referencias anatómicas utilizadas para su localización con o sin ayuda de radioscopia. En la Imagen 15, podemos ver las referencias anatómicas descritas. Aunque para acceder a esta vena se han descrito diversas técnicas⁶² la punción guiada por marcas fluoroscópicas y/o anatómicas, es la técnica de elección en la práctica por ser más rápida y requerir menos recursos⁵⁷.

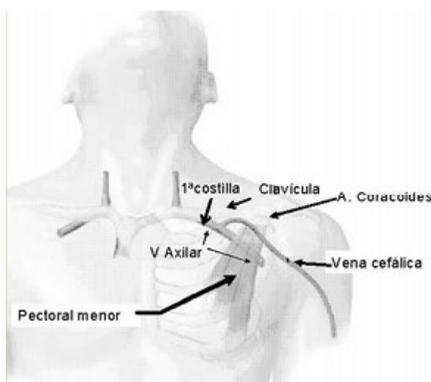


Imagen 15. Referencias anatómicas utilizadas para la localización de la vena axilar⁵⁷

- *Acceso Vena femoral*

La vena femoral es utilizada como alternativa cuando no se puede acceder a través de la vena cava superior debido a una trombosis de la vena cava superior, malformaciones vasculares, cardiopatías congénitas complejas,

radiación previa de la zona, infección de dispositivos previamente implantados, compresión venosa extrínseca, canalización reiterada de vías centrales para administración de fármacos o para hemodiálisis, y se considera una vía menos invasiva y más factible que la vía convencional o que la vía epicárdica para el implante de un dispositivo de estimulación cardíaca⁶³.

Se toma como referencia la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis, entre estas dos estructuras se encuentra el ligamento inguinal y por debajo de él se localiza el paquete vasculo-nervioso femoral (vena, arteria y nervio de medial a lateral). Se localiza el pulso femoral, la vena se encuentra 0,5-1 cm medial a la arteria y ligeramente caudal, la aguja se inserta con un ángulo de 30-45 grados en el plano horizontal mientras se palpa el pulso femoral con los dedos de la mano izquierda, se aspira suavemente sin aplicar mucha presión negativa hasta que salga sangre se retira la jeringa y se introduce la guía metálica comprobando mediante radioscopia que la parte distal está en vena cava inferior⁶⁴. Tal y como podemos observar en la Imagen 16.

Esta vía venosa para implante de marcapasos se considera una alternativa cuando falla los accesos venosos anteriores, sin embargo debemos tener en cuenta que presenta una debilidad importante relacionada con el desplazamiento del electrodo auricular^{63,65}.

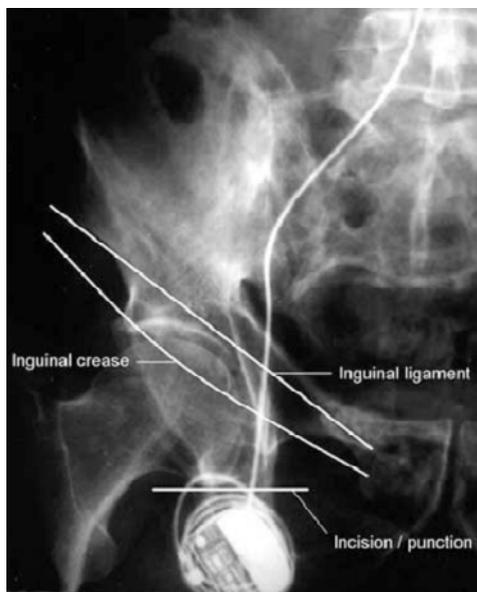


Imagen 16. Esquema de la técnica quirúrgica para acceso por vena femoral⁶⁴

e) Implantación de electrodos

Antes de referirnos a la implantación de los electrodos, es importante describir brevemente la estructura de un cable de estimulación permanente⁶⁶. Los electrodos por sí solos son muy flexibles e intrínsecamente tienen muy poca rigidez. Esto significa que, la punta se mueve libremente sin ninguna capacidad significativa para dirigirlo. Para superar dicha dificultad los electrodos poseen una luz central que permite el paso de un alambre delgado rígido conocido como “estilete”, dándole consistencia al cable para poder dirigirlo hacia un punto determinado. Tales estiletes también pueden estar “preformados” en forma de “J” para posicionarlo en aurícula derecha o bien, el implantador darle una forma determinada lo que facilita que la punta del electrodo se pueda dirigir hacia una dirección específica. En la Imagen 17, podemos ver las distintas formas dadas al “estilete”. Es importante mantener el estilete limpio y libre de residuos, en particular la sangre, ya que esto puede bloquear la luz central del electrodo y evitar que llegue al final del mismo para dar cualquier apoyo útil⁶⁶.

Para comprobar la estabilidad de la punta del electrodo, el estilete se retira unos centímetros y se observa que permanece en el lugar.

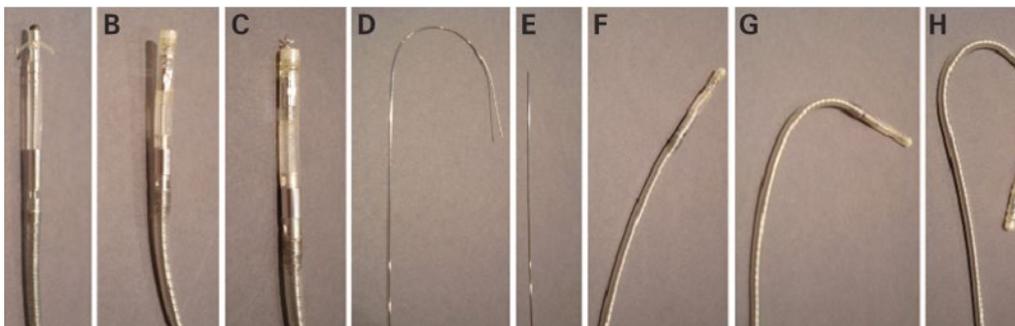


Imagen 17. Tipos de electrodos, estiletes y su uso para dar forma a la punta del electrodo. (A) electrodo de fijación pasiva, (B) electrodo fijación activa con tornillo retraído y (C) desplegado. (D) estilete con forma de J y (E) recto. (F, G y H) forma que adopta el electrodo cuando avanza el estilete hasta la punta del mismo⁶⁶

Describiremos a continuación la técnica de implantación de los electrodos en ventrículo y aurícula:

- *Implantación de electrodo en ventrículo derecho*

Tradicionalmente, la mayoría de los electrodos en ventrículo derecho se han colocado en el ápex sin embargo, hay una tendencia creciente a colocar el electrodo en el tabique o en el tracto de salida de ventrículo derecho. El primer componente de la colocación del electrodo en ventrículo derecho es común a ambas posiciones e implica cruzar la válvula tricúspide para entrar en él. En términos generales, existen diversas técnicas para insertar el electrodo (pasar electrodo con guía curva hasta arteria pulmonar para posteriormente con una guía recta caer a ápex de ventrículo derecho, o bien pasar electrodo con guía preformada a través de válvula tricúspide hasta tracto de salida), ambas técnicas son igual de correctas, dependerá del implantador que lo realice y de la anatomía o patología del paciente^{52,66}. Como podemos observar en la Imagen 18.

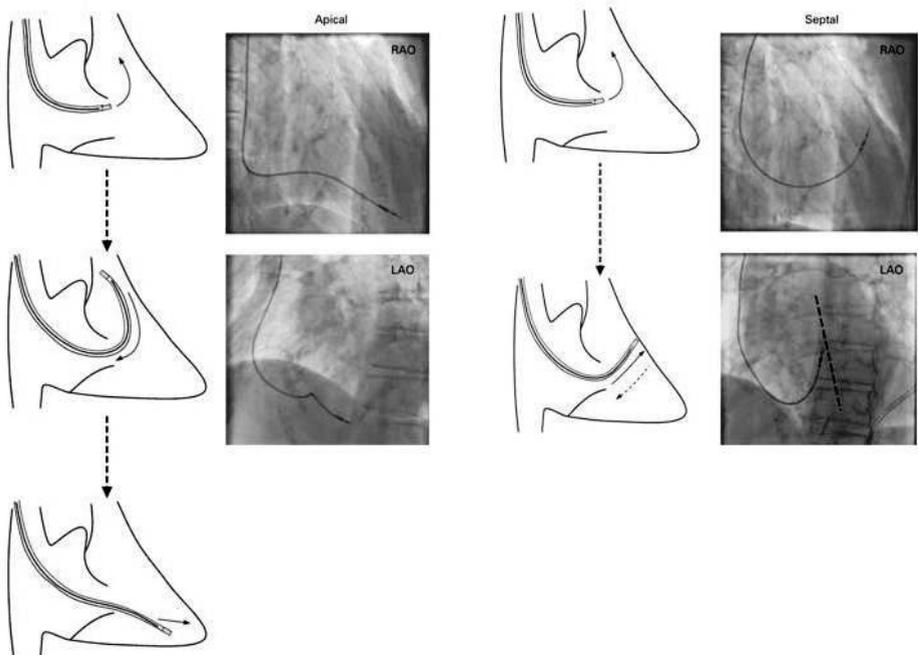


Imagen 18. Diagrama e imagen radiológica que muestran dos técnicas de colocación del electrodo en ventrículo derecho. En ápex (izquierda) y en la posición alta del tabique/tracto de salida (derecha)⁶⁶

- *Implantación de electrodo en aurícula derecha*

El electrodo auricular se suele colocar en la orejuela de la aurícula derecha alta, o en la pared lateral para garantizar una óptima fijación de la punta del electrodo. Para la implantación del electrodo auricular, también se emplean distintas técnicas, utilizar primero un estilete recto que facilite la entrada en vena cava superior y posteriormente cambiarla por un estilete preformado en forma de "J" o utilizar inicialmente el estilete preformado en forma de "J" para posicionarlo en aurícula derecha⁶⁶. Tal y como podemos ver en la Imagen 19.



Imagen 19. Diagrama de las distintas posiciones del electrodo auricular⁶⁶

f) Controles de estimulación

Una vez observada la correcta posición anatómica, mediante radioscopia, de los electrodos, se procede a verificar el correcto funcionamiento del sistema en su conjunto (electrodo-generador) midiendo aquellos parámetros necesarios para asegurar la posición definitiva (sensado de onda P y/o R, impedancia auricular y/o ventricular, umbral de estimulación auricular y/o ventricular). Se realiza con un analizador de umbrales y unos cables de prueba que se conectan por un extremo al analizador y por el otro con un par de pinzas de cocodrilo de color al extremo distal de los electrodos (rojo proximal y negro distal)⁵². Tal y como se aprecia en la Imagen 20.

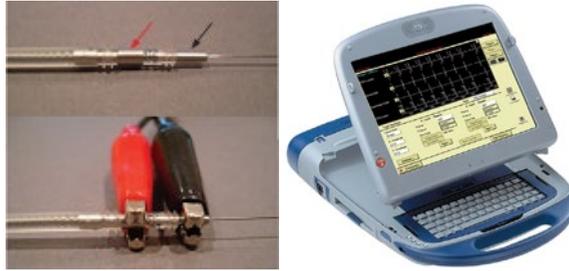


Imagen 20. Pinzas de cocodrilo, para medir posición de electrodos (izquierda). Monitor analizador de umbrales (derecha). Fuente: Elaboración propia

El objetivo de la medición de umbrales intracavitarios durante el implante de marcapasos definitivo, proporciona la información necesaria para garantizar el correcto funcionamiento del sistema en conjunto (electrodo-generador).

Para interpretar correctamente los resultados obtenidos al implantar un electrodo intracavitario se debe diferenciar entre el umbral de estimulación y el umbral de sentido⁵².

El umbral de estimulación es el mínimo estímulo eléctrico necesario para producir una despolarización cardiaca efectiva. Para ello, se utiliza un analizador de umbrales, consiguiendo un circuito cerrado entre la parte distal del electrodo y el analizador en sí. Se empieza estimulando a una frecuencia superior a la intrínseca del paciente, con un estímulo de 5 Voltios y 0,5 milisegundos. Se disminuye gradualmente la energía, hasta alcanzar el punto de pérdida de captura; una décima por encima se considera el umbral mínimo de estimulación. Es decir, si a 0,8 Voltios el electrodo no es capaz de estimular y producir una despolarización de la cámara estimulada, se considerará que el umbral de estimulación es de 0,9 Voltios en el momento del implante⁵².

Igualmente es necesario medir la impedancia máxima a la estimulación (tensión/corriente = voltaje/amperaje = Ohmio (Ω)). La impedancia hace referencia de la impactación del electrodo en el endocardio (cuanto más estable sea, mejor contacto tendrá el electrodo) y de la integridad del electrodo; la impedancia varía en función del grosor, tipo de fijación y del fabricante. No obstante, se deben identificar como anormales impedancias inferiores a 200 Ω y superiores a 2000 Ω ⁵⁰.

Es aconsejable estimular con amplitudes superiores a 10 Voltios, para evitar la estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico a través del electrodo auricular, especialmente si está situado en zona lateral o si se ha elegido la fijación activa en la aurícula⁵².

El umbral de sensado consiste en la medida de la amplitud de la señal cardíaca, transmitida a través del electrodo, durante el ritmo intrínseco del paciente. Este valor se mide en mV (milivoltios) útil para evitar posibles problemas de infrasensado (ritmos competitivos) o sobresensado (inhibiciones inadecuadas), para proporcionar un correcto funcionamiento del dispositivo y, en consecuencia, una mejor calidad de vida del paciente⁵².

Los umbrales podrán verse modificados y ser considerados como aceptables, según la patología del paciente o según el lugar de implantación. La finalidad última de la medición de umbrales intracavitarios durante el implante es optimizar al máximo la duración de la batería de los marcapasos (a mejores umbrales, menor energía de estimulación), así como una disminución de complicaciones posteriores^{52,66}.

La prueba de estabilidad de los electrodos se suele realizar mediante condiciones que pueden causar pérdida de captura. Para ello en el momento del implante se pide al paciente que respire profundamente, que tosa, o que resople, y mediante fluoroscopia se verifica la movilidad de la punta del electrodo para asegurarse que haya suficiente holgura en el cable durante esta maniobra sin desplazar la punta del mismo⁶⁶.

g) Conexión de electrodos, introducción del generador y cierre de herida

Tras la verificación correcta tanto de la posición como de los parámetros de los electrodos, se procede a asegurarlos mediante sutura no absorbible al tejido muscular lo que ayuda a cerrar el orificio de entrada de la vena y así detener cualquier flujo de sangre residual. Hay que tener precaución con la fuerza de los nudos de la sutura, puesto que una fuerza excesiva puede dañar el aislamiento externo del electrodo y provocar una disfunción del mismo⁵². A continuación se conecta los electrodos al generador previa comprobación de electrodo con puerto correspondiente (verificar el número de serie del electrodo) y se coloca en el bolsillo. Los electrodos se insertan hasta el final del puerto y se atornilla en el sentido de las agujas del reloj, es importante asegurarse que todos los tornillos están apretados adecuadamente^{52,66}. Tal y como podemos ver en la Imagen 21.



Imagen 21. Conexión del electrodo en el puerto del generador. Fuente: Elaboración propia

Al colocar el generador en el bolsillo, la longitud de electrodos sobrante se enrolla y se colocan detrás del generador, evitando en futuros cambios que se dañen. Como podemos observar en la Imagen 22. Lo ideal es, colocar el generador con el logotipo hacia arriba, se asegura el dispositivo al músculo mediante una sutura no absorbible, lo que ayuda a prevenir el desplazamiento del mismo. Posteriormente se cierra la herida mediante sutura reabsorbible del tejido subcutáneo y piel⁵².

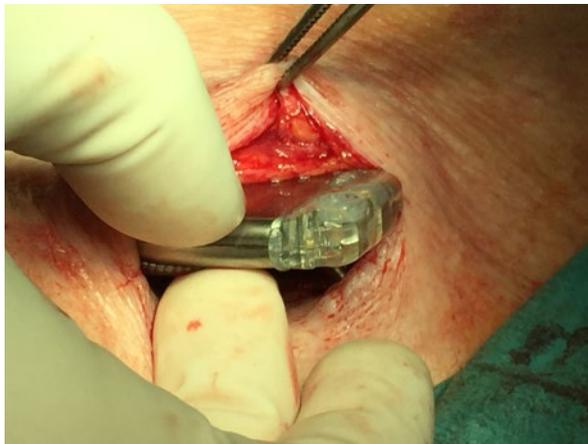


Ilustración 22. Introducción del generador con los electrodos enrollados en la parte posterior del dispositivo. Fuente: Elaboración propia

A continuación se aplica un vendaje estéril, en algunos centros es práctica habitual aplicar compresión y frío local sobre la herida. Tal y como se puede ver en la Imagen 23. Antes de que el paciente abandone la sala de implante, se hace una verificación fluoroscópica final de la bolsa del generador y el recorrido de los cables. Un cabestrillo puede ayudar a reducir la movilidad de la extremidad superior ipsilateral durante las primeras 12-24 horas⁵².



Imagen 23. Apósito compresivo y bolsa de hielo. Fuente: Elaboración propia

2.8.1.5. Evaluación y cuidados postimplante

En la sala de recuperación o planta de hospitalización, se realiza una monitorización de las constantes vitales del paciente (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y nivel de dolor), revisión de apósitos para descartar cualquier sangrado excesivo, un electrocardiograma de 12 derivaciones para demostrar la configuración del ritmo estimulado. Antes del alta se lleva a cabo la programación final del marcapasos, una radiografía de tórax anteroposterior y lateral para documentar la posición de los electrodos y la ausencia de neumotórax⁶⁷.

Antes de ser dado de alta, la enfermera refuerza la información ofrecida al paciente/familia, sobre los cuidados que debe seguir para incorporarse lo antes posible al estilo de vida previo al implante del marcapasos (signos y síntomas asociados a complicaciones, tipo de actividad y ejercicio que puede realizar), además de un informe operatorio que incluye el fabricante, modelo y número de serie de todo el aparataje implantado, así como las dificultades encontradas durante el caso^{52,66}. Entregar la tarjeta europea de portador de marcapasos, correctamente cumplimentada, insistiendo en la necesidad de llevar siempre esta tarjeta. Además, se le cita en consulta de seguimiento de marcapasos, para valorar la evolución y el funcionamiento/programación del dispositivo^{50,52}.

2.9. Seguridad del paciente

La seguridad del paciente, dimensión clave de la calidad asistencial, es entendida como la reducción del riesgo de daño innecesario asociado a la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable⁶⁸. El entorno de la atención sanitaria actual por su complejidad y especialización combinado con los avances tecnológicos, los procesos y las interacciones humanas se ha transformado en complejo y eficaz, pero ha supuesto una mayor probabilidad de riesgo de ocasionar eventos adversos⁶⁸.

Los eventos adversos representan, una causa de elevada morbimortalidad en todos los sistemas sanitarios desarrollados y en cualquier nivel asistencial (hospitalario, atención primaria, urgencias, cuidados críticos, quirófanos)⁶⁹. En la Unión Europea, la frecuencia de eventos adversos en los pacientes ingresados se encuentra entre el 8% y el 12%, produciéndose 1 muerte por cada 100.000 habitantes/año, lo que supone alrededor de 5.000 muertes evitables al año⁷⁰.

Los factores que pueden contribuir a la aparición de un evento adverso son múltiples (factores relacionados con las características individuales de los profesionales, con la formación, con las formas de comunicación, con la organización, con el entorno de trabajo, con los equipos y dispositivos utilizados, o con factores externos como las políticas legislativas)⁷¹. La interacción entre todos estos factores unidos a la creciente complejidad en el manejo de los pacientes, hace que aumente el riesgo de que se produzcan fallos en el sistema o errores humanos que provoquen un daño innecesario al paciente^{72,73}.

La magnitud y la gravedad de los eventos adversos, así como las consecuencias personales y el impacto económico y social de los mismos, sitúan la seguridad del paciente en el centro de las políticas sanitarias a nivel internacional, dando prioridad a actuaciones orientadas a mejorarla y reducir los riesgos asociados a dicha atención garantizando una asistencia más segura⁷⁴, mediante la identificación de aquellos procedimientos clínicos, diagnósticos y terapéuticos más seguros y eficaces, asegurar que se aplican a quien los necesita y realizarlos correctamente y sin errores⁷⁵.

El informe del año 1999, "To err is human: building a safer health system" del Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in American⁷⁶, hizo que distintos gobiernos y organizaciones sanitarias internacionales situaran la seguridad del pacientes entre sus prioridades de política sanitaria. La Organización Mundial de la Salud en 2004 lanzó, la "Alianza por la seguridad del

paciente”, promoviendo acciones, herramientas y recomendaciones para mejorar la seguridad en todos los países del mundo. En 2009 el Consejo de la Unión Europea lanzó las “Recomendaciones del Consejo sobre seguridad de los pacientes, en particular la prevención y lucha contra las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria”⁷⁷.

El Ministerio de Salud, Servicios Sociales e Igualdad, de España, en consonancia con las recomendaciones internacionales, decidió en el 2005 desarrollar una estrategia de seguridad del paciente para el Sistema Nacional de Salud en colaboración con los servicios regionales de salud y que ha permitido el impulso de iniciativas, encaminadas a conseguir los objetivos recomendados a nivel internacional para una atención más segura. Dentro de las acciones desarrolladas en el marco de la estrategia de Seguridad del Pacientes se encuentran: 1) promover la cultura de seguridad y la formación entre profesionales y los pacientes; 2) desarrollar sistemas de información y notificación de incidentes, 3) implantar prácticas seguras; 4) apoyar la investigación; 5) fomentar la participación de los pacientes; y 6) impulsar la participación internacional⁷⁸. Entre ellas destaca la iniciativa “Bacteriemia zero”.

2.9.1. Epidemiología en seguridad del paciente

Los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países, incluido España ponen de manifiesto los daños ocasionados y el impacto derivado de la atención sanitaria^{79,80}. La frecuencia de eventos adversos en el ámbito hospitalario ha sido estimada entre un 4% y un 17% de los que, un 50% se han considerado evitables^{79,81}.

Una revisión sistemática del año 2008⁸¹ informó que la incidencia media de eventos adversos asociados a la hospitalización fue del 9,2% (IC_{95%}: 4,6-12,4%), de los cuales el 43,5% (IC_{95%}: 39,4-49,6%), podrían haberse evitado. El 7% de los eventos adversos identificados podía derivar en una incapacidad permanente y el 7,4% relacionarse con la muerte del paciente.

En el ámbito español han sido los estudios ENEAS⁸⁰, APEAS⁸², EARCAS⁸³ y SYREC⁸⁴, promovidos por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, el punto de partida para conocer la magnitud y los factores determinantes del riesgo asistencial en nuestro país. El estudio EVADUR⁸⁵ ha aportado información útil en el ámbito de las urgencias.

El Estudio Nacional de Eventos Adversos relacionados con la Hospitalización (Estudio ENEAS)⁸⁰, estudio retrospectivo de una cohorte de 5.624 pacientes ingresados en 24 hospitales públicos españoles, reportó en 2005 una incidencia de pacientes con eventos adversos del 9,3%, (IC_{95%}: 8,6%-10,1%). Del total de eventos adversos, el 37,4% estaban relacionados con la medicación, un 25% estaban relacionados con problemas técnicos durante un procedimiento y de este grupo, el 55,6% fue consecuencia de una intervención quirúrgica. El 45% de los eventos adversos se consideraron leves, el 38,9% moderados y el 16% graves. En total, el 42,8% de los eventos adversos se consideraron evitables⁸⁰. Tales resultados se asemejan a los estudios realizados en países americanos y europeos con similar metodología⁸¹.

Estudios posteriores publicados en España, de 2007 a 2010, confirman que la incidencia de eventos adversos oscila entre un 12%-34%^{84,85} de los cuales un 58% son evitables, y una prevalencia del 0,8-10,5% con un 65% de eventos adversos evitables^{82,86}. En estos estudios alrededor de un 22,5% están relacionados con los procedimientos (incluyendo procedimientos quirúrgicos), un 17% relacionados con la infección nosocomial y un 10% relacionados con los cuidados (úlceras por presión, flebitis postcateterización, caídas y contusiones o inmovilización prolongada)^{82,84-86}.

Del análisis de dichos estudios podemos extraer dos conclusiones. La primera, es que nos permiten hacer una aproximación sobre la magnitud y la tipología de sucesos que ocurren, cuáles son más frecuentes, y qué porcentaje de sucesos es prevenible, información útil para identificar prioridades para intervenir sobre las distintas categorías de los eventos adversos, rastrear las debilidades del sistema y avanzar en seguridad del paciente⁸¹.

La segunda, el área quirúrgica es la más proclive a desarrollar eventos adversos y, muchos de ellos son evitables. Este hecho puede estar motivado por la complejidad de los procedimientos actuales, la interacción de distintas disciplinas durante el proceso, y el trabajo bajo presión entre otras causas⁸⁷.

2.10. Seguridad de la implantación de marcapasos permanente

De la revisión bibliográfica⁸⁸⁻⁹² efectuada sobre las complicaciones y eventos adversos en pacientes que se implantan un marcapasos permanente bajo terapia con anticoagulación y/o antiagregación, se desprende que la preocupación por la seguridad es una constante en los estudios que evalúan la estrategia óptima y segura de la terapia antitrombótica durante el implante de un dispositivo de estimulación cardiaca. Los resultados de seguridad incluyen por lo general, la incidencia de hematomas, eventos tromboembólicos, estancia hospitalaria y mortalidad. Estos estudios^{31,93-95} demuestran que la complicación más común después de la implantación de un marcapasos, es el hematoma de bolsillo del generador, que puede llegar a alcanzar > 20% cuando se administra heparina puente durante el implante del dispositivo, asociado a la terapia con anticoagulación y/o antiagregación plaquetaria utilizada durante el periprocedimiento, exponiendo al paciente a un aumento del riesgo de sangrado, en caso de mantener la terapia activa durante el implante, o exponiendo al paciente a un aumento del riesgo tromboembólico, en caso de retirar dicha terapia⁹⁶.

En este sentido, es necesario conocer y analizar la incidencia de complicaciones y eventos adversos que pueden surgir durante la implantación de un marcapasos, su evolución a lo largo del tiempo y los factores asociados a dichas complicaciones. Ello permitirá enriquecer los conocimientos sobre la calidad de la implantación de marcapasos (incluyéndolo en los registros nacionales), comparar con otros entornos, mejorar la curva de aprendizaje de los profesionales en formación, implantar actuaciones efectivas que permitan mitigar sus consecuencias y generar evidencia para dedicar recursos a mejorar la seguridad del paciente, con acciones que permitan evitarlos⁹⁷.

El riesgo de complicaciones es inherente a los dispositivos de estimulación cardiaca debido fundamentalmente a la asociación de comorbilidades y tratamientos farmacológicos que le añaden complejidad a la terapia. Complejidad donde intervienen además factores mecánicos y eléctricos que actúan sobre una fisiología cardiaca debilitada haciendo que, la estimulación cardiaca esté frecuentemente asociada a la presencia de fallos y eventos adversos⁴¹.

Por tanto, el equipo implantador, debe disponer no sólo de los conocimientos y habilidades en la implantación de los marcapasos, sino anticiparse a las complicaciones que puedan surgir y saber tratarlas.

Por su incidencia, impacto clínico y económico, las complicaciones más comunes asociadas al implante de dispositivos de estimulación cardiaca se pueden clasificar en complicaciones relacionadas con el acceso venoso, complicaciones relacionadas con los electrodos, complicaciones relacionadas con el bolsillo del generador y complicaciones infecciosas^{2,98}.

2.10.1. Complicaciones relacionadas con el acceso venoso

La principal actuación para implantar un dispositivo de estimulación cardiaca es conseguir un acceso venoso, durante la que pueden surgir dificultades y complicaciones que hacen que dicho acceso se convierta en el principal problema del implante. Los accesos venosos más usualmente utilizados son la vena subclavia y cefálica y en raras ocasiones la vena femoral⁵³, siendo la vena subclavia la que más complicaciones presenta como: neumotórax, hemotórax, lesión del plexo braquial, embolismo aéreo y la fractura de los electrodos⁵⁷.

Neumotórax

Es una complicación de las más habituales, estudios como el FOLLOWPACE⁸ informaron de una incidencia de neumotórax del 2,2% sobre 1.517 pacientes. Si bien, aunque no recomendada como acceso venoso de la vena subclavia en vez de la vena cefálica⁴¹ por la mayor frecuencia de complicaciones, canalizar la vena subclavia es la más utilizada por su accesibilidad, calibre (permite la inserción de más de un electrodo), facilidad de canalizar y segura mediante la técnica de Seldinger. Kirkefeldt et al.¹³ en un estudio de cohorte sobre 28.860 pacientes, identificaron como factores de riesgo: sexo femenino, edad > 80 años, historia previa de enfermedad obstructiva crónica (EPOC), implantación en centros con bajo volumen de implantes (no universitarios) y la duración del procedimiento relacionado con la dificultad del acceso venoso. Aconsejan para evitar complicaciones, el uso de venografía o eco-doppler para dirigir la punción^{2,12}.

Hemotórax

Esta complicación ocurre principalmente por la punción accidental de la arteria subclavia, suele ser inofensivo si se retira la aguja de punción y se aplica compresión en el punto de entrada, debajo de la clavícula. La punción de la arteria subclavia suele ocurrir, cuando el paciente presenta un desplazamiento de la vena subclavia, por lo que las referencias anatómicas pueden estar alteradas, en tales casos y para evitar este evento se recomienda realizar flebografía, la disección de la vena cefálica o el uso de control ecográfico para guiar la venopunción⁹⁸.

Embolismo aéreo

Es una complicación poco frecuente en el implante de marcapasos, pero de consecuencias graves⁹⁹. Se produce como consecuencia de la entrada de aire al torrente venoso después de la inserción del introductor y la retirada del dilatador, momento en el cual el introductor se encuentra abierto en la vena subclavia. Una inspiración profunda por parte del paciente en ese momento provoca una presión negativa que supera a la presión venosa central, ejerciendo un mecanismo de succión del aire ambiente hacia el torrente circulatorio¹⁰⁰. Para evitar esta complicación se recomienda retirar el introductor durante la fase espiratoria del paciente o que permanezca en apnea durante la maniobra. Otras medidas que ayudan a prevenir esta complicación es colocar al paciente en posición Trendelenburg que ayuda a aumentar el retorno venoso y la presión venosa central. Dicha complicación habitualmente no suele tener consecuencias graves y suele ser bien tolerada por los pacientes. No obstante se han descrito casos de distrés respiratorio, desaturación o hipotensión brusca dependiendo del volumen del embolismo. Se recomienda aumentar el aporte de oxígeno al 100% como principal medida y soporte inotrópico^{99,101,102}.

Otras complicaciones

Entre ellas podemos encontrar de manera menos habitual la fístula arteriovenosa, la lesión del plexo braquial, que a pesar de su baja frecuencia, es necesario tenerlas en cuenta a la hora del implante de un dispositivo de estimulación cardíaca, puesto que produce incomodidad, dolor intenso durante periodos prolongados postimplante y retraso del paciente para incorporarse a las actividades diarias. Se han descrito casos de lesión del plexo braquial secundario a la punción de la vena subclavia por la proximidad del tronco inferior del plexo braquial al paquete vascular, lo cual hace que sea más vulnerable a las lesiones¹⁰³⁻¹⁰⁵. Un índice de masa corporal de $<20 \text{ kg/m}^2$ o $>30 \text{ kg/m}^2$ y el pase repetido de la aguja de punción predisponen a estas complicaciones, Ramdial et al.¹⁰⁵ concluyen que el pase repetido de tres o más veces de la aguja de punción en una única intervención aumenta cinco veces más la tasa de complicaciones.

2.10.2. Complicaciones relacionadas con los electrodos

Este grupo de complicaciones aparecen como consecuencia de la introducción, manipulación y posicionamiento de los electrodos. Forma parte de estas complicaciones la dislocación, la malposición, la perforación con o sin taponamiento, la trombosis venosa profunda de la extremidad superior, las arritmias, el hombro doloroso y en los dispositivos de resincronización cardíaca las complicaciones específicas del cable ventricular. A continuación describiremos brevemente cada una de ellas.

Dislocación de los electrodos

La dislocación de los electrodos, tal y como podemos ver en la Imagen 24, ocurre cuando la punta del mismo se desaloja del lugar donde quedó fijada durante el implante dentro del endocardio. Sólo son clínicamente relevantes aquellos que provocan un mal funcionamiento en el sistema de estimulación. Cronológicamente hablando, hay desplazamientos tempranos, que se producen dentro de las primeras seis semanas después de la implantación, y desplazamientos tardíos, después de este período de tiempo¹⁰⁶.

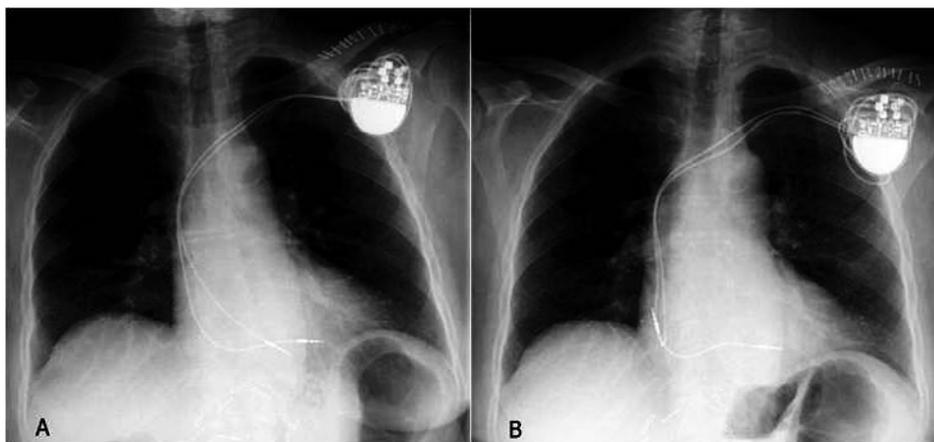


Imagen 24. (A) imagen radiológica de la dislocación del electrodo auricular; (B) posición correcta del electrodo auricular. Fuente: Elaboración propia

La dislocación de los electrodos es la complicación más frecuente en el implante de un dispositivo de estimulación cardíaca y es la razón principal para reintervenir al paciente^{14,17,107}. El desplazamiento más común es del electrodo auricular frente al electrodo ventricular¹⁹. Una evaluación electrocardiográfica del marcapasos tras el procedimiento, además de una radiografía anteroposterior y lateral como práctica sistemática, son suficientes para confirmar esta eventualidad. Obviamente, también son esenciales las pruebas de estabilidad durante la implantación del electrodo para asegurar la fiabilidad del sentido y estimulación, y la correcta fijación del extremo proximal del electrodo al músculo¹⁰⁶.

La información acerca de las causas de desplazamiento es escasa, y a menudo es difícil relacionar el desplazamiento del electrodo con una etiología específica. Algunas de las identificadas son el "Twiddler's Syndrome", como podemos observar

en la Imagen 25, en la que el paciente manipula el generador, el “Reel Syndrome”, en la que el paciente hace girar el generador, o un traumatismo directo sobre el sistema, causado por una terapia respiratoria intensa¹⁰⁸.

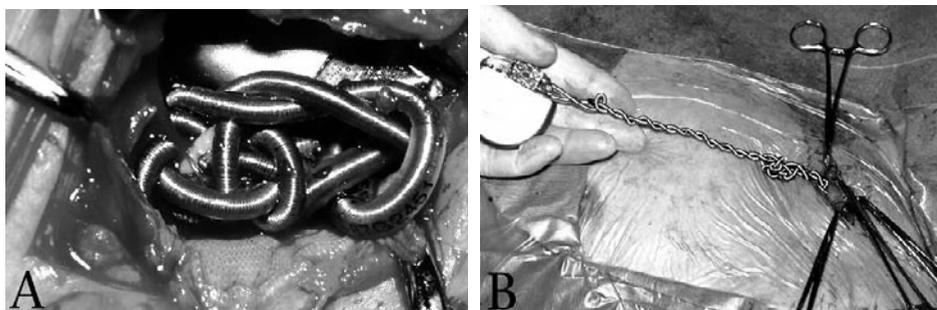


Imagen 25. Twiddler's Syndrome¹⁰⁹

Malposición

El implante inadvertido de un electrodo en las cavidades izquierdas se considera una complicación que puede tener secuelas graves¹¹⁰, puede estar causado por la presencia de una comunicación interauricular o interventricular, por la perforación del ventrículo derecho o por la canalización accidental de la arteria subclavia, permitiendo el avance del electrodo hacia ventrículo izquierdo¹¹¹. El riesgo de implantar un electrodo en el ventrículo izquierdo son las complicaciones tromboembólicas y el daño en las estructuras normales del corazón^{110,112}. En la literatura se describe la malposición de los electrodos en un número pequeño de pacientes, en la mayoría de ellos, el diagnóstico se obtuvo tras sufrir un episodio tromboembólico^{110,111}.

Ante la detección, en los primeros días postimplante, de un electrodo en ventrículo izquierdo se recomienda la extracción y recolocación del mismo. En los casos de pacientes diagnosticado de una comunicación interauricular o interventricular se aconseja el cierre de la misma previa al implante de un dispositivo de estimulación cardiaca. Cuando la malposición se detecta al cabo de unos meses postimplante, no hay una recomendación definitiva y la decisión deberá tomarse según la situación clínica del paciente¹¹⁰. En caso de decidir dejar el electrodo en el ventrículo izquierdo se aconseja iniciar tratamiento con anticoagulantes teniendo en cuenta el riesgo tromboembólico. Si se realiza la extracción y recolocación del electrodo, es importante verificar que el electrodo no tiene ningún trombo adherido y en caso de que hubiera trombos, se recomienda la extracción quirúrgica con visualización directa del cable^{110,112}.

Perforación

En el implante de los electrodos se puede producir la perforación no solo de la aurícula o ventrículo sino también de las estructuras venosas, suele ocurrir durante la manipulación del electrodo para su fijación al endocardio en la cámara correspondiente. La mayoría de las veces es asintomática y no se detecta. Una de sus manifestaciones más destacables es el taponamiento cardiaco que precisa de un tratamiento inmediato mediante pericardiocentesis⁹⁸. Se recomienda monitorizar el movimiento normal de la pared libre del ventrículo izquierdo al inicio del procedimiento para tener una imagen de referencia durante el implante. Si se observa la pérdida de movimiento de la pared libre del ventrículo izquierdo durante el procedimiento y aparece repercusión hemodinámica se debe proceder a una pericardiocentesis de urgencias⁹⁸. Tal y como podemos apreciar en la Imagen 26.

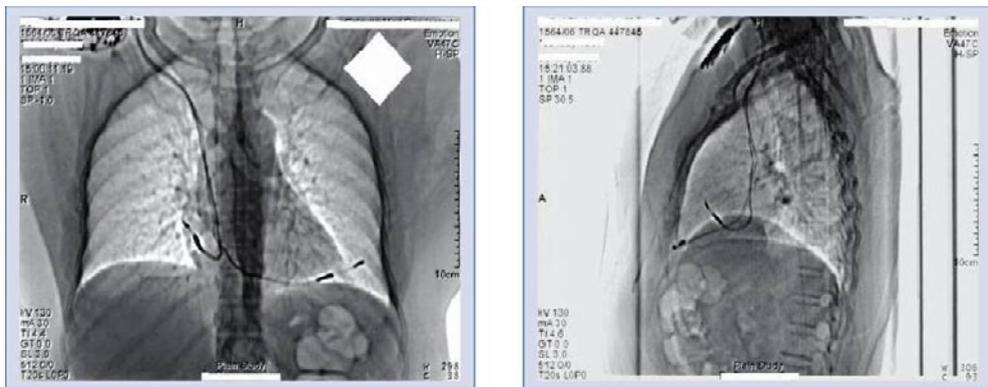


Imagen 26. TAC que muestra la punta del electrodo ventricular por fuera de la silueta cardiaca (izquierda); vista lateral de la punta del electrodo (derecha)¹¹³

Trombosis venosa profunda de la extremidad superior

La trombosis venosa profunda de la extremidad superior es una complicación postoperatoria asociada a la inserción endovascular de los electrodos, rara vez causa un problema clínico inmediato¹¹⁴.

Los electrodos insertados como cualquier cuerpo extraño intravascular, alteran el flujo venoso, pueden lesionar la pared intravascular y por tanto conducir a la agregación plaquetaria y a la deposición de fibrina, causando una reducción de la luz del vaso hasta su oclusión total¹¹⁵. Existe evidencia de que el acceso difícil y

traumático en el implante se asocia con una inflamación del vaso, lo que puede dar lugar posteriormente a la trombosis de la vena y actuar como fuente de embolia pulmonar¹¹⁶. Aunque la mayoría de las ocasiones suele ser asintomática puede aparecer inflamación ipsilateral al implante del dispositivo, dolor y eritema¹¹⁵.

La incidencia de trombosis venosa profunda de la extremidad superior asociada a la implantación de un marcapasos permanente va en aumento, y puede ser en parte debido a la creciente colocación de dichos dispositivos y al aumento en el uso de catéteres venosos centrales, representa entre el 4% y el 10% de todas las trombosis venosa profunda¹¹⁴. La trombosis venosa profunda de la extremidad superior no sólo pone en peligro el acceso vascular futuro, sino que además se asocia de forma significativa con una severa morbimortalidad, la embolia pulmonar sintomática ocurre en aproximadamente el 12%, el síndrome posttrombótico en el 13%, y la mortalidad oscila entre 15-50%¹¹⁷.

La incidencia de las oclusiones venosas después del implante de un marcapasos permanente oscila desde el 0,35% al 50% aproximadamente^{118,119}. Tal variabilidad de la incidencia y los factores de riesgo que predicen el desarrollo de lesiones venosas difieren según los criterios utilizados en los distintos estudios (valoración de estenosis previa al implante, grado de estenosis informada, y seguimiento de los pacientes, entre otros).

Oginosawa et al.¹²⁰ estudiaron 131 pacientes consecutivos mediante angiografía pre y postimplante de dispositivos de estimulación cardiaca con un seguimiento de 6 meses postimplante, encontraron que en 18 pacientes (13,7%) tenían obstrucción preimplante. El seguimiento, después de la implantación, mostró que la estenosis venosa con más del 60% de obstrucción estaba presente en 26 (32,9%) de 79 pacientes. Los autores¹²⁰ no relacionan el número y tamaño de los electrodos insertados ni las características clínicas del paciente con la obstrucción venosa de miembro superior.

Da Costa et al.¹²¹ estudiaron prospectivamente a 229 pacientes sometidos a implante de marcapasos permanente. Seis meses después del implante, 202 pacientes fueron sometidos a una venografía digital ipsilateral al implante del marcapasos. La venografía fue normal en 73 (36%) pacientes y anormal en 129 (64%) pacientes, 12 (5,2%) pacientes presentaron síntomas, 6 (2,6%) pacientes, dolor e inflamación de la extremidad superior ipsilateral al marcapasos implantado y 6 (2,6%) pacientes, embolia pulmonar (tres de los cuales murieron de forma súbita). Los autores¹²¹ concluyeron que aunque la obstrucción venosa a los 6 meses después del implante de un marcapasos permanente es frecuente (64%), sólo en un 5,4% es sintomática. Los factores de riesgo asociados a una incidencia de lesiones venosas a los 6 meses

postimplante de marcapasos según Da Costa et al.¹²¹ son el uso previo de marcapasos transitorio y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) \leq 40%.

Van Rooden¹²², en un seguimiento prospectivo de 145 pacientes durante un año, informó de una incidencia de trombosis venosa del 23% tras la implantación de marcapasos permanente. Un 91% de los eventos trombóticos fueron asintomáticos. Los factores asociados a un riesgo incrementado de trombosis fueron los antecedentes de enfermedad tromboembólica, la terapia hormonal sustitutiva y ausencia de tratamiento anticoagulante.

De los estudios actuales podemos concluir que, la mayoría de las estenosis venosas de las extremidades superiores son crónicas y asintomáticas; el examen físico puede ofrecer pistas e identificar la obstrucción venosa en pacientes asintomáticos; la estenosis venosa puede ser confirmada mediante venografía con contraste o, de forma no invasiva, mediante ecografía¹¹⁴; y los factores de riesgo identificados en los distintos estudios expuestos, son muy diversos e incluso contradictorios, por tanto es preciso estudios de alta calidad para identificar dichos factores que permitan estratificar el riesgo de obstrucción y desarrollar medidas profilácticas.

El tratamiento de la estenosis venosa provocada por los electrodos por vía intravenosa depende del sitio de la oclusión venosa, la duración y síntomas. La presentación aguda con síntomas graves sugiere un tratamiento inmediato con fármacos trombolíticos mejorando los resultados a corto plazo. En relación a los resultados a largo plazo la anticoagulación con heparina y warfarina han demostrado su eficacia^{123,124}.

Fractura del electrodo

Esta complicación ocurre cuando aparece una discontinuidad del componente de alambre del electrodo, por un deterioro en el aislamiento que lo rodea, o por una fijación excesiva con la sutura durante el implante. Suele producir un aumento de los umbrales de estimulación, pudiendo dar fallos de captura/estimulación, o aumento sustancial de la impedancia del electrodo en relación a mediciones anteriores. Se puede confirmar radiológicamente o durante el procedimiento quirúrgico para explorar la causa de los fallos, el tratamiento es reemplazar el electrodo.

La fractura de los electrodos aunque poco frecuente, suele aparecer a medio-largo plazo, en ocasiones años después del implante, la causa principal suele ser el atrapamiento del electrodo por el complejo osteomuscular costoclavicular (primera costilla-clavícula-ligamento costoclavicular y músculo subclavio) que facilita la posible rotura del mismo^{125,126}.

Problema de conexión del generador al electrodo

Se produce cuando la conexión del generador al extremo proximal del electrodo es incompleta, no se atornilla correctamente, o cuando se cambian las conexiones por error (el electrodo auricular en el puerto ventricular y viceversa). Se detecta porque genera ruido eléctrico con sobredetección o infradetección, incluso falta de ritmo (circuito abierto parcialmente). Esta complicación sólo se trata mediante reintervención quirúrgica¹²⁷.

Arritmias

Las arritmias aparecen con frecuencia como consecuencia de la manipulación de los cables y por irritación inducida tanto en la aurícula como en el ventrículo. Son efectos transitorios y desaparecen cuando los cables se cambian de posición. Son frecuentes las arritmias ventriculares transitorias por la irritación que produce el cable en ventrículo derecho. En pacientes con antecedentes de cardiopatía estructural estas arritmias ventriculares suelen sostenerse y se da con más frecuencia durante el implante de un desfibrilador automático implantable. Por tanto es práctica habitual monitorizar a los pacientes con parches de desfibrilación adhesivos durante su implante. En los casos de pacientes con bloqueo aurículoventricular completo puede aparecer asistolia por la estimulación ventricular realizada durante el test de umbral de captura ventricular y un ritmo de escape nodal o ventricular. Para evitar la asistolia que aparece en estos casos es recomendable realizar el test de umbral empleando una frecuencia de estimulación relativamente baja y luego reducir progresivamente la frecuencia de estimulación hasta permitir la aparición del ritmo de escape. En algunas situaciones es necesaria la administración de Isoproterenol para revertir la asistolia⁹⁸.

Hombro doloroso

El dolor en el hombro es una complicación pasada por alto después de la implantación del dispositivo produciendo una discapacidad en el primer año después del implante y que puede ser incapacitante para las personas afectadas limitando su calidad de vida¹²⁸. En un estudio¹²⁹ prospectivo sobre 50 pacientes a los que se implantó un dispositivo subpectoral, reportaron problemas relacionados con el hombro en al menos el 60% de los pacientes tres meses después del implante.

Esta complicación puede estar relacionada con la práctica habitual de recomendar el uso de un cabestrillo para inmovilizar el brazo durante 24, 48 o 72 horas, ya que se piensa que dicha medida evita el desplazamiento del electrodo implantado, sin

2. MARCO TEÓRICO

embargo hay pocas pruebas sobre su eficacia. En este sentido hay que considerar las consecuencias no deseadas que puede provocar la inmovilización prolongada del brazo, sobre el paciente. La inmovilización produce dolor persistente, rigidez, atrofia muscular y pérdida de fuerza. Además la inactividad reduce el flujo sanguíneo hacia el área lesionada y retarda la curación. Con la pérdida de movilidad articular los pacientes se vuelven temerosos y retrasan la incorporación a las actividades de la vida diaria y por tanto su recuperación completa¹³⁰. Para prevenir esta complicación Daniels et al.¹²⁸, sugiere un programa simple de ejercicios que fortalezca la cintura escapular y evite el desarrollo de este problema. Tal y como podemos observar en la Imagen 27.

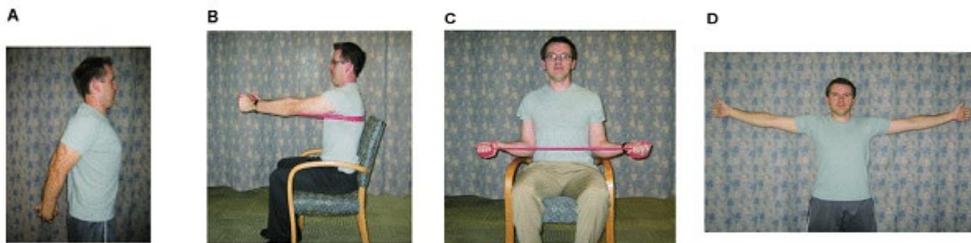


Imagen 27. Ejercicios propuestos por Daniels et al.¹²⁸

2.10.3. Complicaciones relacionadas con el bolsillo del generador

Entre las complicaciones relacionadas con el bolsillo del generador destacan:

Sangrado del bolsillo

La complicación hemorrágica ocurre cuando la hemostasia durante la cirugía es inadecuada, cuando coexiste alguna coagulopatía, o cuando el paciente está bajo tratamiento con anticoagulación oral o antiagregación. La complicación más común después del implante de un dispositivo de estimulación cardíaca es el hematoma de bolsillo del generador y su incidencia global puede alcanzar y superar el 5%^{7,32}. En la Imagen 28, podemos apreciar un hematoma de bolsillo del marcapasos.

El punto de sangrado puede localizarse en el tejido de la propia bolsa o bien en el punto de inserción del cable, en este caso, suele resolverse cuando se coloca el protector del cable y se sutura al músculo pectoral. Si el sangrado proviene del propio tejido del bolsillo se recomienda realizar una adecuada hemostasia para controlar dicho sangrado.



Imagen 28. Hematoma de bolsillo de marcapasos. Fuente: Elaboración propia

Habitualmente el manejo de los hematomas suele ser conservador excepto cuando produce dolor incontrolable, tensión en la línea de sutura, repercusión hemodinámica con necesidad de transfusiones, o ante el crecimiento progresivo que no se controla con las medidas conservadoras. En estos casos se suele realizar una evacuación quirúrgica del hematoma y la búsqueda del punto de sangrado³².

La mayoría de los hematomas se pueden evitar con una cuidadosa hemostasia durante la implantación y con una correcta gestión de la terapia antitrombótica, ya que la incidencia de hematomas, en pacientes tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación pueden llegar a alcanzar > 20%, sobre todo cuando se suspende la anticoagulación oral y se sustituye por heparina puente durante el periodo perioperatorio^{31,93-95,131,132}. Esta complicación produce un aumento de la estancia hospitalaria con un impacto significativo sobre el estado de salud del paciente (complicaciones hematológicas o incomodidad por la administración de inyecciones), así como un aumento de costes en el sistema de salud debido a su monitorización y al consumo de recursos^{93,133}. Por tanto, es necesario delimitar los factores clínicos asociados con un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas que guíen hacia estrategias preventivas más agresivas en pacientes que presentan mayor riesgo como aquellos tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación.

Los resultados obtenidos procedentes de estudios observacionales describen como factores asociados: la dificultad del acceso venoso⁶⁰, el número de electrodos insertados⁹³, la experiencia del equipo implantador^{3,7,134}, la duración del implante³², la diferencia de género^{32,94} y la enfermedad renal crónica^{135,136}, mientras que el aumento de peso, el aumento del índice de masa corporal y la obesidad han demostrado ser factores de protección contra las complicaciones hemorrágicas después del implante de un dispositivo de estimulación cardíaca^{32,136,137}.

La prevención del desarrollo de hematoma es necesaria, puesto que su presencia se asocia con una prolongación de la estancia hospitalaria, un aumento de visitas no programadas y con el desarrollo de infecciones tanto locales como sistémicas^{2,54}.

En la práctica habitual se utilizan una serie de medidas preventivas, para minimizar el riesgo de complicaciones hemorrágicas (uso de bisturí eléctrico, gasas en el bolsillo para comprimir los tejidos durante el implante, ubicación del bolsillo prepectoral frente a subpectoral, uso de hemostáticos, compresión de la herida quirúrgica y drenajes), muchas de ellas no han sido probadas en ensayos clínicos y se consideran datos empíricos y su valor es cuestionable a pesar de que procedan de resultados de estudios observacionales^{7,93,133-136,138-141}.

Un aspecto que requiere especial atención es el tiempo que tarda en aparecer el hematoma del bolsillo. En la mayoría de los centros los pacientes son dados de alta a las 24 ó 48 horas postimplante, si no hay complicaciones. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la evolución de algunos hematomas puede pasar desapercibida y no se detecta hasta que el paciente busca asistencia. Cano et al.¹³⁶ reportaron que en un 87% de los casos los hematomas aparecen en los primeros 5 días después del implante. Por lo tanto, la práctica común de dar de alta a los pacientes después de uno o dos días postimplante y realizar el primer control del dispositivo a las 4-6 semanas puede dificultar la detección temprana de los hematomas, especialmente en pacientes de alto riesgo. Luego, una inspección y valoración cuidadosa de la herida después del implante de un marcapasos permanente y antes del alta, y proporcionar información adecuada a los pacientes y/o familia con respecto al cuidado de la herida y las posibles complicaciones, es de suma importancia para prevenir y detectar eventos graves. En este sentido las enfermeras juegan un papel fundamental, y durante el periodo intra y postimplante deben informar al paciente y familia sobre los signos de alerta para que puedan identificar la aparición de hematomas y solicitar asistencia si los signos son relevantes, una vez que son dados de alta²².

Dolor

Generalmente la localización del generador en la zona prepectoral suele ser bien tolerada. La presencia de cierto grado de dolor postimplante es esperable y se puede controlar con analgesia menor y resolverse en varios días. En aquellos casos en los que el dolor persiste más de lo esperable, podría llegar a ser una manifestación inicial de una infección asociándose a alteraciones cutáneas en la bolsa como calor, rubor e inflamación. A veces este dolor es intermitente incluso mucho tiempo después del implante, lo que hace también sospechar el inicio de una infección local incluso en ausencia de signos locales de infección en la zona de la bolsa del generador⁹⁸.

En otras ocasiones el dolor puede ser secundario a una inmovilización prolongada del brazo ipsilateral al implante del dispositivo¹²⁸ o bien por una lesión del plexo braquial secundario a la punción repetida de la vena subclavia¹⁰⁵.

El tratamiento en tales casos consiste en administrar analgesia oral y observar al paciente ante la presencia de nuevos síntomas que hagan sospechar de otra complicación más grave, como la infección².

Dehiscencia de la herida o rotura de la piel

Ocurre cuando los bordes de la herida se separan durante el proceso de cicatrización. Puede ocurrir por una mala técnica quirúrgica al someter los bordes de la herida a una tensión excesiva produciéndose una isquemia y posteriormente una necrosis del tejido¹⁴².

En otras ocasiones la piel se rompe produciéndose decúbitos del generador o de los electrodos causado principalmente por un bolsillo más pequeño que el tamaño del generador, escaso tejido subcutáneo, en personas muy delgada por un implante muy superficial, una fijación superficial del protector del electrodo o colocar los cables enrollados por encima del generador dentro del bolsillo¹⁴². Tal y como podemos ver en la Imagen 29.

Ante estas situaciones es necesario realizar una identificación y resolución rápida de dicha complicación puesto que en el momento que el generador o alguno de sus componentes entra en contacto con la piel, se eleva el riesgo de infección. Con frecuencia la dehiscencia de la herida es un signo de infección local. En tales circunstancias, la actitud terapéutica de primera elección es el implante de un nuevo dispositivo en el lado contralateral y la extracción de todo los componentes del marcapasos (generador, bolsillo y electrodos)¹⁴³⁻¹⁴⁵.



Imagen 29. Extrusión del dispositivo. Fuente: Elaboración propia

2.11. Complicaciones infecciosas

La infección es una de las complicaciones más alarmante puesto que se asocia con una elevada tasa de mortalidad^{144,146}. La infección de los dispositivos de estimulación cardiaca cumple los criterios establecidos por los CDC (Centres for Disease Control and Prevention) que definen como infección quirúrgica *“la infección relacionada con el procedimiento quirúrgico que se desarrolla en la incisión o en su proximidad, en los 30 días siguientes a la intervención o en el año siguiente si se ha efectuado un implante”*¹⁴⁷.

Un aumento de los implantes de dichos dispositivos cada vez más complejos, junto con el aumento de la edad de los receptores con más comorbilidades son el sustrato para un aumento en las tasas de infección de este tipo de prótesis¹⁴⁴. Las tasas reportadas de infecciones van de 0% a 19,9%^{9,142,146,148,149}.

No se puede ignorar la carga que supone las infecciones del sitio quirúrgico sobre la seguridad de los pacientes en términos de dolor, sufrimiento, retraso en la curación, aumento del uso de antibióticos, reintervención quirúrgica, aumento de la estancia hospitalaria, de la morbimortalidad, y por tanto del coste económico que genera^{146,150}.

2.11.1. Clasificación de las infecciones después del implante de marcapasos

Las infecciones de los dispositivos de estimulación cardiaca se pueden clasificar como precoces y tardías. Las infecciones precoces son las que se presentan en <30 días. Generalmente en las primeras 8 semanas del postoperatorio y son generalmente resultado de una contaminación durante o tras la cirugía. Las infecciones tardías generalmente se asocian con erosiones y necrosis de la piel adyacente al generador y a los electrodos, y aparecen entre los 30 a 365 días o más de un año^{2,149}.

Las infecciones se pueden localizar en el bolsillo del dispositivo (a nivel del propio generador o del recorrido subcutáneo de los electrodos) o en la porción intravascular de los electrodos. La infección por lo general suele ser inicialmente local, en la región subcutánea o submuscular de entrada del dispositivo, habitualmente como producto de una contaminación previa por microorganismos de la piel durante la implantación o la manipulación del dispositivo y que, si se deja evolucionar, coloniza el cable intravascular, desarrollándose una infección endovascular y posteriormente sistémica

(endocarditis sobre el dispositivo). Esta última puede aparecer de forma precoz en el caso de microorganismos de alta patogenicidad como el *Staphylococcus Aureus*, sin embargo en microorganismos de menor virulencia como es el caso del *Staphylococcus Epidermidis*, pueden tardar meses y hasta años en desarrollar el cuadro^{2,151}. Parece demostrado que los microorganismos son capaces de avanzar por los electrodos vía hematogena, a pesar de que sólo haya manifestación aparente a nivel de la bolsa del generador. Mediante técnicas de biología molecular se ha comprobado que las cepas bacterianas aisladas de la bolsa del generador son las mismas que infectan posteriormente los cables del dispositivo endocavitario^{2,144}.

2.11.2. Factores de riesgo

Durante el implante de un dispositivo de estimulación cardiaca, diversos estudios han identificado como factores asociados a un mayor riesgo de infección los siguientes: la técnica de implantación, duración del procedimiento (>2horas), características del paciente (>65 años, obesidad, diabetes, malnutrición, hábito de fumar, tratamiento con corticoides o inmunosupresores), prolongación de la estancia hospitalaria, el tratamiento con anticoagulantes, por el aumento de riesgo de sangrado, aunque datos actuales desafían esta relación^{7,54}, la presencia previa de un marcapasos transitorio, la fiebre 24 horas preimplante⁵⁴, la insuficiencia renal^{152,153}, la falta de administración de profilaxis antimicrobiana perioperatoria, la inexperiencia del implantador¹⁰, y las reintervenciones, incluidas los recambios de generador^{54,153-155}.

Un factor fundamental en la aparición de infección en las heridas quirúrgicas es el tipo y número de organismos contaminantes de la zona quirúrgica, así como la existencia de focos de infección en otras áreas, por lo que es evidente la necesidad de tomar medidas dirigidas a evitar la contaminación antes, durante y tras el procedimiento^{2,144}.

2.11.3. Patogenia

En las infecciones bacterianas, las bacterias se encuentran adheridas a las superficies de los dispositivos médicos implantables formando estructuras denominadas biofilms o biocapas. Estas estructuras son comunidades bacterianas complejas, relativamente estructuradas y dispuestas en capas en una matriz glicoproteica. La formación de un biofilm es el proceso por el que el microorganismo se adapta de forma irreversible a las superficies que le sirven de soporte. Su modo de crecimiento y de resistencia permite

a la bacteria persistir a pesar del empleo de antimicrobianos y sobrevivir a la respuesta inmunológica del paciente, lo cual produce un estado de infección crónica, que solo se soluciona, con la retirada del dispositivo intracardiaco^{2,156,157}.

La adherencia de los microorganismos al material implantado supone un momento clave en el posterior desarrollo de la infección. Son cuatro los factores de los que depende dicha adherencia: 1) factores relacionados con el dispositivo implantado; 2) factores relacionados con el huésped; 3) factores relacionados con la interacción biomaterial-microorganismo (hidrofobicidad); 4) factores relacionados con los microorganismos implicados^{145,156}.

Las bacterias se adhieren a la superficie del dispositivo de forma progresiva y rápida, tal proceso está mediado por factores no específicos o bien por adhesinas específicas. En contraposición a este proceso, existe una respuesta fisiológica del huésped a la introducción de cualquier material extraño. De tal manera, que después de una semana del implante, los electrodos en contacto con la íntima vascular se incorporan parcialmente a la pared de la vena, creando una protección eficaz mediante endotelización de los mismos. De esta forma la infección del dispositivo sería el resultado de una "competición" entre ambos procesos^{2,156}.

La infección de los dispositivos intracardiacos puede ocurrir en cualquier momento después de la cirugía, lo más frecuente es que lo haga durante el implante por inoculación directa de la flora endógena del paciente, aunque, también pueden proceder de la flora ambiental, del instrumental o del personal presente en el área de quirófano^{145,158}.

La bolsa del generador se puede infectar en el momento de la implantación o en cualquier manipulación realizada posteriormente, o si se produce una exposición del generador o de los cables por erosión cutánea mecánica, en esta situación, las bacterias presentes en la piel colonizan el dispositivo por contigüidad, o bien puede infectarse de forma secundaria por una bacteriemia de un foco distante^{2,145,156}.

En un estudio prospectivo¹⁵⁹ sobre 103 pacientes con marcapasos programados implantados, se llegaron a cultivar bacterias en las muestras del lecho quirúrgico del bolsillo antes del cierre de la herida, hasta en un 48% de los casos, fundamentalmente *Staphylococcus coagulasa-negativo*. Solo un 4,8% desarrollaron infecciones relacionadas con el dispositivo. Los autores concluyeron que, la contaminación perioperatoria estaba en relación con una infección tardía del marcapasos permanente¹⁵⁹.

Los microorganismos más frecuentes aislados en las infecciones de tales dispositivos forman parte de la flora cutánea. Sohail et al.¹⁶⁰ en una serie de 189 infecciones informan que el *Staphylococcus coagulasa-negativo* y el *Staphylococcus Aureus* en el 42% y 29%, respectivamente como los gérmenes responsables de las infecciones de los dispositivos. El *Staphylococcus Aureus* se asocia con infecciones que aparecen en los tres primeros meses tras la cirugía y cursan con bacteriemia, mientras que el *Staphylococcus Epidermidis* se relaciona con mayor frecuencia con infecciones tardías y de menor expresión clínica¹⁶¹. Otras bacterias u hongos menos frecuentemente relacionados con la infección son Gram+ (*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Corynebacterium sp*, entre otras), Gram- (*Pseudomonas Aeruginosa*, *klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, entre otras) y hongos (*Candida species*)^{161,162}.

La infección del bolsillo del generador con o sin bacteriemia es la forma más frecuente de presentación de la infección de dichos dispositivos (83%), seguida por la endocarditis (10%)¹⁴². Klug et al.^{163,164} han aportado datos muy interesantes sobre la etiología y la patogenia de tales infecciones. Tras realizar cultivos sistemáticos de los fragmentos intravascular y extravascular de los cables de los dispositivos retirados por sospecha de infección o por complicaciones locales. Las principales conclusiones fueron: 1) Independientemente de la forma clínica de presentación (incluyendo los decúbitos), en un porcentaje cercano al 80% los cultivos de los cables (tanto del segmento intravascular como del extravascular) muestran cultivos positivos. Por tanto la infección sistémica y la infección local son 2 expresiones diferentes de un mismo proceso infeccioso; 2) En una cuarta parte de los casos la infección es polimicrobiana; 3) Los hemocultivos muestran una baja sensibilidad pero, al mismo tiempo, un solo hemocultivo positivo por *Staphylococcus coagulasa negativo* (que suele interpretarse como contaminación) puede ser expresión de la infección del dispositivo. Por tanto una vez que se ha colonizado una parte del dispositivo ha de asumirse que el resto está también infectado. Esta idea es coherente con los datos clínicos que indican que debe procederse a la extracción completa del sistema en el manejo de dichas infecciones^{161,163}.

2.11.4. Diagnóstico de las infecciones

La manifestación de las infecciones de los dispositivos de estimulación cardiaca puede presentarse como:

Infección a nivel de la bolsa del generador

Es la manifestación más frecuente en pacientes portadores de marcapasos o cualquier otro dispositivo de estimulación cardiaca. En una serie de 123 pacientes con infección del marcapasos, 85 pacientes (69%) desarrollaron síntomas localizados en la bolsa del dispositivo¹⁴⁹. La infección de la bolsa puede presentarse con dolor, calor, eritema, supuración, induración, dehiscencia de la herida, erosiones cutáneas y/o fístulas cutáneas¹⁴⁶. Algunas pueden ser indolentes con una evolución tórpida y no manifestarse clínicamente hasta pasados unos meses e incluso años tras el implante, y otras pueden ser floridas en su inicio^{146,149}.

La fiebre no siempre está presente aunque a veces pueden presentarla en las 48 h posteriores al implante en ausencia de una verdadera infección. La fiebre debe ser considerada como marcador de infección si se produce más allá de las 48 h del implante, en especial si se asocia a otros signos locales de infección¹⁴⁹.

Algunas infecciones de la bolsa del generador se manifiestan como una erosión de la piel por donde protruye el generador (o alguno de los electrodos). La erosión cutánea se produce en hasta un 32% de las infecciones de la bolsa progresando a infecciones que afectan a los electrodos y que producen bacteriemia¹⁴⁹.

A veces las erosiones se pueden producir por traumas o presión mecánica de la piel en lugar de por una infección. Sin embargo la colonización del sistema por la flora cutánea es indudable una vez se ha producido la erosión, incluso si la infección no estaba inicialmente presente. Aun en ausencia de infección clínicamente evidente, esta puede estar en el origen de la erosión. Por tanto, preservar el dispositivo es raramente exitoso una vez se ha producido la erosión^{146,151}.

Dichas infecciones a menudo son difíciles de distinguir de las necrosis estériles e inflamación del tejido de la bolsa del generador, ya que los signos sistémicos de infección están a menudo ausentes. Dado que pueden permanecer limitadas o progresar a infecciones que afectan a la porción endovascular de los electrodos, se recomienda descartar la progresión mediante la realización de un ecocardiograma transesofágico y la aplicación de los criterios de Duke para endocarditis. Dado que el diagnóstico definitivo se realiza con el aislamiento del germen causal, se debe realizar un cultivo del material purulento procedente de la bolsa. Deben realizarse siempre hemocultivos para descartar bacteriemia oculta, haya o no fiebre^{2,145,146,151}.

Infección sistémica

Se manifiesta con frecuencia por fiebre y escalofríos, a veces sin signos locales inflamatorios en la bolsa del generador^{142,165,166}. La mayoría de los pacientes presentan múltiples condiciones de comorbilidad y es probable que adquieran la infección por siembra hematógena desde un foco distante de la infección primaria, como una infección de la piel o del tejido blando, neumonía, bacteriemia derivada de un catéter venoso central, o infección del torrente sanguíneo secundario a un procedimiento invasivo sin relación con el marcapasos^{145,146,151}.

En cualquier caso, este tipo de infecciones se complican aún más por la formación de vegetaciones infectadas sobre los electrodos o las válvulas cardíacas hasta en una cuarta parte de los casos^{142,165-167}. Cuando se sospeche infección del dispositivo por los signos y síntomas se deben realizar al menos 2 series de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico, siendo posible que pacientes con hemocultivos positivos no presenten fiebre ni leucocitosis. Es importante considerar que la presencia de hemocultivos positivos, especialmente por *Staphylococcus*, indica que la situación clínica es debida a una infección del dispositivo¹⁴⁴.

Para detectar la existencia de vegetaciones valvulares o sobre los electrodos, debe realizarse una ecocardiografía transesofágica que permite identificar su localización y las complicaciones asociadas¹⁵¹.

Esta complicación plantea desafíos adicionales en la gestión, tales como la elección de la técnica de extracción apropiada de los electrodos, el tiempo de espera antes de la implantación de un dispositivo de sustitución, y el tiempo de duración óptimo de la terapia antimicrobiana parenteral¹⁴⁶. Durante el procedimiento de extracción se recomienda cultivar la punta del/los electrodos así como del tejido de la bolsa del generador¹⁵¹.

2.11.5. Prevención

La aplicación óptima de las medidas de prevención de la infección requiere que se consideren cuidadosamente los factores de riesgo (paciente, entorno y procedimiento) asociados a la infección de un dispositivo de estimulación cardíaca. Una atención meticulosa de la técnica estéril, una colocación correcta (evitando tiempos prolongados innecesarios y la reintervención), y la profilaxis antibiótica son las claves para prevenir la infección del dispositivo^{54,145}.

Describiremos a continuación los factores de riesgo asociados a la infección de un dispositivo de estimulación cardiaca:

Factores de la sala de procedimientos

La implantación del dispositivo de estimulación cardiaca se debe realizar en un entorno que garantice una ventilación con aire filtrado a través de filtros de alta eficiencia, con presión positiva con respecto a otras zonas adyacentes. Mantener las puertas de la sala cerradas excepto para el paso del material, el personal o el paciente y limitar el número de personas presente durante el procedimiento, son medidas que garantizan un ambiente óptimo para la realización del procedimiento^{143,168}.

Factores relacionados con el paciente

Es importante comprobar en la fase preoperatoria la presencia de cualquier infección activa o fiebre de origen desconocido, que son contraindicaciones para la implantación de un dispositivo de estimulación cardiaca o cambio de generador. En estos casos la infección debe ser tratada y posponer el implante hasta que se haya resuelto^{54,168}. Los pacientes con dermatitis que impliquen la zona del implante, una diabetes no controlada, o la toma de altas dosis de corticoesteroides pueden estar asociados a un mayor riesgo de infección, por lo que sería necesario considerar un aplazamiento o la selección de una zona cutánea alternativa para el implante¹⁴³.

Factores relacionados con el campo operatorio y el procedimiento

Cada vez que la barrera de la piel se rompe, es apropiado emplear una técnica estéril para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, empezando por la abertura del instrumental y material estéril y terminando con la aplicación del apósito sobre la herida cerrada.

La preparación de la mesa quirúrgica con el instrumental estéril debe hacerse por personal con vestimenta adecuada, gorro, mascarilla, bata y guantes estériles. Una vez preparada la mesa, se cubre hasta su uso. La exposición de la mesa con el instrumental estéril debe ser lo más corto posible (generalmente menos de 2 horas)¹⁴³.

Respecto a la preparación de la piel, no se debe eliminar el vello en el preoperatorio a menos que interfiera con la zona de la incisión. En caso de eliminarse se debe hacer inmediatamente antes de la operación, preferiblemente con rasuradoras eléctricas de cabezal desechable. La zona de la incisión y sus alrededores debe lavarse y limpiarse a fondo para eliminar la contaminación, antes de realizar la preparación antiséptica de la piel. La piel se debe preparar con un agente antiséptico (p.ej. clorhexidina o

povidona yodada). El área preparada debe ser lo suficientemente grande para cubrir la zona de incisión¹⁶⁸. Una vez que el paciente está completamente preparado, se sugiere cambiar los guantes para evitar contaminar de forma accidental durante el proceso de preparación de la piel. Una vez preparada la piel, se emplea un equipo estéril para delimitar el campo operatorio.

El tiempo de exposición del bolsillo donde se aloja el generador está relacionado con el riesgo de infección, por tanto se debe reducir los tiempos del implante con un entrenamiento adecuado de los implantadores. En este mismo sentido se debe reducir el tiempo de exposición del nuevo generador, el paquete del dispositivo se abre en el momento en el que el dispositivo se conecta a los electrodos, a ser posible con guantes estériles nuevos evitando el contacto del generador con la piel¹⁴³.

2.11.5.1. Profilaxis antibiótica

Numerosos estudios^{154,159,160,169,170} sugieren que la profilaxis antibiótica, administrada una hora antes del procedimiento reduce la tasa de infecciones. Por su sensibilidad frente al *Staphylococcus*, entre los antibióticos empleados la Cefazolina es la más ampliamente utilizada. En un estudio randomizado¹⁶⁹ doble ciego controlado con placebo de implantes de dispositivos de estimulación cardiaca, la administración de Cefazolina (1g antes del implante) produce una reducción significativa de las infecciones de dichos dispositivos en el grupo con Cefazolina frente a placebo (0,64% vs. 3,28%; p=0,016). Es frecuente administrar Cefazolina 2g vía intravenosa inmediatamente antes de realizar la incisión y en caso de alergias usar Vancomicina (1g vía intravenosa, 60 minutos antes de la incisión)¹⁶⁹.

2.11.5.2. Prevención de los hematomas

Debido a que la formación de hematomas postimplante está asociada a la infección del dispositivo^{2,54} es importante su prevención, especialmente en los pacientes con terapia antitrombótica, mediante una cuidadosa hemostasia y compresión de herida quirúrgica, junto con un manejo perioperatorio de la terapia antitrombótica¹⁷¹.

2.11.6. Tratamiento de la infección

El tratamiento de la infección de un marcapasos o cualquier otro dispositivo de estimulación cardiaca incluye la necesidad de tomar decisiones en relación a la antibioterapia prolongada y la extracción del sistema¹⁷². La infección superficial y

sistémica es considerada como los dos extremos de la misma enfermedad y ambas requieren un tratamiento agresivo que incluyen la extracción completa de todos los componentes del sistema (generador, bolsillo y electrodos) y antibioterapia cuya duración variará según la situación clínica del paciente¹⁷³.

Aunque las guías actuales¹⁴⁴ recomiendan la extracción completa del dispositivo cardíaco infectado, seguido de tratamiento con antibióticos y la sustitución contralateral, el tratamiento óptimo de estos pacientes, continúa siendo actualmente un tema de debate, debido a la complejidad del procedimiento, no exenta de complicaciones, que suponen aumentar la morbimortalidad¹⁷². En cualquier caso, la extracción completa del dispositivo es necesaria porque las tasas de recidivas cuando se conserva el dispositivo y sólo se trata con antibioterapia son elevadas^{142,149,174}.

Después de la implantación de los dispositivos, la porción endovascular del electrodo sufre un proceso de endotelización creando adherencias del electrodo a la pared vascular o al endocardio¹⁷⁵. El estado de tales electrodos es el principal obstáculo para una extracción eficaz y segura, aumentando el riesgo de dañar estructuras vasculares o la pared del endocardio y amenazando la vida del paciente incluso en manos expertas¹⁴⁴. Por lo tanto, para la realización de la técnica de extracción se precisa de instrumental específico, cada vez más desarrollados, equipos muy experimentados con capacidad para realizar cirugía cardíaca abierta para tratar complicaciones graves y protocolos consensuados que garantice la seguridad y eficacia de dichas intervenciones^{144,175}.

La terapia antimicrobiana es coadyuvante en pacientes con infección del dispositivo, su extracción no debe demorarse independientemente del momento del inicio de la terapia antimicrobiana. La selección del agente antimicrobiano adecuado debe basarse en la identificación y en los resultados de las pruebas de sensibilidad in vitro, mientras tanto se recomienda utilizar Vancomicina como cobertura antibiótica empírica hasta que se conozcan los resultados microbiológicos¹⁴⁴.

La duración óptima del tratamiento antibiótico para las infecciones de dispositivos de estimulación cardíaca dependerá de la extensión de la infección, del organismo causante, de la presencia y la duración de la infección en el torrente sanguíneo, y de las complicaciones asociadas, como la afectación valvular, tromboflebitis séptica u osteomielitis¹⁴⁴.

2.12. Gestión de la terapia antitrombótica de pacientes para el implante de marcapasos

Un número creciente de pacientes candidatos a recibir un dispositivo de estimulación cardíaca, están siendo tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria. La presencia de patologías frecuentes como la Fibrilación Auricular (FA), prótesis mecánicas cardíacas y el Tromboembolismo Venoso (TEV) requieren anticoagulación oral crónica. La terapia de antiagregación está presente en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos, enfermedades vasculares, así como después de una revascularización coronaria¹⁷¹.

La terapia perioperatoria antitrombótica es un tema muy debatido, y su manejo representa un desafío terapéutico. Es frecuente que pacientes con tratamiento antitrombótico necesiten una interrupción temporal de dicha terapia por precisar algún tipo de cirugía o procedimiento invasivo. Actualmente se estima que alrededor de 250.000 personas requieren la interrupción de la anticoagulación oral cada año en Norteamérica¹⁷⁶. El manejo de dichos pacientes es complejo, ya que interrumpir la terapia antitrombótica expone al paciente a un mayor riesgo de tromboembolismo, (según su grado de riesgo) mientras que mantener la terapia antitrombótica, lo expone a un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, y afecta en mayor o menor medida al procedimiento en función del tipo de cirugía al que se somete el paciente¹⁷⁷.

Clásicamente los pacientes con terapia antitrombótica que se someten a una intervención quirúrgica o procedimiento invasivo suspenden la terapia de anticoagulación oral entre 3 a 5 días antes de la intervención y reciben terapia puente con heparina antes y/o después del procedimiento dependiendo del riesgo tromboembólico. La terapia puente consiste en la administración de un anticoagulante de acción corta, como la Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) o heparina no fraccionada, durante el tiempo en que el tratamiento antitrombótico de acción prolongada es suspendido, antes de la cirugía, hasta que se introduce de nuevo después de la misma hasta conseguir el rango terapéutico objeto de dicha terapia^{177,178}.

Esta estrategia clásica no está sustentada por estudios sólidos sino basada en estimaciones del riesgo tromboembólico esperable en pacientes con, fibrilación auricular, prótesis valvular mecánica o trombosis venosa profunda que reciben anticoagulación oral de forma crónica¹⁷¹.

Lo mismo ocurre con los fármacos antiagregantes plaquetarios clave, tanto en el tratamiento como en la profilaxis secundaria de la trombosis arterial coronaria, cerebral y periférica¹⁷⁹. Debido a su potente efecto hemorrágico es frecuente

interrumpir la terapia durante el periodo perioperatorio. Recientes publicaciones¹⁷⁹ sugieren que el incremento del riesgo hemorrágico inducido por los antiagregantes se ha sobredimensionado al tiempo que se ha infravalorado el incremento del riesgo trombotico originado por la interrupción del tratamiento.

2.12.1. Fármacos antitrombóticos

Los fármacos antitrombóticos son ampliamente utilizados para prevenir y tratar episodios tromboticos y tromboembólicos, tanto de la circulación venosa como arterial, incluyendo la cardiaca¹⁸⁰, y pertenecen a este grupo los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

a) Anticoagulantes

Los anticoagulantes son un grupo de sustancias de diferente naturaleza química relacionados por su efecto biológico. Se dividen en: anticoagulantes de acción directa, que por sí solos inhiben la cascada de la coagulación; y anticoagulantes de acción indirecta, que interaccionan con otras proteínas o actúan en otras vías metabólicas, alterando el funcionamiento de la cascada de la coagulación. Tal y como podemos ver en la Imagen 30. Pueden administrarse por vía parenteral para inducir un estado de hipocoagulación de forma rápida, o por vía oral de acción más lenta¹⁸¹.

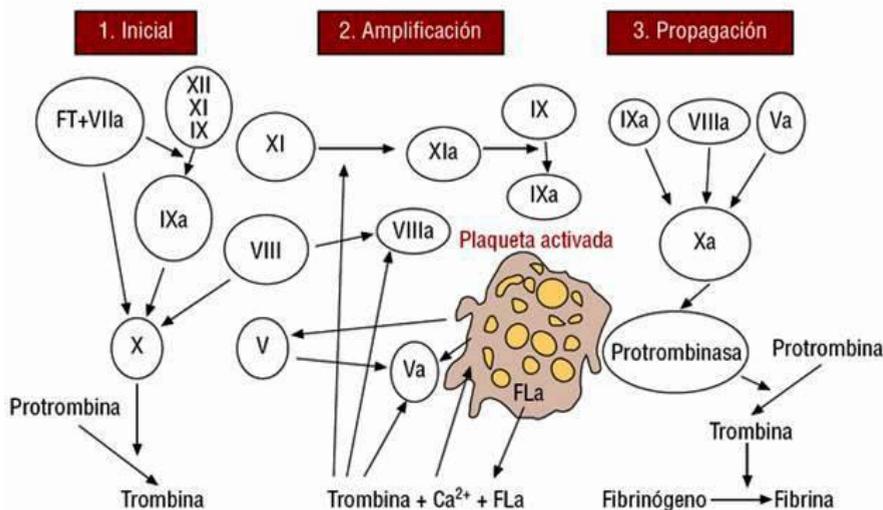


Imagen 30. Fases de la coagulación según la nueva cascada. a: activado (los números romanos representan los factores de la coagulación); Ca²⁺: calcio. FLa: fosfolípidos ácidos; FT: factor tisular¹⁸²

En la práctica clínica se dispone de dos grupos de fármacos, anticoagulantes orales y heparinas.

- *Anticoagulantes orales*: se administran por vía oral y son los fármacos de elección para el tratamiento anticoagulante de duración larga o indefinida de pacientes con enfermedad tromboembólica, así como en la profilaxis y el tratamiento del embolismo de origen cardiovascular¹⁸³. Son un grupo de fármacos con una excelente biodisponibilidad cuando se administran por vía oral. Acenocumarol y warfarina son los anticoagulantes orales aprobados en España desde 1956 y 1959 respectivamente. Ambos actúan como antagonistas de la vitamina K, necesaria para la activación de factores de la coagulación (I, VII, IX y X) y de las proteínas anticoagulantes C y S. Al no actuar directamente, el inicio del efecto antitrombótico depende de la vida media de los factores de la coagulación¹⁸¹.

La indicación aprobada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) es en la profilaxis/tratamiento de la trombosis venosa; en el embolismo pulmonar; en la profilaxis/tratamiento de las complicaciones tromboembólicas asociadas con fibrilación auricular/sustitución de válvulas cardíacas; en el tratamiento post infarto de miocardio, reduciendo el riesgo de muerte por infarto recurrente así como por episodios tromboembólicos tales como ictus o embolización sistémica¹⁸⁴.

Warfarina es el principio activo más utilizado en todo el mundo pero Acenocumarol, de semivida más corta, es el más prescrito en nuestro medio. Los dos principios activos tienen un margen terapéutico estrecho y una variabilidad individual significativa en la respuesta al fármaco. La dosis es dependiente de los valores del International Normalized Ratio (INR), el terapéutico es de 2 a 3,5, según la indicación establecida¹⁸¹. Dichos anticoagulantes orales interactúan con gran cantidad de fármacos, especialmente con los que tienen alta afinidad a las proteínas plasmáticas¹⁸⁵.

La estrecha monitorización que precisan los pacientes en tratamiento con dichos fármacos, las múltiples interacciones farmacológicas y el elevado riesgo de hemorragias que presentan, han llevado a buscar alternativas de nuevas moléculas más seguras y cómodas para el paciente¹⁸⁶. En tal sentido, han surgido nuevos fármacos anticoagulantes, que deberán demostrar que son más eficaces y seguros que los tradicionales. Estos

nuevos anticoagulantes orales actúan mediante diferentes mecanismos de acción como inhibidores directos de la trombina (factor IIa) del factor Xa, siendo el resultado neto una disminución de la actividad de la trombina¹⁸⁶.

La trombina (factor IIa) es el efector final de la cascada de la coagulación, enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina a partir de fibrinógeno plasmático, permitiendo el desarrollo de trombos. Además de su papel en la coagulación, se trata del agonista fisiológico más potente de la activación plaquetaria, por ello representa una diana terapéutica clave en el desarrollo de los nuevos fármacos anticoagulantes orales. Por otra parte, el factor Xa actúa como punto de convergencia de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación y cataliza la conversión de protrombina a trombina; en consecuencia la inhibición del factor Xa puede bloquear este proceso al disminuir la activación de la coagulación y de las plaquetas mediadas por trombina¹⁸⁶. Tales nuevos fármacos anticoagulantes de acción directa no precisan monitorización del INR y se caracterizan por tener una vida menor a 24 horas, estando en la actualidad desarrollándose antídotos que revierta el efecto anticoagulante²⁶.

Actualmente, como alternativa a los dos antagonistas de la vitamina K [Warfarina (Aldocumar®) y Acenocumarol (Sintrom®)], se dispone de 4 especialidades farmacéuticas, autorizadas por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) para su comercialización en España. Se encuentran un inhibidor directo de la trombina Dabigatrán (Pradaxa®) y 3 inhibidores directos del factor Xa Rivaroxabán (Xarelto®), Apixabán (Eliquis®) y Edoxaban (Lixiana®)¹⁸⁴.

- *Heparinas*: se administran por vía parenteral y se utilizan preferentemente en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa, en el tratamiento de la fase aguda de cualquier proceso trombótico, y en sustitución de los anticoagulantes orales en pacientes con alto riesgo hemorrágico¹⁸³.

Las heparinas actualmente más utilizadas son heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular. La heparina no fraccionada es una mezcla heterogénea de glucosaminoglicanos de diferente peso molecular, que ejerce su acción anticoagulante principal potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina sobre la trombina. Hay dos tipos, la heparina sódica que se administra en perfusión intravenosa continua, en procesos agudos (angina

inestable o infarto agudo de miocardio) o bien en pacientes con prótesis cardíacas mecánicas (sometidos a cirugía y con riesgo hemorrágico); y la heparina cálcica que actualmente ha sido sustituida por la heparina de bajo peso molecular. Por su eficacia, seguridad y posibilidad de administración por vía subcutánea a dosis única diaria, la heparina de bajo peso molecular ha desplazado a la heparina no fraccionada en la mayoría de indicaciones médicas. La heparina de bajo peso molecular se administra a dosis fija en indicación de trombotoprolifaxis y ajustada al peso en indicación terapéutica¹⁸³.

La terapia con heparina presenta diferentes inconvenientes, tales como, ser administrada por vía parenteral y con la posibilidad de ocasionar trombocitopenia además de requerir una estricta monitorización de laboratorio (tiempo de tromboplastina parcial activada [TPPa]). En el caso de las heparinas de bajo peso molecular, su principal inconveniente radica en que, además de administrarse por vía parenteral, deben usarse con precaución en insuficiencia renal, y no dispone de un antídoto que pueda revertir eficazmente su actividad en caso de hemorragia, mas que la perfusión de plasma fresco¹⁸⁶.

b) Antiagregantes plaquetarios

Los fármacos antiagregantes plaquetarios constituyen un numeroso grupo de fármacos cuya función es inhibir la agregación plaquetaria por diversos mecanismos. Los más utilizados, como ácido acetilsalicílico, clopidogrel y ticlopidina, bloquean de forma irreversible la función plaquetaria, por lo que su efecto permanece hasta que la plaqueta afectada es sustituida. Aunque la vida media de eliminación del ácido acetilsalicílico es de unos 20 minutos y el clopidogrel de 8 horas, sus efectos duran hasta que se produce el normal recambio de la población plaquetaria, este proceso suele durar unos 10 días¹⁷⁹. A pesar de la eficacia antiagregante de dichos fármacos, existe una gran variabilidad entre individuos en el grado de inhibición plaquetaria de los mismos (falta de respuesta a los antiagregantes), afectando a la recuperación de la agregación plaquetaria tras la suspensión del tratamiento¹⁷⁹.

En los pacientes que tienen su proceso natural de coagulación modificado por cualquiera de dichos fármacos, previo a la intervención para implantación de un marcapasos se han planteado diversas estrategias, que se revisan a continuación.

2.12.2. Riesgo tromboembólico asociado a la interrupción de la terapia antitrombótica

La estrategia clásica de interrupción de la anticoagulación oral y administración de “heparina puente” implica en cualquier caso, que el paciente no va a estar anticoagulado durante un rango variable de horas antes y después del procedimiento quirúrgico. Teniendo en cuenta esta circunstancia se pretende que administrar “heparina puente” resultaría beneficioso en cuanto a la disminución de las complicaciones tromboembólicas, durante dicho periodo. Sin embargo, este beneficio ha sido cuestionado en alguna publicación y no ha sido hasta recientemente cuando se ha podido demostrar con claridad su eficacia. Ante los resultados de una revisión sistemática del año 2003¹⁸⁷, con 31 estudios para examinar el manejo de la anticoagulación oral y las distintas estrategias empleadas de la terapia con “heparina puente” durante el perioperatorio, puso en evidencia una tasa de eventos tromboembólicos mayor entre los pacientes a los que se les administraba “heparina puente” 1,6% (IC_{95%}: 1%-2,1%) frente a los que suspendían la anticoagulación oral sin administrarles terapia puente 0,6% (IC_{95%}: 0%-1,1%), estos resultados presentaban algunas limitaciones como, la inclusión de estudios heterogéneos y una estrategia del manejo de la anticoagulación oral poco detallada.

Posteriormente, han sido muchos los estudios con tamaños muestrales amplios y con un manejo perioperatorio de la anticoagulación oral más detallados, en los que se incluyeron a 3.201 pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico en los que se evaluó el manejo perioperatorio de la anticoagulación oral y se consiguió probar el beneficio de la terapia con “heparina puente” en relación con el grado de riesgo tromboembólico^{177,188-192}.

Recientemente en un estudio retrospectivo de cohortes realizado en Dinamarca¹⁹³, analizaron el riesgo tromboembólico asociado a las interrupciones del tratamiento con anticoagulación oral sobre 35.396 pacientes con fibrilación auricular y su forma de presentación temporal. Se estudiaron los eventos tromboembólicos ocurridos en diferentes franjas temporales (0-90 días tras la interrupción, 91-180 días, 181-270 días, 271-360 días) observándose que la interrupción de la anticoagulación oral se asociaba a un incremento del riesgo tromboembólico a corto plazo (durante los primeros 90 días tras la interrupción)¹⁹³.

Con respecto a los riesgos de interrupción de la terapia antiagregante durante el periodo perioperatorio, influye negativamente no sólo la interrupción

previa al procedimiento quirúrgico (en muchos casos arbitraria), sino también el injustificable retraso en la reintroducción de los antiagregantes o no se reintroducen en el periodo postoperatorio^{179,194}.

Otros aspectos que influyen en el aumento del riesgo tromboembólico son debido al estado de hipercoagulabilidad característico de todo proceso quirúrgico. La respuesta endocrina inflamatoria al estrés quirúrgico puede contribuir indirectamente a la aparición de eventos cardiovasculares durante el perioperatorio debido a un aumento de la reactividad vascular (vasoespasm), a la activación plaquetaria, a los factores de coagulación en el plasma, y a una disminución de la fibrinólisis. Este riesgo se ve incrementado de forma notable si el paciente porta un stent coronario¹⁷⁹.

La interrupción de la antiagregación con ácido acetilsalicílico en pacientes con enfermedad coronaria incrementa tres veces el riesgo de complicaciones cardiovasculares, especialmente en el periodo comprendido entre los días 7-14 tras la suspensión^{195,196}. En pacientes con enfermedad cerebrovascular y arterial periférica se ha observado un riesgo aumentado de sufrir eventos trombóticos tras la interrupción de ácido acetilsalicílico^{195,197,198}. En este sentido, Ho et al.¹⁹⁹ informaron de un aumento de complicaciones cardiovasculares y mortalidad en los primeros 90 días tras la suspensión del clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo, tanto en los tratados medicamente para el síndrome coronario agudo como en los tratados con revascularización mediante implante de stent coronario.

2.12.3. Riesgo hemorrágico asociado a la terapia antitrombótica

Mantener una terapia antitrombótica durante la cirugía o procedimiento invasivo aumenta el riesgo de sangrado¹⁸⁰. Además de los agentes farmacológicos, ciertas condiciones patológicas se asocian frecuentemente con defectos hemostáticos y por tanto con una clínica de sangrado, que pueden ser potencialmente mortales cuando se combinan con agentes antitrombóticos¹⁸⁰.

El riesgo hemorrágico durante el tratamiento antitrombótico no es homogéneo, y varios factores de riesgo clínicos se han incorporado a los esquemas de estratificación del riesgo hemorrágico que junto con las características de la cirugía o procedimiento invasivo al que se someterá al paciente, se deben tener en cuenta para identificar dicho riesgo hemorrágico²⁰⁰.

Los procedimientos quirúrgicos o invasivos difieren en su riesgo de hemorragia, hay pocos datos que permiten identificar el riesgo relativo de sangrado asociado con diferentes procedimientos^{26,176}.

En relación al implante de un dispositivo de estimulación cardiaca (marcapasos permanente/desfibrilador automático implantable/terapia de resincronización cardiaca), también se difiere en la estratificación del riesgo de hemorragia, Douketis et al.^{28,74} estratifican el implante de un dispositivo de estimulación cardiaca, de alto riesgo por el sangrado del bolsillo donde queda alojado el dispositivo, debido a la separación de las capas de la fascia infraclavicular, mientras que Heidbuchel et al.²⁰¹ clasifican el implante de dichos dispositivos como de bajo riesgo de sangrado, por su menor complejidad anatómica.

Por tanto, resulta necesario hacer una adecuada valoración personalizada del beneficio/riesgo de la terapia antitrombótica, utilizando métodos de estratificación del riesgo de tromboembolismo y hemorrágico según las recomendaciones disponibles²⁸.

2.12.4. Recomendaciones actuales sobre el manejo de la terapia antitrombótica de las Guías de Práctica Clínica en pacientes a los que se implanta un dispositivo de estimulación cardiaca

Actualmente existen recomendaciones específicas sobre el manejo perioperatorio de la terapia antitrombótica en los pacientes que se implantan un dispositivo de estimulación cardiaca, como se comenta más adelante. En las recomendaciones más antiguas, sólo e indirectamente, las guías de manejo de pacientes con fibrilación auricular y de valvulopatías hacen referencia a la gestión de la anticoagulación oral en dichos pacientes en el caso de que deban ser sometidos a un procedimiento quirúrgico. En las guías de la American Heart Association y American College of Cardiology (AHA/ACC) sobre manejo de la fibrilación auricular del 2011 se recomienda sustituir la anticoagulación oral por heparina puente en pacientes con fibrilación auricular y portadores de prótesis valvulares mecánicas aunque sin hacer ninguna referencia específica de cuánto tiempo antes suspender la anticoagulación oral ni cuándo empezar y terminar la terapia puente²⁰². En pacientes con fibrilación auricular tratados con anticoagulación oral con bajo riesgo tromboembólico, o que han revertido a ritmo sinusal y son sometidos a cirugía o procedimientos diagnósticos que conllevan un riesgo de sangrado, se interrumpe la anticoagulación oral una semana antes del procedimiento para conseguir un valor del INR subterapéutico sin administrar terapia puente²⁰².

En las guías de la American Heart Association y American College of Cardiology sobre manejo de la enfermedad valvular del 2014 existen recomendaciones más detalladas sobre la gestión de la anticoagulación oral en pacientes portadores de prótesis valvulares mecánicas que van a ser sometidos a procedimientos invasivos²⁰³. De este modo, los pacientes portadores de una prótesis mecánica mitral o aórtica con algún factor de riesgo (fibrilación auricular, disfunción ventricular izquierda, tromboembolismo previo, estados de hipercoagulación, prótesis valvulares antiguas especialmente trombogénicas, prótesis mecánica en posición tricúspide, o más de una prótesis mecánica) son considerados como de alto riesgo tromboembólico y recomiendan administrar heparina no fraccionada cuando el INR es < 2 hasta 4-6 horas antes de la cirugía y reiniciar tan pronto como se asegure la hemostasia tras la misma junto con la anticoagulación oral hasta conseguir un valor del INR terapéutico (recomendación clase I, nivel de evidencia C), (Tablas 2 y 3). En los pacientes de bajo riesgo tromboembólico (prótesis mecánica aórtica bivalva sin otros factores de riesgo) recomiendan suspender la anticoagulación oral 48-72 horas antes de la cirugía y reiniciarla en las primeras 24 horas tras el procedimiento sin que se considere necesaria la administración de heparina puente (recomendación clase I, nivel de evidencia C), (Tablas 2 y 3). Sugieren mantener la anticoagulación oral con un INR terapéutico en pacientes con válvulas mecánicas que se someten a procedimientos menores (extracción dental, eliminación de cataratas) donde el sangrado se controla fácilmente (clase I, nivel de evidencia C), (Tablas 2 y 3)²⁰³.

El American College of Chest Physicians en la guía de práctica clínica basada en la evidencia sobre el manejo perioperatorio del tratamiento antitrombótico, aportan recomendaciones de carácter genérico y tampoco se refieren específicamente al implante de dispositivos de estimulación cardíaca²⁸. De nuevo, están basadas en una clasificación previa de los pacientes según su riesgo tromboembólico. En resumen: en pacientes bajo tratamiento con anticoagulación oral que van a ser sometidos a un procedimiento electivo, recomiendan suspender el fármaco 5 días antes del procedimiento y utilizar la terapia puente sólo en aquellos pacientes portadores de una prótesis valvular mecánica, fibrilación auricular o trombosis venosa profunda, al considerarlos como pacientes de alto riesgo tromboembólico (grado 2C), (Tabla 2). En el resto de pacientes, considerados como de bajo riesgo tromboembólico, sugieren no utilizar perioperatoriamente "heparina puente" (grado 2C), (Tabla 2), recomiendan reiniciar la anticoagulación oral a las 12-24 horas de la cirugía y siempre dependiendo de las condiciones de hemostasia de cada paciente. En los pacientes con

prótesis valvular mecánica, fibrilación auricular o trombosis venosa profunda que se consideren de riesgo tromboembólico intermedio, la decisión de utilizar “heparina puente” o no, será individualizada dependiendo de las características del paciente y de la cirugía a la que va a ser sometido²⁸.

En los pacientes que reciben “terapia puente” a dosis terapéutica de heparina intravenosa, sugieren suspender la perfusión 4-6 horas antes de la cirugía (grado 2C), (Tabla 2), si la “terapia puente” es con heparina de bajo peso molecular subcutánea, proponen administrar la última dosis preoperatoria 24 horas antes de la cirugía (grado 2C), (Tabla 2). En los pacientes que se someten a cirugía de alto riesgo de sangrado, recomiendan reanudar la dosis terapéutica de heparina de bajo peso molecular 48-72 horas después de la cirugía en lugar de 24 horas después de la cirugía (grado 2C), (Tabla 2)²⁸.

Con respecto al manejo de la terapia con antiagregación plaquetaria esta guía del American College of Chest Physicians²⁸ realiza las siguientes recomendaciones: en pacientes tratados con ácido acetilsalicílico para la prevención secundaria cardiovascular y que van a ser sometidos a procedimientos menores (dentales, dermatológicos, cirugía de cataratas) y en pacientes con moderado o alto riesgo de eventos cardiovasculares que requieren cirugía no cardíaca, recomiendan continuar con el fármaco en el periprocedimiento (grado 2C), (Tabla 2). En los pacientes con bajo riesgo de eventos cardiovasculares, sugieren suspender el tratamiento de ácido acetilsalicílico de 7 a 10 días antes de la cirugía (grado 2C), (Tabla 2). En los pacientes que requieren cirugía dentro de los 6 meses posteriores a la colocación de un stent, recomiendan continuar la doble terapia antiplaquetaria periprocedimiento (grado 2C), (Tabla 2)²⁸.

La guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), recomienda en pacientes de muy alto riesgo tromboembólico, evitar la interrupción de la anticoagulación oral siempre que sea posible²⁰⁴. Muchos de los procedimientos quirúrgicos menores (incluida la extracción dental) y aquellos en los que la hemorragia se puede controlar fácilmente, no requieren interrupción de la anticoagulación. El INR debe reducirse a un valor de 2,0 (recomendación de clase I, nivel de evidencia B) (Tablas 2 y 3).

En aquellos pacientes que se van a someter a una intervención quirúrgica mayor, en la que la interrupción de la anticoagulación oral se considera esencial (INR < 1,5), deben ser hospitalizados con tiempo y su tratamiento debe cambiarse a heparina intravenosa (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C) (Tablas 2 y 3).

La heparina debe interrumpirse 6 horas antes de la cirugía y restablecerse 6-12 horas después. Como alternativa se puede administrar heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea como preparación preoperatoria (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C) (Tablas 2 y 3). Cuando se usa heparina de bajo peso molecular, debe administrarse dos veces al día, en dosis terapéuticas más que profilácticas, adaptadas al peso corporal y, si es posible, de acuerdo con el control de la actividad anti-Xa²⁰⁴. Cuando sea necesario, después de una evaluación cuidadosa de la relación riesgo-beneficio debe interrumpirse el tratamiento combinado con aspirina, una semana antes de un procedimiento no cardíaco²⁰⁴.

Tabla 2. Clases de recomendación²⁹

Clases de recomendación	Definición	Denominación propuesta
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda/ está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede considerar
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

Tabla 3. Niveles de evidencia²⁹

Niveles de evidencia	
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

2.12.5. Nuevas estrategias del manejo de la terapia antitrombótica

A pesar de la falta de evidencia sólida que respalde el uso de una estrategia clásica de “heparina puente”, dicha estrategia ha sido utilizada a lo largo de los años y continúa recomendándose en las actuales guías de práctica clínica^{29,202-204}.

Durante los últimos años se ha investigado una nueva estrategia alternativa consistente en el mantenimiento de la terapia de anticoagulación oral en pacientes con alto riesgo tromboembólico. Goldstein et al.²⁰⁵ diseñó en 1998, una nueva estrategia perioperatoria consistente en el mantenimiento de la warfarina en pacientes a los que se le iba implantar un marcapasos permanente con alto riesgo tromboembólico, la tasa de complicaciones totales de estos pacientes era completamente comparable a la de los pacientes sin tratamiento con anticoagulación oral/antiagregación (8,1% vs. 5,3%). Posteriormente esta nueva estrategia de mantenimiento de la anticoagulación oral perioperatoria ha sido ampliamente evaluada en estudios que incluyeron a 1.923 pacientes, a los que durante la etapa perioperatoria para el implante de un dispositivo de estimulación cardiaca, se comparó la estrategia de mantener la terapia de anticoagulación oral durante el perioperatorio en aquellos pacientes con alto riesgo tromboembólico, frente a la terapia clásica de “heparina puente” o suspensión de la anticoagulación oral sin administrar “terapia puente” y se consiguió probar la tendencia a desarrollar menores complicaciones en los pacientes con anticoagulación oral activa durante el periprocedimiento^{89,93,95,133-135}. Este hallazgo queda sustentado por diversos metanálisis^{90,206-209}, en los que sus autores concluyen que el implante de los dispositivos de estimulación cardiaca bajo terapia con anticoagulación oral es segura y reduce la estancia hospitalaria frente a la terapia con “heparina puente” que se asocia, en general, con tasas significativamente más altas de complicaciones hemorrágicas, fundamentalmente hematomas de la bolsa del generador.

En tal sentido, las últimas actualizaciones de las guías de práctica clínica sugieren una nueva estrategia alternativa consistente en el mantenimiento de la anticoagulación oral activa en pacientes de alto riesgo tromboembólico. En el 2014 American Heart Association, American College of Cardiology y Heart Rhythm Society (AHA/ACC/HRS) publicaron unas directrices sobre el manejo de la fibrilación auricular en el que se hace mención a realizar determinados procedimientos invasivos (implantes de marcapasos permanente/desfibrilador automático implantable, ablación con catéter, angiografía coronaria y otras intervenciones vasculares) sin interrumpir la anticoagulación oral periprocedimiento, puesto que no aumenta el riesgo de sangrado

y reduce el riesgo tromboembólico²¹⁰, además en la Guía de práctica clínica 2013 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en colaboración con la European Heart Rhythm Association (EHRA) sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca proponen la estrategia para el tratamiento antitrombótico en el preimplante de marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, que resumimos en la Tabla 4²⁹.

Tabla 4. Propuesta estratégica para terapia antiplaquetaria y anticoagulante en el preimplante de marcapasos y terapia de resincronización cardíaca²⁹

Terapia antiplaquetaria	Estrategia propuesta	Referencias
Prevención primaria	Suspender la terapia antiplaquetaria 3-7 días, según el fármaco, antes del implante	Estudios observacionales amplios no aleatorizados
Terapia antiplaquetaria doble tras colocación de stent y síndrome coronario agudo		Estudios observacionales amplios no aleatorizados; consenso de expertos
Periodo de riesgo no alto	Continuar con el ácido acetilsalicílico (bajo aumento del riesgo hemorrágico)	
Periodo de alto riesgo ^a	Continuar la terapia antiplaquetaria doble (alto aumento del riesgo de hemorragia)	
Terapia con warfarina	Suspender la warfarina 3-5 días antes del implante o continuar la warfarina (parte baja de la franja de INR recomendada) según evaluación del riesgo ^b realizada por el médico	Consenso de expertos internacionales
Nuevo anticoagulante oral	Suspender el anticoagulante 1-3 días antes del implante o seguir, según evaluación del riesgo realizada por el médico; reactivar tan pronto se alcance la hemostasia efectiva	Consenso de expertos

FA: fibrilación auricular; INR: International Normalized Ratio; ^a Durante el tiempo mínimo recomendado de terapia antiplaquetaria doble. ^b Entorno típico de alto riesgo: prótesis valvular, FA y antecedente de accidente cerebrovascular, trombo intracardiaco u otro evento tromboembólico agudo, etc.

2.13. Seguimiento del paciente portador de marcapasos permanente

El éxito de la terapia de estimulación cardíaca no sólo consiste en una adecuada implantación de los electrodos y generador, la avanzada tecnología de los dispositivos utilizados actualmente, así como el incremento del coste de los dispositivos más sofisticados, requiere realizar un seguimiento correcto y adecuado del paciente a corto y largo plazo, con el objetivo de conseguir el máximo beneficio y que su tratamiento resulte lo más coste efectivo posible⁴¹. Tales avances tecnológicos se han convertido en todo un desafío para las diversas disciplinas que intervienen en este campo en general y para la Enfermería en particular aquella con competencias en estimulación cardíaca responsables del cuidado y seguimiento de dichos pacientes. Lo cual permite que, la enfermera ofrezca los cuidados que el paciente y su familia necesitan impartiendo educación y apoyo psicosocial tanto en el ámbito de atención hospitalario y ambulatorio.

2.13.1. Educación sanitaria

El modelo educativo al igual que la atención sanitaria ha evolucionado de un modelo tradicional de atención paternalista por el proveedor de cuidados, a otro que implica más participación de los pacientes en su propio cuidado²¹¹. Esta práctica centrada en el paciente permite establecer una relación de ayuda con el paciente, promueve la satisfacción del mismo y alienta la adhesión al régimen terapéutico, mejorando su estado de salud, y generando valor para los individuos, las familias y la sociedad²¹¹. Por tanto, la disponibilidad y la calidad de su educación deben ser, al menos, tan buenas como otros elementos de la atención siendo clave para el uso eficiente de los recursos sanitarios disponibles. Este modelo cobra especial valor, en poblaciones de pacientes vulnerables, en las que, la educación del paciente debe ser diferente y aún mejor que otros elementos de la atención²¹², ofrece la ventaja de activar a los pacientes para que tomen el control en el manejo de su enfermedad, una mejor adhesión al régimen terapéutico y se asocia con menos molestias y preocupación, mejor salud mental y un menor número de pruebas diagnósticas²¹³.

El objetivo primordial de la educación del paciente es conseguir que la persona tenga la capacidad de tomar decisiones con un sentido de control, creación y evaluación de opciones y reflexionando sobre cómo los valores, preferencias, actitudes y creencias funcionan en la decisión final. Partiendo de este planteamiento,

las enfermeras por sus competencias formativas están en posición de ofrecer esa educación desde una perspectiva holística de la persona²¹².

Entre las poblaciones que tienen necesidades especiales están, los pacientes que se implantan un marcapasos permanente, los cuales se consideran personas con un elevado nivel de vulnerabilidad, que precisan un plan educativo que les ayude a tomar decisiones sobre sus autocuidados debido a su avanzada edad y escasa comprensión de las nuevas tecnologías, pudiendo además concurrir con frecuencia un desfavorable entorno social, limitada alfabetización de la salud, pérdida de memoria con ayuda especial para aprender, e individuos que no confían en su capacidad para tomar decisiones. Por tanto, conocer el grupo de población y sus necesidades especiales es clave para elaborar un adecuado plan educativo²¹².

2.13.2. Implicaciones para la enfermera

El entorno de trabajo, en el que las enfermeras proporcionan cuidados a los pacientes, puede determinar la calidad y seguridad de la atención al mismo. Los profesionales de Enfermería aplican sus conocimientos, habilidades y experiencia para atender a las diversas y cambiantes necesidades de los pacientes²¹⁴. Por tanto, las actuaciones y toma de decisiones de las enfermeras, deben ir dirigidas a la prevención de complicaciones, identificando las necesidades de cada paciente y/o familia y orientando su educación a detectar aquellos signos de alerta que le hagan sospechar de alguna complicación, haciéndolos partícipes en su proceso de curación y adaptación al nuevo estilo de vida y adoptando conductas saludables, garantizando así su seguridad²¹⁴.

Está demostrado que la participación del paciente y familia en su cuidado se asocia con mejoras en la calidad de vida, su estrés y estado de salud, reduce el uso de recursos, y mejora la actividad física²¹⁴. En un estudio multicéntrico²¹⁵ sobre 220 pacientes, en los que se había implantado un marcapasos permanente, evaluaron los efectos de un programa de autocuidado sobre la calidad de vida relacionada con la salud, como intervención de enfermería. Los autores²¹⁵ encontraron una mejora significativa en la calidad de vida relacionada con la salud, y que el autocuidado óptimo se puede alcanzar cuando las enfermeras aplican sus habilidades técnicas y pedagógicas, dirigidas a mejorar la calidad de vida relacionada con la salud del paciente, lo que permite satisfacer mejor las necesidades del mismo.

En la actualidad la participación de la enfermera en el seguimiento de pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardiaca, se ha ido consolidando, formando parte de un equipo multidisciplinar, con autonomía en determinadas actividades y cuidados e intervenciones colaborativas con otras disciplinas dedicadas a la estimulación cardiaca²¹⁶.

Educar a los pacientes y familia después de un implante de marcapasos permanente mediante la entrega durante la hospitalización de material educativo adecuado y en las fases de consulta externa puede fomentar una actitud positiva y autonomía de estos pacientes²¹⁷.

Dado que la mayoría de los pacientes con marcapasos permanente son adultos mayores, dicha información debe ser individualizada y adaptada a la necesidad de cada paciente. Para ello, es necesario “dosificar” el material educativo que la enfermera entrega como parte integral del autocuidado, debido a la reducción de la eficiencia cognitiva asociada al envejecimiento de las personas²¹⁵ y a la carga de ansiedad que presentan ante este tipo de eventos.

2.13.3. Estrategias y herramientas de enseñanza

La educación del paciente mediante información verbal es una práctica habitual para que, tanto el paciente como su familia reciban información detallada que les permita asumir con efectividad su atención en el domicilio una vez dados de alta. Esta actividad debe incluir tiempo para una explicación de los conceptos tratados en combinación con la discusión y tal vez la demostración de determinadas cuestiones²¹⁸.

Está demostrado que más conocimiento e información sobre la enfermedad que se sufre, o creer en los beneficios de una determinada terapia, hace que las personas se adhieran a un programa de rehabilitación, cumplan con la terapia indicada para tratar su enfermedad o tomen decisiones adecuadas de salud²¹⁸.

La segunda herramienta más utilizada es la información escrita, suministrada bien como parte de una intervención de múltiples componentes o como una intervención independiente. El material escrito ofrece una serie de ventajas, como la coherencia del mensaje (reduciendo la variabilidad en la información), reutilización de la información, portabilidad, flexibilidad de entrega y aprendizaje al ritmo del usuario, es un complemento de la información verbal. Está dirigido a aumentar el conocimiento de modo que el paciente y/o familia puedan tomar decisiones informadas acerca de su cuidado y de la necesidad de un cambio de comportamiento²¹⁹.

Los resultados de la investigación²²⁰ han demostrado que los pacientes pueden olvidar lo que se les ha dicho a los cinco minutos de una consulta y retener el 20% de la información transmitida verbalmente, sin embargo, esta información puede ser mejorada en un 50% si se ofrece de forma escrita y como complemento a la información verbal^{221,222}. Por tanto, ofrecer a los pacientes y sus familias información escrita puede reducir la ansiedad, mejorar el conocimiento sobre la salud, controlar el riesgo y seguridad, mejorar el autocuidado, aumentar la adherencia terapéutica y utilizar eficazmente los servicios de atención sanitaria²²³.

En la práctica habitual, muchas enfermeras han utilizado diversos medios (trípticos, películas, recursos audiovisuales, incluyendo un modelo de marcapasos), para complementar la información verbal, incluso algunos fabricantes de marcapasos incluyen folletos de enseñanza en el envase de los mimos.

2.13.4. Evaluación de las necesidades educativas del paciente

La evaluación del paciente se lleva a cabo principalmente por el proceso de entrevista, la cual permite conocer y evaluar las necesidades de aprendizaje de cada paciente y/o familia y elaborar un plan individualizado con el objeto de conseguir una comprensión gradual, del paciente y/o familia, sobre los procedimientos requeridos relacionados con; su régimen terapéutico (descripción de las complicaciones y posibles efectos indeseables); el proceso de su enfermedad (descripción de los signos y síntomas de las complicaciones); y uso de los recursos sanitarios disponibles²¹⁷.

Mediante la entrevista, la enfermera inicia la relación enfermera-paciente permitiéndole explorar a la persona en todas sus dimensiones, que permita conocer los aspectos fisiológicos, la información del paciente sobre el motivo del ingreso, sus sentimiento al respecto y los sentimientos de la familia, sus experiencias previas con las enfermedades y la hospitalización, los mecanismos de afrontamiento empleados en el pasado, el estilo de vida y sus hábitos de trabajo, la percepción de cómo el marcapasos afectará en sus hábitos diarios, y lo que el paciente ya conoce acerca de la cirugía del implante de un marcapasos definitivo. Es decir, la enfermera con la entrevista debe ser capaz de evaluar los conocimientos previos del paciente en relación al proceso de la enfermedad; la necesidad del implante de un marcapasos permanente; el nivel de ansiedad del paciente; y la disposición para aprender e identificar cualquier barrera real o potencial para el proceso de enseñanza y aprendizaje, con el fin de elaborar un plan de enseñanza individual para cada paciente y familia²¹⁷.

Este plan de enseñanza debe incluir: una explicación del corazón y su sistema de conducción, la causa que ha originado la patología; la importancia del implante del marcapasos; la preparación del paciente durante la fase preoperatoria; descripción del procedimiento quirúrgico; las expectativas postoperatorias; enseñanza de autocuidado para el alta hospitalaria; y el seguimiento a corto y largo plazo. La familia debe estar incluida en todas las sesiones de enseñanza^{24,217}.

2.13.5. Consideraciones de cuidados

Describiremos a continuación los cuidados durante el periodo perioperatorio en los pacientes que se implantan un marcapasos:

- *Cuidados preoperatorios*

Una vez conocido qué tipo de marcapasos permanente se va a implantar y cuándo se llevará a cabo la cirugía, se podrá proceder a explicar la rutina preoperatoria y reforzar la información aportada por el equipo médico. Esta información incluirá zona donde quedará implantado el dispositivo; técnica de implantación; componentes del marcapasos (generador y electrodos); rutina preoperatoria, incluyendo ayunas, sedación (si fuera necesario), profilaxis antibiótica, preparación de la piel y lugar donde se realizará el procedimiento (quirófano o laboratorio de electrofisiología, etc.); duración aproximada de la cirugía; tipo de anestesia y la recuperación postanestésica; lugar donde pueden esperar los familiares durante el tiempo que dure el implante, y cualquier restricción de su actividad después de la cirugía²²⁴.

- *Cuidados intraoperatorios*

Una de las complicaciones más graves es la infección del sitio quirúrgico, para ello es imprescindible mantener los más altos estándares de esterilidad intraoperatoria²²⁵. En esta etapa se monitoriza la pérdida de sangre intraoperatoria y las complicaciones observadas durante la implantación del marcapasos (neumotórax, arritmias, rotura del electrodo o del aislante, perforación, entre otras)^{24,52}.

Finalizado el implante, se refuerza la información al paciente en relación a las restricciones de su actividad y la recuperación postanestésica y se entrega información escrita sobre la vida y los cuidados que debe llevar al alta²²⁶.

- *Cuidados postoperatorios inmediatos*

Los problemas funcionales más graves ocurren dentro de los primeros días después de la implantación. El paciente debe ser monitorizado electrocardiográficamente para asegurar el correcto funcionamiento del dispositivo y realizar una evaluación precoz en caso de un mal funcionamiento del marcapasos permanente⁵².

Si el paciente entiende las razones de una restricción del movimiento durante un periodo de horas para evitar algunas complicaciones, será más probable que cumpla con dichas indicaciones. El paciente participa en la reducción del riesgo de desalojar los electrodos siguiendo algunas pautas básicas. En primer lugar, instruir al paciente para mantener el reposo en cama después del procedimiento quirúrgico en las primeras 24 horas. En segundo lugar, enseñar al paciente para relajar la parte superior del cuerpo o evitar elevar su brazo sobre su cabeza en el período postoperatorio temprano. Evaluar el confort del paciente, animarle a verbalizar el dolor, el malestar y la ansiedad que pueda experimentar después del implante. Se les informa que, la herida quirúrgica durante las primeras 24 horas estará cubierta con un apósito compresivo y una bolsa de hielo para prevenir el sangrado y la formación de hematoma en la bolsa del generador^{24,52}.

Es importante determinar y documentar aquellos aspectos irregulares que indiquen una complicación. La naturaleza del dolor puede ser de la incisión, o bien del bolsillo del generador por la formación de un hematoma. También puede estar relacionado con un mal funcionamiento del marcapasos por estimulación del músculo pectoral, debido al desplazamiento del electrodo o por un ajuste eléctrico de salida excesivo. En otras ocasiones puede estar presente hipo o dolor abdominal, como resultado de la estimulación del nervio frénico por un electrodo desplazado a través del ventrículo^{24,52}.

En cualquier caso los pacientes deben aprender a identificar los síntomas de posibles complicaciones como disnea, dolor en el pecho, mareos y sangrado (sensación de calor y humedad debajo de los apósitos) y así evitar el retraso en la evaluación y tratamiento^{24,52}.

- *Cuidados postoperatorios hasta el alta hospitalaria*

En las 24 horas posteriores a la implantación y antes del alta hospitalaria, las actividades de enfermería están dirigidas a seguir un exhaustivo control^{24,41,224}:

- Examinar la herida quirúrgica, existencia de hematoma, sangrado continuo, dehiscencia y signos precoces de infección. Cualquier problema con el implante será documentado por escrito, y notificado al médico.
- Verificar que se ha realizado una radiografía torácica posteroanterior y lateral en posición vertical.
- Asegurarse que la programación de los parámetros iniciales de estimulación cardíaca y sensado han sido realizados y que se ha llevado a cabo el ajuste del espectro total de funciones disponibles para asegurar un efecto hemodinámico óptimo y una buena relación coste-eficacia.
- Verificar que el paciente posee la tarjeta europea de portador de marcapasos, correctamente cumplimentada, insistir en la necesidad de que la lleve siempre y en la importancia de mostrar dicha tarjeta a todo el personal sanitario responsable de su salud.

En este periodo y de cara a preparar al paciente para el alta hospitalaria, la enfermera verificará que el paciente y su familia poseen toda la información y los conocimientos necesarios para su autocuidado, reforzando la información ofrecida durante el proceso perioperatorio y aclarando las dudas demandadas. Esta información abarca: el uso normal del brazo afectado y hombro en casa, uso de analgesia, cuidados de la herida quirúrgica, los signos y síntomas que hagan sospechar una complicación infecciosa (edema, enrojecimiento, calor local, dolor en la zona de incisión, fiebre), hemorrágica (aumento del volumen del bolsillo del generador), presencia de síncope, repetición de síntomas previo al implante, hábitos de vida a adoptar, cuándo debe solicitar atención urgente, la importancia de un seguimiento en consultas externas periódicamente para evaluar la evolución y el funcionamiento correcto del dispositivo^{24,67,224}.

Alentar al paciente para que sea capaz de demostrar las actividades de autocuidados, tales como el ejercicio, la evaluación de la herida y sus cuidados en el hospital promueven la retención del aprendizaje y asegura a la enfermera que estas actividades se llevarán a cabo adecuadamente en casa²¹⁷. La información escrita entregada al paciente debe ser revisada por él y su familia antes del alta, es clave proporcionar a los usuarios y sus familiares la mayor información razonable en cada sesión de enseñanza durante su hospitalización para disminuir la ansiedad provocada por un déficit de conocimientos relacionado con este proceso²²⁴.

2.13.6. Seguimiento a largo plazo del paciente portador de un marcapasos permanente

Las guías de práctica clínica recomiendan la necesidad de un seguimiento de los pacientes con marcapasos con la siguiente periodicidad: antes del alta hospitalaria; entre las 6 semanas y 3 meses de la implantación; anualmente para los marcapasos unicamerales y semestralmente para los bicamerales o tricamerales. A partir de la proximidad prevista del fin de vida de la batería: cada 3-6 meses^{41,227}.

Una vez implantado el marcapasos, es necesario realizar un seguimiento del paciente a largo plazo, para ello se requiere una unidad bien organizada dotada de infraestructura y de personal entrenado (algunos centros cuentan en la consulta de seguimiento con enfermeras) que permita la evaluación periódica del estado general del paciente y, del funcionamiento del dispositivo⁴¹.

Los principales objetivos de los programas de seguimiento son: optimizar la función del dispositivo adaptada a las necesidades del paciente, maximizar la vida útil del dispositivo, identificar cualquier problema o complicación relacionado con el sistema y detectar precozmente el agotamiento de la pila para programar de forma electiva su sustitución. Además, el seguimiento debe incluir la evaluación cualitativa de los resultados de la terapia de estimulación cardiaca. En caso de síntomas o signos, aunque sean secundarios, asociados al síndrome del marcapasos o a la inadecuada respuesta a las necesidades del paciente, se deberán realizar los análisis oportunos y se adoptarán las medidas necesarias⁴¹.

La frecuencia de seguimiento de los pacientes con marcapasos permanente varía de un centro a otro, y se puede dividir en tres etapas: la vigilancia temprana (4-6 semanas postimplante), periodo de mantenimiento (6-12 meses) y periodo de monitorización, cuando el dispositivo se acerca al final de su vida útil (75% de la capacidad de la batería consumida)²²⁸.

El seguimiento de los pacientes se realiza en consulta externa, disponible en los centros hospitalarios de tercer nivel, formada por equipos multidisciplinares, en el que con mayor frecuencia se están incorporando enfermeras con conocimientos, habilidades y actitudes en estimulación cardiaca⁵⁰. Hoy en día, en la mayor parte de los centros con consultas hospitalarias de seguimiento, el profesional de Enfermería forma parte de un equipo multiprofesional, tomando decisiones desde su rol independiente en el cuidado del paciente y familia y desde su rol colaborativo en

intervenciones protocolizadas con otros colectivos, especialmente con los cardiólogos dedicados a la estimulación cardiaca²²⁹.

En cada revisión se realiza un evaluación del estado general del paciente para detectar posibles anomalías que estén relacionadas con: a) la estimulación cardiaca como disnea, mareos, tolerancia al esfuerzo, palpitaciones; b) la zona del implante en busca de algún signo de inflamación, hematoma, infección, amenaza de extrusión, dehiscencia de la herida; c) la efectividad de la captura y detección e inhibición del estímulo ante eventos propios, estado de los electrodos y batería, y los elementos diagnósticos que proporciona el dispositivo, así como el ajuste de los parámetros para lograr mejorar la calidad de vida y la máxima duración de la batería. Además, es el momento para brindarle al paciente la oportunidad de preguntar todas las dudas, favorecer su autocuidado, enseñándole hábitos higiénico-dietéticos o reforzando los conocimientos adquiridos durante la hospitalización y estableciendo pautas de actividad^{41,216}.

Actualmente se está poniendo en práctica una modalidad alternativa a la clásica consulta presencial, la monitorización domiciliaria, realizada por el mismo equipo multiprofesional que en consulta de seguimiento presencial, que en los últimos 10 años se ha ido consolidando para el seguimiento de los pacientes con dispositivos de estimulación cardiaca²³⁰. Dicho modelo, permite, aprovechando los avances tecnológicos, acceder de forma remota a la información contenida de estos dispositivos, ofreciendo la posibilidad de realizar revisiones específicas sin necesidad de que los pacientes acudan físicamente a la consulta, excepto la derivada de la exploración física del paciente y de la anamnesis directa del mismo y su familia, aunque dichos aspectos pueden obtenerse vía telefónica²³¹. Se considera un sistema eficaz, fiable y seguro que permite la accesibilidad del paciente al sistema de seguimiento, detectando precozmente los problemas de programación que puedan aparecer y mejorando la eficiencia de las consultas de seguimiento para los pacientes con marcapasos implantados ^{25,228}.

Por tanto, para conseguir el máximo beneficio de la terapia de estimulación cardiaca, es necesario que las distintas disciplinas que intervienen en este ámbito trabajen de forma coordinada y con competencias en el tratamiento y cuidados del paciente que recibe un dispositivo de estimulación cardiaca, adoptando las medidas más efectivas para evitar complicaciones que puedan aparecer durante el implante, a corto y largo plazo, haciendo partícipe al paciente y/o familia en sus cuidados a lo largo de toda su vida.

No cabe duda que conocer las indicaciones y el grado de adecuación de los implantes de marcapasos a las recomendaciones reflejadas en las actuales guías de práctica clínica es fundamental, sin embargo, el proceso quedaría incompleto si se desconoce los datos sobre las complicaciones, incluso a corto plazo que pueden aparecer en los pacientes a los que se les implanta un marcapasos permanente, teniendo en cuenta que al ser un procedimiento invasivo se asocia con un riesgo de eventos adversos, que puede conducir a un aumento de la estancia hospitalaria, mayor coste, disminución de la supervivencia y más sufrimiento tanto para el paciente como para su familia. Estas cuestiones destacan la importancia de la realización de estudios que aumenten nuestro conocimiento sobre la calidad de la atención a los pacientes que se someten a la implantación de un marcapasos y que permitan identificar estrategias para hacer más efectiva y segura las medidas preventivas que se llevan a cabo para el elevado número de pacientes que se someten a este procedimiento.

CAPÍTULO 3.

HIPÓTESIS DE TRABAJO



3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Se plantea la siguiente hipótesis de trabajo:

- H0: Las complicaciones postimplante de marcapasos permanente no aumentan en los pacientes con terapia anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria frente a los que no la tienen.
- H1: Las complicaciones postimplante de marcapasos permanente aumentan en los pacientes con terapia anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria frente a los que no la tienen.

CAPÍTULO 4. OBJETIVOS



4. OBJETIVOS

Se proponen para este estudio, los objetivos que se exponen a continuación para resolver el problema de investigación planteado, según el cual se desconoce la efectividad y seguridad de las medidas de prevención de complicaciones en el implante de marcapasos permanente de pacientes tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria, realizados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla.

4.1. Objetivo General

Evaluar la efectividad de las medidas de prevención de complicaciones en pacientes que se someten al implante de un marcapasos permanente y tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria realizados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, en el año 2014.

4.2. Objetivos específicos

Para la consecución del objetivo general planteamos los siguientes objetivos específicos en dicha población:

1. Describir las características clínicas basales de los pacientes sometidos al implante de marcapasos permanente.
2. Conocer los patrones de práctica perioperatoria respecto al mantenimiento o suspensión de la anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria como medidas de prevención de complicaciones.

3. Describir la tasa de complicaciones y de eventos adversos relacionada con el implante de marcapasos permanente y el tiempo de aparición de las mismas, según patrón de práctica y protocolos en uso respecto a la terapia anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria o sin esta terapia.
4. Conocer que pacientes presentan más complicaciones los pacientes anticoagulados, los pacientes antiagregados, los pacientes anticoagulados y antiagregados frente a pacientes sin anticoagulación/antiagregación plaquetaria, después del implante de marcapasos permanente.
5. Conocer el periodo ventana de seguridad que se precisa para evitar complicaciones.
6. Describir la efectividad de las medidas físicas (compresión de la herida quirúrgica, aplicación de frío local, inmovilización brazo) y de información/educación del paciente, iniciada por la enfermera de quirófano, para evitar complicaciones después del implante de marcapasos permanente.
7. Conocer los factores de riesgo relacionados con las complicaciones y eventos adversos en pacientes que se implantan un marcapasos con terapia antitrombótica y sin ella.

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA



5. METODOLOGÍA

5.1. Diseño del estudio

Planteamos un estudio observacional analítico, es una cohorte prospectiva en la que se busca cuantificar la ocurrencia de los desenlaces de 6 meses a partir de la exposición a la implantación de marcapasos, cuyo objetivo es evaluar una posible relación causa-efecto²³².

La cohorte es una muestra consecutiva en un solo centro captada desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2014. Los pacientes elegibles para el estudio quedan distribuidos en función de la exposición o no a la terapia antitrombótica.

El diagrama general del estudio se encuentra descrito en la Figura 1-a.

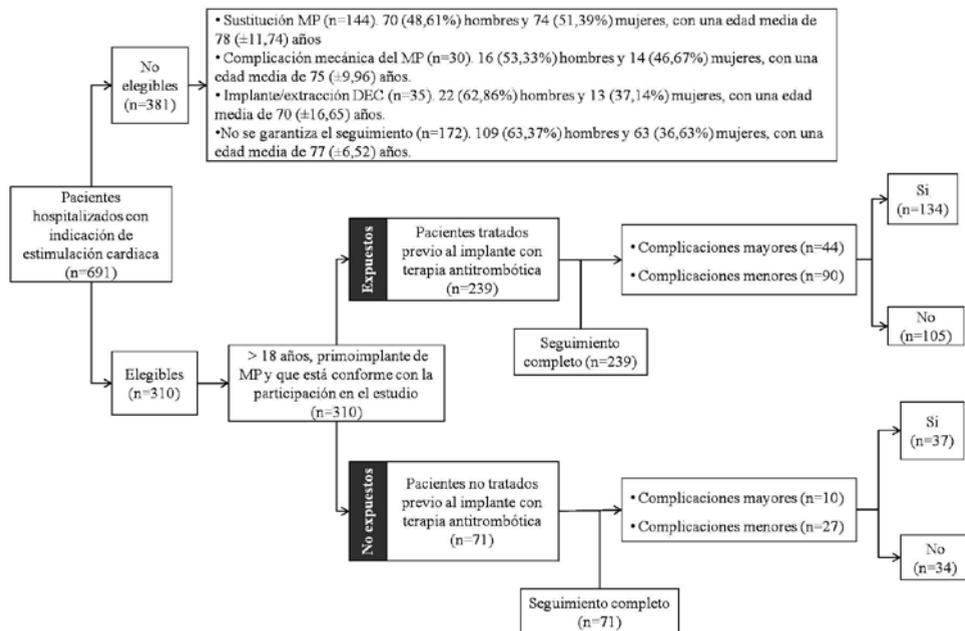


Figura 1-a. Diagrama de flujo general del estudio. MP: marcapasos permanente; DEC: dispositivo de estimulación cardíaca; ACO: anticoagulación oral; AP: antiagregación plaquetaria. Complicaciones mayores: Neumotórax; Hemotórax; Perforación de cavidad cardíaca; Infección; Decúbito; Hematoma con significación clínica; Dislocación del electrodo; Fallo interfase; Evento tromboembólico (accidente isquémico transitorio, Ictus, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda); Muerte. Complicaciones menores: Hematoma; Dolor local; Celulitis; Flebitis superficial; Hombro doloroso; Lesión del plexo braquial

5.2. Población de estudio

La población de la presente investigación correspondió a los pacientes con indicación de implante de marcapasos permanente hospitalizados en cualquiera de las Unidades Médico-Quirúrgicas y en la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla. Todos los pacientes con criterios de implante de marcapasos permanente fueron elegidos para el estudio desde enero a diciembre de 2014, en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla. En dicho hospital, que atiende a una población de referencia de 1.901.617 habitantes se implantaron durante el año 2014, 433 marcapasos permanente.

5.3. Criterios de selección de pacientes

5.3.1. Criterios de inclusión de pacientes

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes diagnosticados de una bradiarritmia cardiaca documentada y con indicación de implante de marcapasos definitivo, hospitalizados en cualquiera de las Unidades Médico-Quirúrgicas o en la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, que hayan aceptado participar en el estudio y firma del consentimiento informado (Anexo I).
- En los casos en los que se efectuaron dos procedimientos por la presencia de alguna complicación o evento, sólo se incluyó el resultado del primer procedimiento.

5.3.2. Criterios de exclusión de pacientes

- Sustitución del marcapasos permanente: dicho procedimiento se realiza de forma ambulatoria, y consiste en cambiar el generador por agotamiento de la batería. Este grupo de pacientes queda excluido porque no están hospitalizados.
- Complicación mecánica (dislocación de electrodos o fallo interfase): Se detecta por fallo de captura del marcapasos, excluidos porque se considera en sí mismo una complicación del implante.
- Implante de nuevo dispositivo y extracción del antiguo: Es un procedimiento en la mayoría de las ocasiones de alta complejidad y que consiste en implantar nuevo dispositivo contralateral y extracción de todos los componentes del antiguo debido fundamentalmente a una infección, decúbito del generador, dolor agudo prolongado, fractura de los electrodos, defecto de aislamiento, entre otros. Dichos pacientes quedan excluidos porque se considera una complicación del implante.

5. METODOLOGÍA

- No se garantiza el seguimiento del paciente: no disponer de teléfono de contacto del paciente, o bien durante el periodo de vacaciones de la investigadora.

El muestreo se realizó en un total de 691 pacientes programados para intervención de marcapasos, se excluyeron 381 pacientes (Figura 1-a). Cumplieron los criterios de inclusión 310 pacientes distribuidos en dos grupos, el grupo de no tratados con terapia antitrombótica con 71 pacientes y el grupo de los tratados con terapia antitrombótica con 239 pacientes. Este último grupo se dividió en distintos subgrupo según tipo de terapia, ver Figura 1-b.

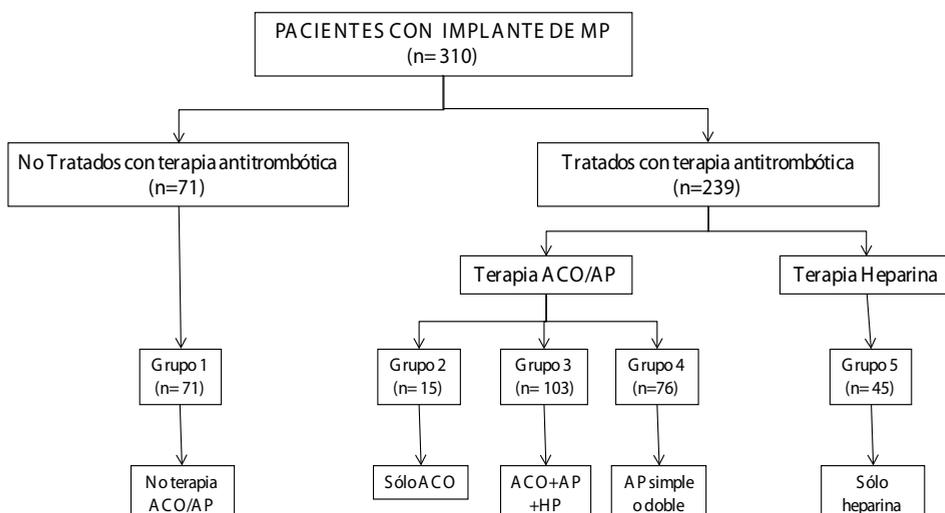


Figura 1-b. Distribución del número de pacientes según tratamiento antitrombótico.

ACO: anticoagulación oral; AP: antiagregación plaquetaria; HP: heparina puente.

Fuente: Elaboración propia

5.4. Procedimiento del implante quirúrgico de marcapasos permanente

El objetivo del implante de un marcapasos permanente es conseguir un ritmo cardiaco óptimo mediante estímulos eléctricos y una adecuada sincronía aurículoventricular.

El implante de marcapasos permanente en nuestro hospital, se realiza en el quirófano de cirugía cardiaca. El procedimiento de implantación se puede estructurar en tres etapas:

1. Preimplante

En el antequirófano la enfermera, realiza la recepción del paciente y familia, se verifica la identidad y correcta preparación del paciente. La recepción del paciente nos permite transmitir seguridad y resolver aquellas dudas que puedan tener tanto el paciente como la familia acerca del procedimiento de implantación y posteriores cuidados.

2. Durante el implante

Una vez en el quirófano, se realiza la monitorización hemodinámica del paciente (monitor cardiaco, monitor analizador de umbrales, presión arterial, pulsioximetría) y se administra oxigenoterapia (gafas nasales). Se realiza la canalización de vía venosa periférica en el brazo ipsilateral al implante (preferentemente en fosa antecubital, útil para realizar venografía y permitir el flujo adecuado de contraste para visualizar la anatomía venosa), o bien la revisión del catéter venoso periférico si ya lo tuviese, observando la permeabilidad o la presencia de flebitis. Una vez asegurada la vía venosa periférica se comienza la administración de la profilaxis antibiótica con Cefazolina 2g, en caso de alergias se administra Vancomicina 1g y Aztreonam 1g. Seguidamente se prepara el campo quirúrgico (región infraclavicular, hombro, hemitórax y zona axilar homolateral) con Clorhexidina alcohólica al 2%, el cirujano procede a infiltrar con anestésico local (Mepivacaína al 2% y Lidocaína al 2%) y se repinta la zona quirúrgica. Si el anestesista lo considera necesario, administra sedación intravenosa.

Preparado el paciente y el equipo implantador, el cirujano procede al implante del marcapasos permanente por vía endocavitaria. Los electrodos se introducen mediante técnica de Seldinger, para quedar alojados en ventrículo derecho y/o

aurícula derecha. Se comprueba la correcta posición radioscópica y la enfermera circulante mide los parámetros con el analizador de umbrales (sensado de onda P y/o R, impedancia ventricular y/o auricular y umbral de estimulación ventricular y/o auricular), los cuales quedan impresos para adjuntar posteriormente a la historia clínica. A continuación se conecta los electrodos al generador de marcapasos y se verifica que funciona correctamente. Una vez comprobado el correcto funcionamiento, se cierra la herida por planos.

Durante todo el procedimiento, se realiza una continua monitorización cardiaca, presión arterial, pulsioximetría y nivel de dolor del paciente.

3. Postimplante

Una vez finalizado el implante, la enfermera instrumentista limpia la piel y cubre la herida con apósitos estériles, coloca compresión y frío local sobre la misma. Se procede a inmovilizar el brazo ipsilateral al implante. Estas medidas se recomiendan mantenerlas durante 24 horas, y antes de salir de quirófano se refuerza la información al paciente/familia sobre los motivos de la restricción de movimiento del brazo durante las primeras 24 horas, y de los cuidados que debe tener por ser portador de un marcapasos.

Como apoyo a la información verbal se entrega la "Guía del paciente portador de marcapasos"²²⁶. Seguidamente el paciente pasa a la sala de hospitalización donde estaba ingresado para continuar los cuidados y el tratamiento, la estancia hospitalaria suele ser de 24 a 48 horas, una vez dado de alta, se cita en consulta de marcapasos para su seguimiento al mes y medio y si el paciente no presenta complicaciones el seguimiento se realiza anualmente.

Las revisiones, en la consulta de seguimiento, las realiza un cirujano cardiaco y un técnico de la casa comercial del marcapasos implantado al paciente, en nuestro hospital no existe la figura de la enfermera en la consulta de seguimiento de marcapasos.

5.5. Equipo de trabajo y recursos para el implante de marcapasos permanente

Durante el implante de marcapasos permanente intervienen un especialista en cirugía cardíaca, en algunas ocasiones participan médicos residentes, un especialista en anestesia, dos enfermeras y un técnico en cuidados auxiliares de Enfermería con entrenamiento específico en estimulación cardíaca y soporte vital avanzado que compartirán actividades de asistencia y colaboración durante el procedimiento.

El quirófano de cirugía cardíaca es una sala plomada con una mesa radiotransparente, dispone de equipo de radioscopia portátil, sistema de protección pasiva a la radiación, material e instrumental para la cirugía, estación de anestesia con soporte ventilatorio y monitorización hemodinámica, monitor desfibrilador externo con posibilidad de función de marcapasos externo, medicación, entre otros y equipos para implante de marcapasos transitorio, para realización de pericardiocentesis y esternotomía de urgencias.

5.6. Mecanismo de ocultación

A la inclusión de cada paciente se recogieron el patrón de práctica que recibió el paciente respecto a la anticoagulación oral/antiagregación, se conservó en un registro que se ocultó al investigador que recogía los desenlaces y resto de datos del paciente. Adjudicándose un número correlativo a los mismos.

5.7. Cálculo del tamaño muestral

Nuestra estimación del tamaño de la muestra fue calculada sobre la incidencia estimada de hematomas como complicación principal de la intervención combinada con la reducción de la anticoagulación. En base a una revisión previa de nuestros propios datos sobre 128 pacientes consecutivos la incidencia de hematomas fue de un 15%. En estudios consultados la tasa de hematomas varía desde un 30%^{31,89,93,94,233} hasta un 5%^{131,134,136,234}, dependiendo del protocolo utilizado, pero las cifras absolutas no fueron citadas. Para conseguir una potencia del 80,00% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula $H_0:p_1=p_2$ mediante una prueba Ji-cuadrado bilateral para dos muestras independientes, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5,00%, y asumiendo que la proporción en el grupo de referencia es del 25,00%, la proporción de complicaciones esperadas es del 12% teniendo en cuenta que los grupos son equilibrados y esperando un 10% de pérdidas sería necesario incluir un total de 310 unidades (155 a cada grupo).

5.8. Definición de la exposición

La exposición fue definida según los patrones de práctica que se aplicó al paciente en relación a la terapia anticoagulación oral y antiagregación por criterio médico y protocolo disponible en el centro hospitalario. El patrón de práctica consistió en identificar el periodo de suspensión de la anticoagulación oral y la antiagregación, inclusión de terapia puente y periodo de suspensión de la misma, antes del implante de marcapasos.

Patrón de la anticoagulación oral y antiagregación:

- Periodo de interrupción de la anticoagulación oral antes del implante y administración de terapia puente cuando el INR alcanza un valor por debajo de 2.
- Periodo de interrupción de la anticoagulación oral antes del implante y reinicio después de la cirugía.
- Periodo de suspensión de la terapia de antiagregación.
- Terapia de antiagregación activa durante el implante.

La información sobre los desenlaces se recogió prospectivamente, de forma ciega respecto al patrón de “exposición” que siguió cada paciente de la muestra. Se incluyeron los siguientes patrones de práctica:

1. Pacientes no tratados con anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria previa, que fueron el grupo considerado en el análisis como “no expuestos”.
2. Pacientes tratados con anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria previas, que fueron analizados como “grupo expuestos”. Este brazo a su vez se subdividió en 4 subgrupos:
 - Anticoagulación oral.
 - Anticoagulación oral y antiagregación plaquetaria y heparina puente.
 - Antiagregación plaquetaria simple o doble.
 - Heparina profiláctica.

5.9. Definición de las variables de resultados

Las variables de desenlace objeto del estudio correspondió a la presentación de complicaciones y eventos adversos a partir del reclutamiento.

Siguiendo la propuesta de Poole et al.¹⁸, Pakarinen et al.³, Ellenbogen et al.¹⁷ y Kirkfeldt et al.¹⁴ se clasificó las complicaciones y eventos adversos en dos categorías: complicaciones mayores y menores, para que los resultados sean comparables con otros estudios.

Según la propuesta de los autores anteriormente mencionados, las complicaciones mayores se definen como aquellas complicaciones que sitúan al paciente en riesgo significativo, como la necesidad de reintervención quirúrgica, reingresos, aumento de la estancia hospitalaria, demora en la terapia antitrombótica habitual o fallecimiento del paciente, es decir aquellas complicaciones que precisan más de una intervención para conseguir un correcto funcionamiento del dispositivo implantado. En esta categoría se incluyeron:

- *Neumotórax*: es la presencia de aire en el espacio pleural que causa colapso pulmonar parcial o completo. Se produce como resultado de canalizar la vena subclavia. El diagnóstico se basa en criterios clínicos (dificultad respiratoria, dolor torácico pleurítico y a veces tos improductiva o hemoptisis) y se confirma mediante una radiografía de tórax anteroposterior, al identificar la línea de la pleura visceral, con ausencia de trama vascular periférica^{2,8}.
- *Hemotórax*: ocurre cuando se canaliza accidentalmente la arteria subclavia, y el sangrado se acumula en el espacio pleural^{2,8}.
- *Perforación de cavidad cardiaca con o sin taponamiento cardiaco*: causa compromiso hemodinámico y requiere intervención mediante pericardiocentesis o bien mediante esternotomía de urgencias⁹⁸.
- *Infección que precisa de antibióticos vía oral o parenteral y retirada de todo el dispositivo*: se puede presentar de forma local con dolor, fiebre, calor, eritema, supuración, induración, dehiscencia de la herida, erosiones cutáneas y/o fistulas cutáneas o bien como infección sistémica por una afectación endocárdica de los electrodos y endocarditis valvular con fiebre de origen desconocido y/o alteraciones hemodinámicas en el paciente^{18,149}.
- *Decúbito del generador*: por adelgazamiento de la piel, produciendo la perforación de la misma y provocando la extrusión parcial o total del dispositivo o de alguno de sus componentes⁴⁵.
- *Hematoma de bolsillo*: es una masa palpable que sobresale > 2 cm por delante del generador, que requiere evacuación, drenaje, demora de la terapia

anticoagulante o transfusión de sangre, que se presenta con dolor intenso, tensión de la piel, mala perfusión y puede prolongar la estancia hospitalaria^{18,31}.

- *Dislocación del electrodo*: cuando la punta del mismo se desaloja de su lugar con consecuencias fatales para el paciente, produciéndose trastornos del ritmo, síncope o incluso asistolia²³⁵.
- *Fallo interfase*: por fallo en la conexión del generador a los electrodos, fractura del electrodo, sutura fuertemente apretada, provocando fallo de captura o mal funcionamiento del generador¹⁸.
- *Evento tromboembólico (Accidente Isquémico Transitorio (AIT), Ictus, Tromboembolismo Pulmonar (TEP), Trombosis Venosa Profunda (TVP)) o muerte*: debido a una terapia antitrombótica incorrecta o por la comorbilidad del propio paciente¹⁸.

Los mismos autores definen las complicaciones menores como aquellas que se asocian con malestar en el paciente, son tratadas de forma ambulatoria o se resuelven espontáneamente. En esta categoría se incluyeron¹⁸:

- *Hematoma o contusión en los 7 días postimplante sin tensión*: que produce disconfort en el paciente, que puede precisar evaluación adicional de forma ambulatoria y suele resolverse de forma conservadora.
- *Dolor en la zona de la herida quirúrgica*: que precisa prolongar el tratamiento con analgésicos; evaluada mediante escala estándar (evaluación numérica dolor).
- *Celulitis*: que se presenta con síntomas locales de calor, dolor o eritema perilesional, tratada de forma ambulatoria con antibióticos orales.
- *Flebitis superficial*: es la inflamación de una vena, puede estar acompañada de dolor, eritema, edema, formación de placas, cordones palpables; evaluada mediante una escala estándar (índice de Maddox)²³⁶.
- *Reprogramación del dispositivo con síntomas significativos*: por la presencia de sincronía aurículoventricular (síndrome de marcapasos).
- *Hombro doloroso secundario a la inmovilización prolongada del brazo ipsilateral*: produciendo, pérdida de movilidad, bloqueo de la articulación del hombro, demora en la incorporación del paciente a sus actividades habituales¹²⁸.
- *Lesión del plexo braquial por canalización traumática de la subclavia*: provocando entumecimiento, dolor y debilidad del hombro, brazo y mano, dependiendo del área lesionada, lo que origina insatisfacción y malestar del paciente y un aumento del consumo de recursos sanitario¹⁰⁵.

5.10. Variables de interés y medidas de las variables

5.10.1. Variables de control

5.10.1.1. Variables constitucionales

1. Identificación y ubicación de los sujetos incluidos en el estudio.
 - a. Fecha del implante: variable cuantitativa discreta (día/mes/año). Fuente: parte quirúrgico.
 - b. Unidad de hospitalización: variable cualitativa nominal dicotómica (unidad médica/unidad de cuidados críticos y urgencias). Fuente: Historia clínica.
 - c. Nivel de estudios del cuidador principal: variable cualitativa ordinal (Sin estudios/estudios primarios, Estudios secundarios, Estudios superiores). Fuente: entrevista cuidador.
 - d. Convivencia: variable cualitativa ordinal (Vive sólo, Vive acompañado, Vive en centro asistido). Fuente: entrevista paciente/familia.
 - e. Diagnóstico para intervención: variable cualitativa ordinal (Enfermedad del nodo sinusal, Alteraciones de la conducción auriculoventricular, Síncopes y otros). Fuente: Historia clínica.
2. Valores biológicos
 - a. Sexo: variable cualitativa nominal dicotómica (Hombre, Mujer). Fuente: parte quirúrgico.
 - b. Edad: variable cuantitativa discreta (día/mes/año). Fuente: Historia clínica.
 - c. Peso: variable cuantitativa continua (kilogramos). Fuente: Historia clínica.
 - d. Talla: variable cuantitativa continua (metros). Fuente: entrevista paciente.
 - e. Índice de masa corporal (IMC): variable cuantitativa continua (Fórmula de Queteler $IMC=Kg/m^2$). Fuente: Historia clínica.
 - f. International Normalized Ratio (INR): variable cuantitativa continua (número absoluto). Fuente: Historia clínica.

- g. Hematocrito: variable cuantitativa continua (% sobre volumen sanguíneo). Fuente: Historia clínica.
 - h. Plaquetas: variable cuantitativa continua ($\times 10^9/L$). Fuente: Historia clínica.
 - i. Neutrófilos: variable cuantitativa continua ($\times 10^9/L$). Fuente: Historia clínica.
 - j. Linfocitos: variable cuantitativa continua ($\times 10^9/L$). Fuente: Historia clínica.
3. Factores de riesgo cardiovascular, recogen la presencia o ausencia de los siguientes factores de riesgo:
- a. Hipertensión arterial (HTA): variable cualitativa nominal dicotómica (No, Sí). Fuente: Historia clínica.
 - b. Diabetes mellitus (DM): variable cualitativa nominal dicotómica (No, Sí). Fuente: Historia clínica.
 - c. Dislipemia (DLP): variable cualitativa nominal dicotómica (No, Sí). Fuente: Historia clínica.
 - d. Obesidad: variable cualitativa nominal dicotómica (No, Sí). Fuente: Historia clínica.
 - e. Fumador: variable cualitativa nominal dicotómica (No, Sí). Fuente: Historia clínica.
4. Comorbilidad recoge la presencia o ausencia de patologías crónicas previas al procedimiento y el Índice de comorbilidad de Charlson²³⁷. Fuente: Historia clínica.
- a. Fibrilación auricular: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - b. Isquemia cerebral: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Trombosis venosa profunda: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - d. Tromboembolismo pulmonar: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - e. Cardiopatía valvular: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - f. Cardiopatía isquémica: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).

- g. Patología respiratoria activa: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- h. Insuficiencia renal: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- i. Inmunodepresión: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- j. Cáncer activo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- k. Índice de comorbilidad de Charlson²³⁷: clasifica a los pacientes en grupos de riesgo en el momento de la inclusión en el estudio. El índice de Charlson contempla 17 categorías de comorbilidad que se recogen a través de la anamnesis y/o de la revisión de la historia clínica del paciente (Tabla 5). A cada categoría se le asocia una ponderación basada en el riesgo de mortalidad en un año. La puntuación en cada paciente es el resultado de la suma de los pesos de cada una de las categorías comórbidas contempladas en el índice de Charlson.

Tabla 5. Índice de comorbilidad de Charlson²³⁷

Índice de comorbilidad de Charlson	Ponderación
Cardiopatía isquémica	1
Insuficiencia cardíaca	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Diabetes leve o moderada	1
Demencia	1
Enfermedad respiratoria crónica	1
Enfermedad reumática	1
Úlcera péptica	1
Enfermedad hepática leve	1
Hemiplejía o paraplejía	2
Tumores malignos	2
Diabetes con complicaciones crónicas	2
Enfermedad renal	2
Enfermedad hepática moderada o grave	3
Tumor sólido metastásico	6
Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida -VIH/ SIDA-	6

El resultado de la suma, es un indicador de carga de la enfermedad, y un fuerte estimador de la mortalidad: variable cualitativa ordinal que clasifica a los pacientes en tres niveles:

- Ausencia de comorbilidad: iCh 0-1 puntos
 - Comorbilidad baja: iCh 2 puntos
 - Comorbilidad alta: iCh ≥ 3 puntos
5. Factores de riesgo hemorrágico (HAS-BLED)²⁰⁰, descrita en el Anexo II: variable cualitativa ordinal que clasifica el riesgo en 3 niveles:
- 0-1=Riesgo bajo
 - 2=Riesgo medio
 - ≥ 3 =Riesgo alto
6. Factores de riesgo trombótico venoso (guía PRETEMED 2007)²³⁸, descrita en el Anexo II: variable cualitativa ordinal que clasifica el riesgo en 3 niveles:
- 1-3=Riesgo bajo
 - 4=Riesgo medio
 - >4 =Riesgo alto

5.10.1.2. Variables de procedimiento

1. Técnica de implantación de marcapasos, los datos se recogieron en quirófanos durante el implante del dispositivo. Fuente: observación directa.
 - a. Bisturí eléctrico: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - b. Incisión previa a la punción venosa central: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Punción arterial: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - d. Acceso venoso central: variable cualitativa nominal politómica (Subclavia, Cefálica, Femoral).
 - e. Control ecografía guiada para acceso venoso central: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - f. Número de intentos (punciones): variable cualitativa ordinal politómica (<3 veces, >3 veces, punción contralateral).

- g. Número de electrodos implantados: variable cualitativa ordinal dicotómica (1 electrodo, 2 electrodos).
 - h. Tipo de marcapasos: variable cualitativa ordinal dicotómica (Monocameral, Bicameral).
 - i. Ubicación del dispositivo: variable cualitativa ordinal politómica (Subcutáneo prepectoral, Subpectoral, Sudcutáneo cuádriceps).
 - j. Experiencia del implantador: variable cualitativa ordinal politómica (Baja menos de 50 dispositivos/año, Media de 50-100 dispositivos/año, Alta más de 100 dispositivos/año).
 - k. Duración del implante de marcapasos: variable cuantitativa continua medida en minutos.
 - l. Marcapasos transitorio: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - m. Localización del electrodo ventricular: variable cualitativa nominal dicotómica (Tracto de salida, Ápex).
 - n. Gasa en bolsillo del generador: variable cualitativa dicotómica (Sí, No).
 - o. Hemostático: variable cualitativa dicotómica (Sí, No).
2. Cuidados intraoperatorios, los datos se recogieron en quirófanos durante el implante del dispositivo. Fuente: exploración y observación directa.
- a. Flebitis (escala de valoración de Maddox)²³⁶, descrita en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica, con valores del 1 al 5.
 - b. Apósito compresivo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Bolsa de hielo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - d. Inmovilización brazo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
3. Cuidados postoperatorio, los datos se recogieron mediante la exploración y entrevista al paciente y/ o familia y de la historia clínica a las 24 horas y al alta del paciente.
- a. Apósito compresivo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - b. Bolsa de hielo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Inmovilización brazo ipsilateral al implante: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).

- d. Número de cambios de apósito: variable cualitativa ordinal politómica:
 - Nulo cambios
 - Moderado (1 cambio)
 - Abundante (>1cambio)
- e. Hematocrito: variable cuantitativa continua medida en % sobre volumen sanguíneo.
- f. Extensión de la contusión: variable cuantitativa continua medida en centímetros.
- g. Hematoma: variable cualitativa ordinal politómica:
 - No hematoma
 - Masa < 2cm
 - Masa > 2cm
- h. Nivel de dolor (escala de valoración numérica)²³⁹, descrita en el Anexo II: variable cuantitativa continua que presenta valores del 0 al 10.
- i. Fiebre (temperatura >38°C): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- j. Cultivo: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- k. Tratamiento con antibiótico: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- l. Tensión en el lugar de la incisión: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- m. Perfusión tisular, indicador de resultado descrito en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica con valores de 1 al 5.
- n. Induración, indicador de resultado descrito en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica con valores de 1 al 5.
- o. Registro evolución de la herida quirúrgica: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- p. Edema: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- q. Enrojecimiento: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).

- r. Induración: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - s. Sangrado: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - t. Hematoma: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - u. Fecha de alta: variable cuantitativa discreta (día/mes/año).
4. Seguimiento del paciente, los datos se recogieron mediante entrevista con el paciente y/o familia.
- a. Nivel de dolor (escala de valoración numérica)²³⁹: variable cuantitativa continua que presenta valores del 0 al 10.
 - b. Apósito manchado: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Supuración: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - d. Equimosis: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - e. Zona del marcapasos abultada: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - f. Extensión: variable cuantitativa continua medida en centímetros.
 - g. Zona enrojecida: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - h. Tensión de la piel, indicador de resultado descrito en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica con valores de 1 al 5.
 - i. Calor local: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - j. Fiebre (temperatura >38°C): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - k. Valoración imagen: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
5. Educación del paciente, los datos se recogieron mediante entrevista al paciente y/ o familia al alta del paciente.
- a. Entrega de la guía genérica de marcapasos²²⁶: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - b. Entrega de la guía de cuidados de las complicaciones (Anexo III): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
 - c. Conocimiento de los signos y síntomas de las complicaciones, indicador de resultado descrito en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica con valores de 1 al 5.

- d. Conocimiento de cuándo contactar con un profesional sanitario, indicador de resultado descrito en el Anexo II: variable cualitativa ordinal politómica con valores de 1 al 5.
- e. Contacta con profesional sanitario: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- f. Motivo de consulta: descripción texto libre.
- g. Reingreso: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- h. Motivo de ingreso: descripción texto libre.

5.10.2. Variables explicativas

5.10.2.1. Gestión terapia anticoagulación oral y antiagregación preimplante

En todas ellas la fuente fue la historia clínica del paciente.

- a. Tratamiento con anticoagulación oral: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- b. Tipo de anticoagulante oral: variable cualitativa nominal dicotómica (anticoagulante oral [ACO], nuevo anticoagulante oral [NACO]).
- c. Tiempo de suspensión de anticoagulación oral: variable cuantitativa continua medida en horas.
- d. Tratamiento con antiagregación: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- e. Ácido acetilsalicílico previo al implante: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- f. Clopidogrel previo al implante: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- g. Trifusal (Disgren®): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- h. Dosis del fármaco: variable cuantitativa continua medida en mg.
- i. Tiempo de suspensión de la antiagregación: variable cuantitativa continua medida en horas.

- j. Terapia con heparina: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- k. Heparina de bajo peso molecular: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- l. Heparina sódica: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- m. Dosis de heparina administrada: variable cuantitativa continua medida en UI/kg/h.
- n. Última dosis de heparina preintervención: variable cuantitativa continua medida en horas.
- o. Tiempo tratado con heparina: variable cuantitativa continua medida en semanas.

5.10.2.2. Gestión terapia anticoagulación oral y antiagregación postimplante

En todas ellas la fuente fue la historia clínica del paciente.

- a. Tratamiento con anticoagulación oral: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- b. Tipo de anticoagulante oral: variable cualitativa nominal dicotómica (ACO, NACO).
- c. Tiempo de inicio de anticoagulación oral postimplante: variable cuantitativa continua medida en horas.
- d. Duración de la anticoagulación oral postimplante: variable cualitativa nominal dicotómica (Indefinida, Días).
- e. Tratamiento con antiagregación: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- f. Ácido acetilsalicílico: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- g. Clopidogrel: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- h. Trifusal (Disgren®): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- i. Dosis del fármaco: variable cuantitativa continua medida en mg.
- j. Tiempo de inicio de la antiagregación postimplante: variable cuantitativa continua medida en horas.

- k. Duración de la antiagregación postimplante: variable cualitativa nominal dicotómica (Indefinida, Días).
- l. Terapia con heparina: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- m. Heparina de bajo peso molecular: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- n. Heparina sódica: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- o. Dosis de heparina administrada: variable cuantitativa continua medida en UI/kg/h.
- p. Tiempo de inicio de heparina postimplante: variable cuantitativa continua medida en horas.
- q. Duración de la terapia con heparina postimplante: variable cualitativa nominal dicotómica (Indefinida, Días).

5.10.3. Variables de resultados

5.10.3.1. Complicaciones y eventos adversos

Los datos se recogieron mediante la exploración, entrevista al paciente y/o familia y de la historia clínica.

- a. Hematoma: variable cualitativa nominal politómica (No, Resolución espontánea, Significación clínica).
- b. Dislocación electrodos: variable cualitativa nominal politómica (Ninguno, Auricular, Ventricular, Ambos).
- c. Decúbito/predecúbito generador: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- a. Infección: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- b. Fallo interfase: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- c. Neumotórax: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- d. Perforación cardiaca: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- e. Taponamiento cardiaco: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).

- f. Accidente isquémico transitorio (AIT): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- g. Ictus: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- h. Trombosis venosa profunda (TVP): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- i. Tromboembolismo pulmonar (TEP): variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- j. Muerte: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- k. Flebitis: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- l. Lesión plexo braquial: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- m. Hombro doloroso: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).
- n. Dolor local: variable cualitativa nominal dicotómica (Sí, No).

5.11. Método para la recogida de datos

Para asegurar una recogida de datos uniforme y estandarizada, se diseñó una serie de instrumentos como, el cuaderno de procedimientos (Anexo II), el cuaderno de recogida de datos (CRD) (Anexo IV), y un cuaderno de campo, en el que se recogieron aspectos cualitativos de la investigación, como apoyo a la recopilación de información y así registrar todas las observaciones, experiencias y reflexiones realizadas en torno a las características de los pacientes con implante de marcapasos.

En el cuaderno de procedimientos (Anexo II), se incluyó detalladamente y de forma secuencial, cómo, cuándo, dónde y quién debe recoger la información, con objeto de minimizar la variabilidad y los cambios en la técnica de medición a lo largo del tiempo y aumentar su fiabilidad.

En el cuaderno de recogida de datos (Anexo IV) se registró los datos durante la investigación, que incluían las medidas basales y desenlaces descritos, sin los datos del patrón de práctica de la terapia con anticoagulación oral/antiagregación a la inclusión. En dicho cuaderno, se identificó al individuo y se relacionó las variables de interés al inicio y durante el seguimiento.

La recogida de los datos se llevó a cabo para la ubicación del paciente respecto a la intervención en la unidad de hospitalización o en el quirófano. Aquellos pacientes que cumplían con los criterios de selección fueron identificados y firmaron el consentimiento informado (Anexo I). La medición inicial comprendió la asignación de un número de identificación del paciente junto con los datos sociodemográficos, lugar de residencia y teléfono de contacto tanto del individuo como de un familiar o allegado con el fin de evitar pérdidas en el seguimiento. El resto de datos se recogieron durante el implante de marcapasos, en el quirófano, y en el postimplante, en la unidad de hospitalización, a las 24 horas y a las 48 horas o al alta. Posteriormente la recogida de datos se llevó a cabo, mediante seguimiento telefónico, a los 7, 15 y 30 días después del implante de marcapasos y una revisión de la historia clínica digital a los 6 meses. Aquellos pacientes en los que se detectó una complicación en los 30 días de seguimiento, se continuó el seguimiento telefónico mensual hasta la resolución del mismo.

5.12. Seguimiento de las cohortes

Los pacientes en las cohortes fueron seguidos hasta 6 meses después del implante de marcapasos. Durante los primeros 30 días, mediante contacto telefónico, se establecieron como puntos de corte a los 7, 15 y 30 días. En caso de no respuesta, se rellamó hasta 48 horas después de cada corte para evitar pérdidas durante el seguimiento.

A los 6 meses se realizó una revisión de la historia clínica, explorando la aparición de algún episodio documentado como complicación o evento adverso relacionado con el implante de marcapasos. Como el tiempo de aparición de una complicación puede variar de pocas horas a varios meses, este tiempo permitió identificar las complicaciones más frecuentes durante los meses de la investigación.

Los desenlaces fueron identificados mediante la revisión de la historia clínica explorando datos objetivos de la presencia de los mismos o bien mediante los signos y síntomas recogidos en el cuaderno de recogida de datos compatibles con las complicaciones y/o eventos adversos descritas en el estudio y así poder configurarlos como desenlace o no.

5.13. Plan de tabulación y análisis

5.13.1. Tabulación de la información

La tabulación de la información se realizó en una base de datos creada para tal fin en el programa Microsoft Office Excel 2007. Dicha base de datos y su registro fue manejada exclusivamente por la investigadora principal del estudio, quien introdujo la información recogida durante el seguimiento de los pacientes, para posteriormente exportar la información en un formato compatible para el procesamiento de los datos.

5.13.2. Análisis estadístico

Se realizó un primer análisis de los datos para identificar valores extremos y caracterizar las diferencias entre los subgrupos de individuos.

Para el análisis descriptivo de las características de los sujetos de cada una de las cohortes y de las variables en general se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes para las variables cuantitativas, según siguieron o no una distribución normal, previa comprobación de la normalidad en su distribución con el test de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk para muestras menores de 50, se resumieron mediante media y desviación estándar ($Md \pm DE$), mediana y rango intercuartílico [Percentil 25; Percentil 75] y rango (mínimo y máximo). Las variables cualitativas fueron medidas y analizadas mediante proporciones.

Analizamos las diferencias entre grupos mediante el test de Ji-cuadrado (χ^2), para variables cualitativas o la t de Student-Fischer, para variables cuantitativas, cuando más del 20% de las frecuencias esperadas fueron inferiores a 5. Las relaciones entre variables cuantitativas se realizaron mediante análisis de correlación con el coeficiente de Pearson o Rho de Spearman según siguiesen distribución normal o no, respectivamente.

La relación entre cuantitativa y cualitativas se efectuó mediante la t de Student para muestras independientes y la prueba de U-Mann-Whitney respectivamente, según siguieron o no distribución normal.

Las proporciones de incidencia acumulada de complicaciones seis meses después del procedimiento se calcularon con intervalos de confianza del 95% ($IC_{95\%}$) y límite inferior y superior para las proporciones.

La medida de asociación se calculó mediante análisis bivariado los cocientes de riesgo o riesgo relativo (RR) e IC_{95%} entre predictores seleccionados y cualquier complicación, ninguna complicación mayor, o cualquier complicación menor. Las medidas de significación estadísticas para incidencia acumulada fue la prueba Ji al cuadrado de asociación, con y sin corrección y la prueba exacta de Fisher y valor de p, unilateral y bilateral.

Para controlar el efecto de confusión de determinados factores se realizó un análisis estratificado según género, edad, índice de Charlson, riesgo hemorrágico, riesgo trombotico venoso, tipo de dispositivo, experiencia implantador, localización de electrodo ventricular, uso de gasa bolsillo generador, uso de hemostáticos, duración del implante, entrega de información al paciente, duración compresión e inmovilización postimplante. Se llevó a cabo un análisis individual de cada estrato y un análisis del efecto general, mediante la prueba de asociación de Mantel-Haenzel.

Se realizó un análisis de subgrupos mediante regresión binaria para estimar el Riesgo Relativo (RR) para la asociación entre la presencia de complicaciones mayores y menores según el tipo de terapia antitrombótica.

Finalmente llevamos un análisis multivariante mediante regresión logística para variables dicotómicas lo que nos permite hacer una estimación del efecto del factor de estudio sobre la variable de respuesta, ajustado por el resto de variables independientes.

Para obtener una lista de otros posibles factores asociados con la presencia de complicaciones, se registraron también, una serie de variables clínicas de forma prospectiva y se realizaron comparaciones exploratorias.

Se ha considerado un nivel de significación del 5% ($p < 0,05$) en todos los contrastes de hipótesis.

Los datos se han analizado con el software IBM SPSS Statistics Pack versión 19.0. para Windows.

5.14. Control de sesgos y confusión

5.14.1. Sesgos de selección

Los sujetos no expuestos fueron seleccionados del mismo servicio que originó al expuesto, garantizando que pertenecieran a la misma base poblacional y tuvieran la misma probabilidad de desarrollar el evento y de ser identificado el desenlace.

Las pérdidas en el seguimiento máximas se estimaron en un 10% en cada una de las cohortes, ajustándose respectivamente el tamaño muestral.

5.14.2. Sesgos de medición

Los instrumentos de recolección de variables de la investigación fueron puestos a prueba en una muestra de 10 pacientes que cumplieran con los criterios de selección del estudio, identificándose dificultades y ambigüedades en los mismos, siendo corregidos para una versión definitiva. El pilotaje se realizó desde el 21 al 25 octubre 2013. Se reagruparon los antecedentes clínicos, se incluyó una sola escala de valoración del riesgo trombótico venoso, en el periodo intraoperatorio se incluyó Eco-guiada, localización del electrodo en ventrículo derecho y si el paciente era portador de marcapasos transitorio, en el periodo postimplante se modificó los datos que cuantificaba la pérdida de sangre, por número de cambios del apósito y valor del hematocrito, durante el seguimiento se retiró el aspecto de la mancha del apósito y se incluyó la valoración de la herida mediante imagen digital. Con respecto a las complicaciones se añadieron, hombro doloroso, decúbito, dolor local, días de inmovilización del brazo. La investigadora principal fue la responsable de recoger la información según los métodos y técnicas establecidos en el protocolo. Un entrenamiento previo a la fase operativa del proyecto respecto al reclutamiento de los pacientes y medición de las variables fue realizado a fin de estandarizar estas actividades y evitar confusión y subjetividad. Durante la fase de recogida de información, semanalmente se fue cumplimentando la base de datos con la información recogida como control de calidad a la misma, y así ajustar las inconsistencias encontradas.

5.14.3. Confusión

Durante la descripción de las características individuales de los sujetos de cada una de las cohortes de estudio se identificaron diferencias, las cuales, junto con los factores establecidos en la literatura que modifican el riesgo de desarrollar el evento, fueron incluidas en el modelo de análisis multivariado mediante regresión logística descrito en el análisis estadístico.

5.15. Aspectos éticos de la investigación

Este proyecto se desarrolló siguiendo los principios Éticos recogidos en la declaración de Helsinki, declaración sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos realizada en Helsinki (1964)²⁴⁰, y sucesivamente revisada en Tokio (1975), Venecia (1983), Hong Kong (1989), Somerset West (1996), Edimburgo (2000), Washington (2002), Seúl (2008), incluyendo la solicitud de consentimiento informado a todos los pacientes incluidos en el mismo (Anexo I), así como el informe Belmont²⁴¹. A todos los pacientes se les aportó, además del consentimiento informado del Servicio Andaluz de Salud para la realización de la implantación de marcapasos, un consentimiento específico de participación en el estudio (Anexo I).

Al no producirse intervención intencionada por protocolo, ubicación a un grupo o subgrupos por azar, no se planteó mayor conflicto ético, puesto que el paciente recibió realmente el tratamiento que tenía prescrito, y el estudio lo que hace es observar y comparar prospectivamente el resultado de dicha ubicación no aleatoria. En cualquier caso el estudio fue autorizado por el Comité Ético del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Anexo V) para obtener los datos y realizar el seguimiento de desenlaces.

Se garantizó en todo momento la confidencialidad de los datos y de los participantes en el estudio cumpliendo la legislación sobre protección de datos española (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de noviembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE de 16 de diciembre de 1999 y aprobada en el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre²⁴², que estipula la protección de datos de carácter personal, con el compromiso de que el investigador «sólo accederá a la parte de la historia clínica cuyos datos sean relevantes para el estudio y, en cualquier caso, se compromete a guardar la más estricta confidencialidad». De esta manera, se garantiza la protección de los datos personales del paciente y su obtención se somete al consentimiento del paciente. Se manejaron cuadernos de recogida de datos en los que solo figuraron códigos identificativos que se correspondían con los datos personales en otros registros custodiados. Igualmente los registros electrónicos tipo bases de datos se diseñaron desagregadas para evitar la identificación de los pacientes. Los datos obtenidos en el estudio serán utilizados exclusivamente para obtener conclusiones científicas.

CAPÍTULO 6. RESULTADOS



6. RESULTADOS

Nota: Retirado.

Debido a que se prevé publicar parte de la tesis en formato de artículo, se ha restringido el contenido de este capítulo.

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN



7. DISCUSIÓN

Nota: Retirado.

Debido a que se prevé publicar parte de la tesis en formato de artículo, se ha restringido el contenido de este capítulo.

CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES



8. CONCLUSIONES

Las conclusiones que se derivan de nuestro trabajo son las siguientes:

1. Los pacientes que se someten a un implante de marcapasos permanente en el Hospital Universitario Virgen del Rocío en el año 2014 fueron en su mayoría hombres, predominantemente de edad avanzada, siendo más frecuentes los factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial, dislipemia y diabetes junto a la fibrilación auricular. El índice de comorbilidad es más alto en el grupo con terapia antitrombótica, lo que les confiere como grupo de mayor fragilidad.
2. Los patrones de práctica perioperatoria respecto al mantenimiento o suspensión de la anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria para prevenir complicaciones son muy heterogéneos y confirman un elevado grado de incertidumbre de los profesionales. Al ser las recomendaciones incluidas en las guías de práctica clínica poco específicas en relación a una estrategia óptima de la terapia antitrombótica, lo que hace necesario la elaboración de nuevas recomendaciones al respecto.
3. Existe una tasa moderada de complicaciones y de eventos adversos relacionados con el implante de marcapasos permanente. Dichas complicaciones se producen en la fase inicial después del implante y disminuyendo durante el seguimiento, siendo las más frecuentes el neumotórax, la dislocación del electrodo, la flebitis periférica, el hematoma no complicado y el hombro doloroso.
4. Los pacientes que presentan más complicaciones son los tratados con terapia antitrombótica combinada frente a aquellos tratados con terapia simple o sin terapia antitrombótica. Parece necesario plantear una terapia alternativa que evite la combinación de fármacos antitrombóticos como mantener la anticoagulación oral durante la implantación de marcapasos en pacientes con alto riesgo trombotico.

5. El periodo ventana de seguridad que se precisa para evitar complicaciones, varía según se administre la terapia simple o combinada. La terapia antitrombótica simple, demuestra que cuanto menos días de suspensión menos complicaciones y por tanto más segura, mientras que con la terapia combinada el efecto que produce es el contrario, cuanto más días de suspensión menos complicaciones.
6. La efectividad de medidas como la compresión y aplicación de frío local sobre la herida quirúrgica para evitar la presencia de hematomas no queda demostrada, puesto que desconocemos qué ocurriría si no se aplicaran tales cuidados. Con respecto a la inmovilización del brazo, para evitar la dislocación del electrodo, no queda tampoco definida su efectividad porque el tiempo de inmovilización fue muy variable, con el resultado de una complicación clínicamente relevante como la presencia de hombro doloroso. Por tanto estandarizar y actualizar esta medida mediante protocolos consensuados que disminuyan la variabilidad contribuiría a reducir dicha complicación.
7. Los pacientes que no siguen las recomendaciones al alta presentan significativamente menos hombro doloroso por moverse, pudiendo estar relacionado la efectividad y calidad de la educación que se ofrece a estos pacientes con los conocimientos, habilidades y actitudes de las enfermeras en el campo de la estimulación cardiaca.
8. Entre los factores de riesgo asociados a las complicaciones destacan la terapia antitrombótica combinada, la contusión, la inmovilidad del brazo ipsilateral más de 24 horas, los marcapasos bicamerales, la experiencia del implantador baja y media, la duración del implante y la comorbilidad alta. Todos ellos permiten estratificar a las personas para ser valoradas con escalas predictoras basadas en la comorbilidad, individualizar el tratamiento y sus cuidados a lo largo de todo el proceso de cara a planificar en dichos pacientes la implantación de los dispositivos más complejos.
9. Resultaría necesario introducir variables de eventos adversos en los futuros informes de registro de implante de marcapasos, para enriquecer el conocimiento sobre la calidad de la implantación, acorde con la actual cultura de seguridad, así como utilizarlos para mejorar la práctica.

CAPÍTULO 9. BIBLIOGRAFÍA



9. BIBLIOGRAFÍA

1. Raatikainen MJ, Arnar DO, Zeppenfeld K, Merino JL, Kuck K-H, Hindricks G. Current trends in the use of cardiac implantable electronic devices and interventional electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology member countries: 2015 report from the European Heart Rhythm Association. *Europace* [Internet]. 2015 [citado 18 Dic 2015];17(suppl 4):iv1-72. Disponible en: http://europace.oxfordjournals.org/content/europace/17/suppl_4/iv1.full.pdf
2. Marine JE, Brinker J. Techniques of pacemaker implantation and removal. En: Ellenbogen KA, Kaszala K, editors. *Cardiac pacing and ICDs*. 2015. p. 150-210.
3. Pakarinen S, Oikarinen L, Toivonen L. Short-term implantation-related complications of cardiac rhythm management device therapy: a retrospective single-centre 1-year survey. *Europace*. 2010;12(1):103-8.
4. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG, Ball J, Charles RG. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. *Br Hear J*. 1995;73(6):571-5.
5. Parsonnet V, Bernstein AD, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(4):917-21.
6. Moller M, Arnsbo P, Asklund M, Christensen PD, Gadsboll N, Svendsen JH, et al. Quality assessment of pacemaker implantations in Denmark. *Europace*. 2002;4(2):107-12.
7. Wiegand UK, LeJeune D, Boguschewski F, Bonnemeier H, Eberhardt F, Schunkert H, et al. Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery: influence of patient morbidity, operation strategy, and perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy. *Chest*. 2004;126(4):1177-86.

8. Udo EO, Zuithoff N, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, et al. Incidence and predictors of short-and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012;9(5):728-35.
9. Palmisano P, Accogli M, Zaccaria M, Luzzi G, Nacci F, Anaclerio M, et al. Rate, causes, and impact on patient outcome of implantable device complications requiring surgical revision: large population survey from two centres in Italy. *Europace*. 2013;15(4):531-40.
10. Al-Khatib SM, Greiner MA, Peterson ED, Hernandez AF, Schulman KA, Curtis LH. Patient and implanting physician factors associated with mortality and complications after implantable cardioverter-defibrillator implantation, 2002-2005. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1(4):240-9.
11. Peterson PN, Daugherty SL, Wang Y, Vidaillet HJ, Heidenreich PA, Curtis JP, et al. Gender differences in procedure-related adverse events in patients receiving implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Circulation* [Internet]. 2009 [citado 18 Oct 2015];119(8):1078-84. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19221223>
12. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Heart Rhythm*. 2011;8(10):1622-8.
13. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Pneumothorax in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Europace*. 2012;14(8):1132-8.
14. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Jorgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J*. 2014;35(18):1186-94.
15. Özcan KS, Osmonov D, Yıldırım E, Altay S, Türkkan C, Ekmekçi A, et al. Hematoma complicating permanent pacemaker implantation: The role of periprocedural antiplatelet or anticoagulant therapy. *J Cardiol*. 2013;62(2):127-30.
16. Tobin K, Stewart J, Westveer D, Frumin H. Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience. *Am J Cardiol*. 2000;85(6):774-6.

17. Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Wilkoff BL, Camunás JL, Love JC, Hadjis TA, et al. Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience. *Am J Cardiol.* 2003;92(6):740-1.
18. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation.* 2010;122(16):1553-61.
19. Leong KM, Pollard C, Cooke CJ. Cardiology registrars and permanent pacemaker complication rates in a district general hospital-safety and service implications. *Clin Med.* 2014;14(1):34-7.
20. Markewitz A. Annual report 2013 of the German cardiac pacemaker and defibrillator register-Part 2: implantable cardioverter-defibrillators. Pacemaker and AQUA Institute for Applied Quality Improvement and Research in Health Care GmbH workgroup. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* [Internet]. 2015 [citado 22 Feb 2016];26(4):399-423. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00399-015-0398-y>
21. Swedish ICD and Pacemaker Registry. Karolinska Hospital Department of Cardiology Sweden. Annual Statistical Report 2014. ICD and pacemaker registret [Internet]. 2014 [citado 22 Feb 2016]; 159. Disponible en: https://www.pacemakerregistret.se/icdpmr/docbankView.do?id=-er3_cQ--K69ApVN04Dzr7
22. Deuling JH, Smit MD, Maass AH, Van den Heuvel AF, Nieuwland W, Zijlstra F, et al. The value and limitations of a wound inspection clinic after cardiac device implantation. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2009;8(4):288-92.
23. Bell L. Care of patients with an implanted cardiac device. *Am J Crit Care.* 2008;17(5):454.
24. Boyle J, Rost MK. Present status of cardiac pacing: a nursing perspective. *Crit Care Nurs Q.* 2000;23(1):1-19.
25. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace.* 2007;9(10):959-98.

26. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Antithrombotics: indications and management. Edinburgh: SIGN; 2012. (SIGN publication no. 129). [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2015]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk>
27. Chabbar M, Calvo N, Marcén A, de Juan J, Asso A, Calvo I. Manejo perioperatorio de pacientes anticoagulados sometidos a implantes de marcapasos o desfibriladores: ¿Deberíamos modificar la estrategia terapéutica clásica? *Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología*. 2013;15(2):9-15.
28. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e326S-50S.
29. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281-329.
30. Morales JM. Investigación enfermera en atención primaria (II): la práctica basada en la evidencia. Cap. 21. En: Martínez JR, del Pino R, editores. *Enfermería en atención primaria*. Madrid: Ed. DAE; 2006. p. 41-45. *Index de Enfermería*. 37-41 p.
31. Michaud GF, Pelosi F, Noble MD, Knight BP, Morady F, Strickberger SA. A randomized trial comparing heparin initiation 6 h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7):1915-8.
32. Tompkins C, Cheng A, Dalal D, Brinker JA, Leng CT, Marine JE, et al. Dual antiplatelet therapy and heparin "bridging" significantly increase the risk of bleeding complications after pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator device implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2376-82.
33. Vesga BE, Sanabria CL, Cabrales M. Arritmias. En: Charria DJ, Guerra P, Manzur F, Llamas A, Rodríguez NI, Sandoval NF, et al., editors. *Texto de Cardiología*. Bogotá D.C., Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 789-916.

34. Netter FH. Colección Netter de ilustraciones médicas. Yonkman F, editor. Tomo V Corazón. Barcelona: Masson, S.A; 1976.
35. Sánchez D, Yen S. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(11):1085-92.
36. de los Nietos M. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. *Enfermería en Cardiología*. 2007;40(1):7-20.
37. de Teresa E, Burgos J. Historia de la estimulación eléctrica cardíaca. En: de Teresa E, Castro A, editors. *Marcapasos: Manual para el cardiólogo clínico*. 2ª ed. Granada: Comunicación Estudios y Congresos S.L; 2007. p. 19-27.
38. Rodríguez J, Coma R. Historia de la estimulación cardíaca eléctrica. Parte I. Cuadernos técnicos de Estimulación Cardíaca [Internet]. 2005 [citado 18 Sep 2015];11-6. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/edicion-completa-1105.pdf>
39. Arnáiz L. Anatomía y fisiología cardíaca. Trastorno del ritmo. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables*. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 17-25.
40. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2012 [citado 15 Sep 2015];65(7):656-67. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/bradiarritmias-bloqueos-conduccion/articulo/90141414/>
41. Ector H, Vardas P. Current use of pacemakers, implantable cardioverter defibrillators, and resynchronization devices: data from the registry of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J Suppl*. 2007;9 (suppl I):I44-9.
42. Barrera A, Peña JL, Alzueta J. Consideraciones generales sobre la estimulación cardíaca permanente. En: de Teresa E, Castro A, editors. *Marcapasos: Manual para el cardiólogo clínico*. 2ª ed. Granada: Comunicación Estudios y Congresos S.L; 2007. p. 29-39.
43. Hindricks G, Camm J, Merkely B, Raatikainen P, Arnar D. The EHRA White Book 2016. European Heart Rhythm Association [Internet]. 2016 [citado 25 Ago 2016]; 556. Disponible en: <http://www.escardio.org/communities/EHRA/publications/Documents/ehra-white-book-2016.pdf>

44. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud y Bienestar Social. Memoria 2015 Hospital Universitario Virgen del Rocío [Internet]. Julio 2016. Hospital Universitario Virgen Macarena-Virgen del Rocío, editor. Sevilla; [citado 25 Sep 2016]. Disponible en: <http://www.huvr.es>
45. Uslan DZ, Sohail MR, Sauver JLS, Friedman PA, Hayes DL, Stoner SM, et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med.* 2007;167(7):669-75.
46. Cano O, Pombo M, Coma R. Registro Español de Marcapasos. XII Informe oficial de la sección de estimulación cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2015 Dic [citado 11 Dic 2015];68(12):1138-53. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/registro-espanol-marcapasos-xii/articulo/90445379/>
47. Palacios MJ. Estimulación cardiaca. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardiaca y Dispositivos Implantables.* Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 84-77.
48. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Luderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(2):260-4.
49. Mond HG, Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009-a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(8):1013-27.
50. Oter R, de Juan J, Roldán T, Bardají A, Molinero E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2000 Jul [citado 19 Dic 2015];53(7):947-66. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sociedad-espanola/articulo/10486/>
51. Hayes D. Permanent cardiac pacing: Overview of devices and indications. En: UpToDate, Link M (Ed), [Internet]. [actualizado Nov 2015; citado 26 Dic 2015]. Disponible en: http://ws003.juntadeandalucia.es:2092/contents/permanent-cardiac-pacing-overview-of-devices-and-indications?source=search_result&search

52. Molinero AJ, Gallardo O, Puertas M. Implante quirúrgico de un marcapasos. Implantación del marcapasos y complicaciones. Actuaciones de enfermería. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p.95-104.
53. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part I: arrhythmias. *Heart*. 2009;95(3):259-64.
54. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 2007;116(12):1349-55.
55. Conway A, Page K, Rolley JX, Worrall-Carter L. Nurse-administered procedural sedation and analgesia in the cardiac catheter laboratory: an integrative review. *Int J Nurs Stud*. 2011;48(8):1012-23.
56. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, Delahaye F, Chevalier P, Cerisier A, et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation*. 1998;97(18):1796-801.
57. Coma R, Rodríguez J. La vía axilar. ¿Solo una alternativa para el acceso venoso en el implante de dispositivos electrónicos cardíacos? Cuadernos de Estimulación Cardíaca [Internet]. 2014 [citado 10 Oct 2015];7(20):13-21. Disponible en: http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/CEC_20.pdf
58. Harada Y, Katsume A, Kimata M, Hikosaka T, Yamanaka S, Akashi K, et al. Placement of pacemaker leads via the extrathoracic subclavian vein guided by fluoroscopy and venography in the oblique projection. *Heart Vessels*. 2005;20(1):19-22.
59. Calkins H, Ramza BM, Brinker J, Atiga W, Donahue K, Nsah E, et al. Prospective randomized comparison of the safety and effectiveness of placement of endocardial pacemaker and defibrillator leads using the extrathoracic subclavian vein guided by contrast venography versus the cephalic approach. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(4):456-64.
60. Sharma G, Senguttuvan NB, Thachil A, Leong D, Naik N, Yadav R, et al. A comparison of lead placement through the subclavian vein technique with fluoroscopy-guided axillary vein technique for permanent pacemaker insertion. *Can J Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 5 Dic 2015];28(5):542-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2012.02.019>

61. Kim KH, Park KM, Nam GB, Kim DK, Oh M, Choi H, et al. Comparison of the axillary venous approach and subclavian venous approach for efficacy of permanent pacemaker implantation. *Circ J* [Internet]. 2014 [citado 5 Dic 2015];78(April):865-71. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/78/4/78_CJ-13-0884/_article
62. Levine, E; Budzikowski A. Axillary Vein Catheterization. En: *Medscapa News & Perspective*, Lopez V (Ed), [Internet]. 2014 [actualizado 29 Abr 2014; citado 18 Feb 2016]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1348912-overview>
63. Mathur G, Stables RH, Heaven D, Ingram A, Sutton R. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace*. 2001;3(1):56-9.
64. García Guerrero JJ, Fernandez de la Concha Castaneda J, Fernández Mora G, López Quero D, Redondo Méndez Á, Dávila Dávila E, et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single-center series performed with an easier and safer surgical technique. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(7):675-9.
65. Ellestad MH, French J. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;(7 Pt 1):1030-3.
66. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart*. 2009;95(4):334-42.
67. Torres J. Cuidados de enfermería y educación sanitaria al alta del quirófano. En: *Asociación Española de Enfermería en Cardiología*, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables*. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 105-110.
68. World Health Organization. Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. Informe Técnico Definitivo Enero de 2009 [Internet]. 2009 [citado 12 Jun 2016]. Disponible en: http://www.who.int/patientsafety/implementation/icps/icps_full_report_es.pdf
69. World Health Organization. Patient Safety. A World Alliance for Safer Health Care. Global Priorities for Patient Safety Research. Better knowledge for safer care. World Health Organization. [Internet]. Ginebra; 2009 [citado 16 Feb 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44205/1/9789241598620_eng.pdf

70. Europe World Health Organization. A brief synopsis on Patient safety. WHO Reg Off Eur Copenhagen [Internet]. 2010; [citado 16 Feb 2016]. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0015/111507/E93833.pdf
71. Estándares de calidad de cuidados para la seguridad del paciente en los hospitales del SNS. Proyecto SENECA: informe técnico 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad y política Social; 2009.
72. Reason J. Human error: models and management. *BMJ* [Internet]. 2000 [citado 16 Feb 2016];320(7237):768-70. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/320/7237/768>
73. Reason J. Safety in the operating theatre-Part 2: Human error and organisational failure. *Qual Saf Heal Care* [Internet]. 2005 [citado 16 Feb 2016];14 (1):56-60. Disponible en: <http://qualitysafety.bmj.com/content/14/1/56>
74. Douketis JD. Perioperative management of patients who are receiving warfarin therapy: an evidence-based and practical approach. *Blood*. 2011; 117(19):5044-9.
75. Leapa LL, Berwick DM, Bates DW. What practices will most improve safety? Evidence-based medicine meets patient safety. *JAMA* [Internet]. 2002 [citado 20 Ene 2016]; 288(4):501-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.288.4.501>
76. Kohn L T, Corrigan J M, Donaldson. MS Institute of Medicine. To err is human: building a safer health system. Washington, DC: National Academy Press; 1999.
77. Consejo de la Unión Europea. Recomendaciones del Consejo sobre la seguridad de los pacientes, en particular la prevención y lucha contra las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. Diario del Consejo de la Unión Europea 9 de junio de 2009 (2009/C 151/01). [Internet]. Luxemburgo; Junio 2009 [citado 10 Dic 2015]. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/patient_safety/docs/council_2009_es.pdf
78. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud. Período 2015-2020. Comité Institucional de la Estrategia de Seguridad del Paciente. [Internet]. Madrid; Julio 2015 [citado 10 Dic 2015]. p.133. Disponible en: <http://www.seguridaddelpaciente.es/resources/documentos/2015/EstrategiaSeguridaddelPaciente2015-2020.pdf>

79. Aranaz MJ, Aibar C, Gea MT, León MT. Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc)*. 2004;123(1):21-5.
80. Aranaz JM, Aibar C, Vitaller J, Ruiz P. Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005 [Internet]. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid; 2006 [citado 12 Sep 2016]. p.170. Disponible en: http://www.msssigob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf
81. de Vries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, Gouma DJ, Boermeester MA. The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review. *Qual Saf Health Care*. 2008;17(3):216-23.
82. Ministerios de Sanidad y Consumo. Estudio APEAS. Estudio sobre la Seguridad de los pacientes en atención primaria da salud. 2008 [Internet]. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid; 2008 [citado 12 Feb 2016]. p.194. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/estudio_apeas.pdf
83. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estudio EARCAS: eventos en residencias y centros asistenciales sociosanitarios. [Internet]. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid; 2011 [citado 12 Feb 2016]. p. 282. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EARCAS.pdf>
84. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Incidentes y eventos adversos en medicina intensiva. Seguridad y riesgo en el enfermo crítico. SYREC 2007. Informe, mayo 2009. [Internet]. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid; 2010 [citado 12 Feb 2016]. p.302. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/SYREC.pdf>
85. Tomás S, Chanovas M, Roqueta F, Alcaraz J, Toranzo T et al. EVADUR: eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles. *Emergencias*. 2010;22(6):415-28.
86. Ministerio de Sanidad y Política Social de España y la Organización Mundial de la Salud. Estudio IBEAS Prevalencia de efectos adversos en hospitales de Latinoamérica. Organización Panamericana de la Salud. 2009 [Internet]. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid; 2009 [citado 12 Feb 2016]. p. 182. Disponible en: http://www.seguridaddelpaciente.es/resources/contenidos/castellano/2009/INFORME_IBEAS.pdf

87. Aranaz Andrés JM, Ruiz López P, Aibar Remón C, Requena Puche J, Agra Varela Y, Limón Ramírez R, et al. Sucesos adversos en cirugía general y de aparato digestivo en los hospitales españoles. *Cir Esp*. 2007;82(5):268-77.
88. Ghanbari H, Phard WS, Al-Ameri H, Latchamsetty R, Jongnarngsin K, Crawford T, et al. Meta-analysis of safety and efficacy of uninterrupted warfarin compared to heparin-based bridging therapy during implantation of cardiac rhythm devices. *Am J Cardiol*. 2012;110(10):1482-8.
89. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N Engl J Med* [Internet] 2013 [citado 29 Oct 2015];368(22):2084-93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1302946>
90. Feng L, Li Y, Li J, Yu B. Oral anticoagulation continuation compared with heparin bridging therapy among high risk patients undergoing implantation of cardiac rhythm devices: A meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2012;108(6):1124-31.
91. Airaksinen KE, Korkeila P, Lund J, Ylitalo A, Karjalainen P, Virtanen V, et al. Safety of pacemaker and implantable Cardioverter-defibrillator implantation during uninterrupted warfarin treatment--The FinPAC study. *Int J Cardiol* [Internet] 2013. [citado 29 Oct 2015]; 168(4):3679-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.022>
92. Jamula E, Lloyd NS, Schwalm JD, Airaksinen KE, Douketis JD. Safety of uninterrupted anticoagulation in patients requiring elective coronary angiography with or without percutaneous coronary intervention: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010;138(4):840-7.
93. Tischenko A, Gula LJ, Yee R, Klein GJ, Skanes AC, Krahn AD. Implantation of cardiac rhythm devices without interruption of oral anticoagulation compared with perioperative bridging with low-molecular weight heparin. *Am Heart J*. 2009;158(2):252-6.
94. Robinson M, Healey JS, Eikelboom J, Schulman S, Morillo CA, Nair GM, et al. Postoperative low molecular weight heparin bridging is associated with an increase in wound hematoma following surgery for pacemakers and implantable defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(3):378-82.

95. Ghanbari H, Feldman D, Schmidt M, Ottino J, Machado C, Akoum N, et al. Cardiac resynchronization therapy device implantation in patients with therapeutic international normalized ratios. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33(4):400-6.
96. Jamula E, Douketis JD, Schulman S. Perioperative anticoagulation in patients having implantation of a cardiac pacemaker or defibrillator: a systematic review and practical management guide. *J Thromb Haemost.* 2008;6(10):1615-21.
97. The Joint Commission. Patient Safety Systems Chapter for the Hospital program. The Joint Commission [Internet]. Illinois, United States. The Joint Commission [citado 16 Feb 2016]. Disponible en: http://www.jointcommission.org/patient_safety_systems_chapter_for_the_hospital_program/
98. Cano O, Osca J, Alonso P, Andrés A, Jiménez R, Morillas H, et al. Complicaciones tras el implante de dispositivos. Cuadernos de Estimulación Cardíaca. [Internet]. 2014 [Citado 24 Feb 2016];7(19):23-30. Disponible en: http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/CEC_19.pdf
99. Ninio DM, Hii JT. An ill wind iatrogenic air embolus around pacing leads during defibrillator implant with coexisting pulmonary fibrosis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(2):213-4.
100. Turgeman Y, Antonelli D, Atar S, Rosenfeld T. Massive transient pulmonary air embolism during pacemaker implantation under mild sedation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(5):684-5.
101. Bockeria L, Filatov A, Kovalev A. eComment. Massive pulmonary air embolism during pacemaker implantation: better preoperative exams? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;15(6):1087.
102. Wu BT, Chen YT. Repeated massive pulmonary air embolism during pacemaker implantation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;15(6):1085-7.
103. Trentman TL, Rome JD, Messick JM. Brachial plexus neuropathy following attempt at subclavian vein catheterization. *Reg Anesth.* 1996;21(2):163-5.
104. Córdoba A, Monterrubio J, Bueno I, Cidoncha M. Plexopatía braquial secundaria a venopunción subclavia para implante de marcapasos definitivo. *Medi Intensiva.* 2006;30(1):31-2.

105. Ramdial P, Singh B, Moodley J, Haffejee AA. Brachial plexopathy after subclavian vein catheterization. *J Trauma*. 2003;54(4):786-7.
106. Fuertes B, Toquero J, Arroyo-Espliguero R, Lozano IF. Pacemaker lead displacement: mechanisms and management. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(4):231-8.
107. Barold SS. Complications of implanted cardiac rhythm devices. *Europace*. 2013;15(4):471-3.
108. Bavnbek K, Ahsan SY, Sanders J, Lee SF, Chow AW. Wound management and restrictive arm movement following cardiac device implantation-evidence for practice? *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2010;9(2):85-91.
109. Bailey SM, Wilkoff BL. Complications of pacemakers and defibrillators in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol*. 2006;15(2):102-7.
110. Rodriguez Y, Baltodano P, Tower A, Martinez C, Carrillo R. Management of symptomatic inadvertently placed endocardial leads in the left ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol*; 2011;34(10):1192-200.
111. Van Gelder BM, Bracke FA, Oto A, Yildirim A, Haas PC, Seger JJ, et al. Diagnosis and management of inadvertently placed pacing and ICD leads in the left ventricle: a multicenter experience and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(5):877-83.
112. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, Cote JM, et al. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation*. 2006. 23;113(20):2391-7.
113. Haque MA, Roy S, Biswas B. Perforation by permanent pacemaker lead : How late can they occur ?. *Cardiol J*. 2012;19(3):326-7.
114. Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, Rosero S, Hall B, Francis C. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005;13(1):9-19.
115. Mandal S, Pande A, Mandal D, Kumar A, Sarkar A, Kahali D, et al. Permanent pacemaker related upper extremity deep vein thrombosis: a series of 20 cases. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(10):1194-8.

116. Bracke F, Meijer A, Van Gelder B. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(8):1649-52.
117. Margey R, Schainfeld RM. Upper extremity deep vein thrombosis: the oft-forgotten cousin of venous thromboembolic disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2011;13(2):146-58.
118. Kar AK, Ghosh S, Majumdar A, Mondal M, Dutta I. Venous obstruction after permanent pacing. *Indian Heart J.* 2000;52(4):431-3.
119. Sticherling C, Chough SP, Baker RL, Wasmer K, Oral H, Tada H, et al. Prevalence of central venous occlusion in patients with chronic defibrillator leads. *Am Heart J.* 2001;141(5):813-6.
120. Oginosawa Y, Abe H, Nakashima Y. The incidence and risk factors for venous obstruction after implantation of transvenous pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(11):1605-11.
121. Da Costa SS, Scalabrini Neto A, Costa R, Caldas JG, Martinelli Filho M. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(9):1301-6.
122. van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schalij MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(11):1258-62.
123. Costa R, Da Silva KR, Rached R, Martinelli Filho M, Carnevale FC, Moreira LF, et al. Prevention of venous thrombosis by warfarin after permanent transvenous leads implantation in high risk patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32 (Suppl 1):S247-51.
124. Silva KR, Costa R, Abi Rached R, Martinelli Filho M, Caldas JG, Carnevale FC, et al. Warfarin prevents venous obstruction after cardiac devices implantation in high-risk patients: partial analysis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2008;23(4):542-9.
125. Parsonnet V, Roelke M. The cephalic vein cutdown versus subclavian puncture for pacemaker/ICD lead implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 1999 [citado 7 Ene 2016];22(5):695-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.1999.tb00531.x>

126. Femenia F, Diez JC, Arce M, Baranchuck A. Subclavian crush syndrome: a cause of pacemaker lead fracture. *Cardiovasc J Afr.* 2011;22(4):201-2.
127. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol.* 2001;16(1):66-71.
128. Daniels JD, Sun S, Zafereo J, Minhajuddin A, Nguyen C, Obel O, et al. Preventing shoulder pain after cardiac rhythm management device implantation: a randomized, controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol [Internet].* 2011 [citado 2 Nov 2015]Jun;34(6):672-8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1540-8159.2010.03026.x>
129. Korte T, Jung W, Schlippert U, Wolpert C, Esmailzadeh B, Fimmers R, et al. Prospective evaluation of shoulder-related problems in patients with pectoral cardioverter-defibrillator implantation. *Am Heart J.* 1998;135(4):577-83.
130. Naffe A, Iype M, Easo M, McLeroy SD, Pinaga K, Vish N, et al. Appropriateness of sling immobilization to prevent lead displacement after pacemaker/implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2009;22(1):3-6.
131. Kutinsky IB, Jarandilla R, Jewett M, Haines DE. Risk of hematoma complications after device implant in the clopidogrel era. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3(4):312-8.
132. Chow V, Ranasinghe I, Lau J, Stowe H, Bannon P, Hendel N, et al. Peri-procedural anticoagulation and the incidence of haematoma formation after permanent pacemaker implantation in the elderly. *Heart Lung Circ.* 2010;19(12):706-12.
133. Cheng A, Nazarian S, Brinker JA, Tompkins C, Spragg DD, Leng CT, et al. Continuation of warfarin during pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator implantation: a randomized clinical trial. *Heart Rhythm.* 2011;8(4):536-40.
134. Tolosana JM, Berne P, Mont L, Heras M, Berruezo A, Monteagudo J, et al. Preparation for pacemaker or implantable cardiac defibrillator implants in patients with high risk of thrombo-embolic events: oral anticoagulation or bridging with intravenous heparin? A prospective randomized trial. *Eur Heart J.* 2009;30(15):1880-4.

135. Ahmed I, Gertner E, Nelson WB, House CM, Dahiya R, Anderson CP, et al. Continuing warfarin therapy is superior to interrupting warfarin with or without bridging anticoagulation therapy in patients undergoing pacemaker and defibrillator implantation. *Heart Rhythm*. 2010;7(6):745-9.
136. Cano O, Oasca J, Sancho-Tello MJ, Olague J, Castro JE, Salvador A. Morbidity associated with three different antiplatelet regimens in patients undergoing implantation of cardiac rhythm management devices. *Europace*. 2011;13(3):395-401.
137. van Eck JW, van Hemel NM, Zuithof P, van Asseldonk JPM, Voskuil TL, Grobbee DE, et al. Incidence and predictors of in-hospital events after first implantation of pacemakers. *Europace*. 2007;9(10):884-9.
138. Dreger H, Grohmann A, Bondke H, Gast B, Baumann G, Melzer C. Is antiarrhythmia device implantation safe under dual antiplatelet therapy? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33(4):394-9.
139. Milic DJ, Perisic ZD, Zivic SS, Stanojkovic ZA, Stojkovic AM, Karanovic ND, et al. Prevention of pocket related complications with fibrin sealant in patients undergoing pacemaker implantation who are receiving anticoagulant treatment. *Europace*. 2005;7(4):374-9.
140. al Khadra AS. Implantation of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in orally anticoagulated patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(1 Pt 2):511-4.
141. Ohlow MA, Lauer B, Buchter B, Schreiber M, Geller JC. Pocket related complications in 163 patients receiving anticoagulation or dual antiplatelet therapy: D-Stat Hemostat versus standard of care. *Int J Cardiol*. 2012;159(3):177-80.
142. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(18):1851-9.
143. Henrikson CA, Brinker JA. How to prevent, recognize, and manage complications of lead extraction. Part I: Avoiding lead extraction-Infectious issues. *Hear Rhythm*. 2008;5(7):1083-7.

144. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(3):458-77.
145. Nof E, Epstein LM. Complications of cardiac implants: handling device infections. *Eur Heart J*. 2013;34(3):229-36.
146. Dababneh AS, Sohail MR. Cardiovascular implantable electronic device infection: a stepwise approach to diagnosis and management. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(8):529-37.
147. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control*. 1992;20(5):271-4.
148. Raad D, Irani J, Akl EG, Choueiri S, Azar E, Abboud J, et al. Implantable electrophysiologic cardiac device infections: a risk factor analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(11):3015-21.
149. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med*. 2000;133(8):604-8.
150. Rosenthal VD, Richtmann R, Singh S, Apisarnthanarak A, Kübler A, Viet-Hung N, et al. Surgical site infections, International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 30 countries, 2005-2010. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2013;34(6):597-604.
151. Jiménez J, Roda J. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la endocarditis en pacientes con dispositivos implantables. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca*. [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2016];2(5):27-34. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-5-completo.pdf>
152. Bloom H, Heeke B, Leon A, Mera F, Delurgio D, Beshai J, et al. Renal insufficiency and the risk of infection from pacemaker or defibrillator surgery. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(2):142-5.
153. Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA, van der Bom JG, Bernardis A, van de Velde ET, et al. Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden device registry. *Heart*. 2009;95(9):715-20.

154. Johansen JB, Jørgensen OD, Møller M, Arnsbo P, Mortensen PT, Nielsen JC. Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46299 consecutive patients. *Eur Heart J*. 2011;32(8):991-8.
155. Cengiz M, Okutucu S, Ascioğlu S, Sahin A, Aksoy H, Sinan Deveci O, et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infections: seven years of diagnostic and therapeutic experience of a single center. *Clin Cardiol*. 2010;33(7):406-11.
156. Rodríguez JM, Cobo J. Microbiología de la infección de los dispositivos implantables. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca*. [Internet] 2009 [citado 20 Feb 2016];2(5):21-5. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-5-completo.pdf>
157. Sohail MR, Henrikson CA, Braid-Forbes MJ, Forbes KF, Lerner DJ. Comparison of mortality in women versus men with infections involving cardiovascular implantable electronic device. *Am J Cardiol*. 2013;112(9):1403-9.
158. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect*. 2008;70(Suppl 2):3-10.
159. Da Costa A, Lelievre H, Kirkorian G, Celard M, Chevalier P, Vandenesch F, et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. *Circulation*. 1998;97(18):1791-5.
160. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. *Clin Infect Dis*. 2007;45(2):166-73.
161. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Cardiol Clin*. 2003;21(2):253-71, vii.
162. Bongiorno MG, Tascini E, Tagliaferri E, Di Cori A, Soldati E, Leonildi A, et al. Microbiology of cardiac implantable electronic device infections. *Europace*. [Internet]. 2012 [citado 15 Dic 2015]14(9):1334-9. Disponible en: <http://0-search.ebscohost.com.fama.us.es/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84865722874&lang=es&site=eds-live>

163. Klug D, Wallet F, Lacroix D, Marquie C, Kouakam C, Kacet S, et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart*. 2004;90(8):882-6.
164. Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol RJ. Detailed bacteriologic tests to identify the origin of transvenous pacing system infections indicate a high prevalence of multiple organisms. *Am Heart J*. 2005;149(2):322-8.
165. Le KY, Sohail MR, Friedman PA, Uslan DZ, Cha SS, Hayes DL, et al. Impact of timing of device removal on mortality in patients with cardiovascular implantable electronic device infections. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1678-85.
166. Tarakji KG, Chan EJ, Cantillon DJ, Doonan AL, Hu T, Schmitt S, et al. Cardiac implantable electronic device infections: presentation, management, and patient outcomes. *Heart Rhythm*. 2010;7(8):1043-7.
167. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc*. [Internet]. 2008 [citado 3 Feb 2016];83(1):46-53. Disponible en: <http://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025619611611178/fulltext>
168. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control*. 1999;27(2):97-134.
169. de Oliveira JC, Martinelli M, Nishioka SA, Varejão T, Uipe D, Pedrosa AA, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators results of a large, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(1):29-34.
170. Bertaglia E, Zerbo F, Zardo S, Barzan D, Zoppo F, Pascotto P. Antibiotic prophylaxis with a single dose of cefazolin during pacemaker implantation: Incidence of long-term infective complications. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(1):29-33.
171. Cano Ó, Alonso P, Andrés A, López R, Melero J, Osca J, et al. Manejo perioperatorio de pacientes anticoagulados sometidos a implante de dispositivos de estimulación cardíaca. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca*.

- [Internet] 2013 Sep [citado 14 Sep 2015];6(17):45-51. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-17.pdf>
172. Tischer TS, Hollstein A, Voss W, Wendig I, Lauschke J, Schneider R, et al. A historical perspective of pacemaker infections: 40-years single-centre experience. *Europace*. 2014;16(2):235-40.
173. Pichlmaier M, Knigina L, Kutschka I, Bara C, Oswald H, Klein G, et al. Complete removal as a routine treatment for any cardiovascular implantable electronic device-associated infection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142(6):1482-90.
174. Baddour LM, Bettmann MA., Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA., et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *circulation*. 2003;108(16):2015-31.
175. Cantero Muñoz P, Ruano Raviña A. Extracción de electrodos de marcapasos/DAI mediante Láser Excimer. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, avalia-t; 2009. Serie Avaliación de Tecnoloxías. Consulta técnica: CT2009/02. [Internet] 2009 [citado 14 Sep 2015];6(17):45-51. Disponible en: <http://www.sergas.es/docs/avalia-t/ct200902excimer.pdf>
176. Ortel TL. Perioperative management of patients on chronic antithrombotic therapy. *Blood*. 2012;120(24):4699-705.
177. Pengo V, Cucchini U, Denas G, Erba N, Guazzaloca G, La Rosa L, et al. Standardized low-molecular-weight heparin bridging regimen in outpatients on oral anticoagulants undergoing invasive procedure or surgery: an inception cohort management study. *Circulation*. 2009;119(22):2920-7.
178. Kaatz S, Kouides PA, Garcia DA, Spyropoulos AC, Crowther M, Douketis JD, et al. Guidance on the emergent reversal of oral thrombin and factor Xa inhibitors. *Am J Hematol*. 2012;87 (Suppl 1):S141-5.
179. Sierra P, Gómez-Luque A, Castillo J, Llau J V. Guía de práctica clínica sobre el manejo perioperatorio de antiagregantes plaquetarios en cirugía no cardíaca (Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación). *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2011;58(4):243-50.

180. Scharf RE. Management of bleeding in patients using antithrombotic agents. *Hamostaseologie*. 2009;29(4):388-98.
181. Trejo C. Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Cuad.cir. (Valdivia)*. 2004;18(1):83-90.
182. Pérez-Gómez F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2007 [citado 15 Feb 2016];60(12):1217-9. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/la-nueva-cascada-coagulacion-su/articulo/13113924/>
183. Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A, Hylek E. The pharmacology and management of the vitamin K antagonists. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):204S-233S.
184. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Informe de posicionamiento terapéutico UT/V4/23122013. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [Internet] 2013 Dic 23 [citado 15 Dic 2015]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf>
185. Tolosa C, Morón A. Uso de anticoagulantes en el alta hospitalaria. *Butlletí d'informació terapèutica. Generalitat de Catalunya Departament de Salut*. 2006;18(8):43-8.
186. Ordovás Baines JP, Climent Grana E, Jover Botella A, Valero García I. Farmacocinética y farmacodinamia de los nuevos anticoagulantes orales. *Farm Hosp*. 2009;33(3):125-33.
187. Dunn AS, Turpie AG. Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2003;163(8):901-8.
188. Douketis JD, Johnson JA, Turpie AG. Low-molecular-weight heparin as bridging anticoagulation during interruption of warfarin: assessment of a standardized periprocedural anticoagulation regimen. *Arch Intern Med*. 2004;164(12):1319-26.

189. Kovacs MJ, Kearon C, Rodger M, Anderson DR, Turpie AG, Bates SM, et al. Single-arm study of bridging therapy with low-molecular-weight heparin for patients at risk of arterial embolism who require temporary interruption of warfarin. *Circulation*. 2004;110(12):1658-63.
190. Spyropoulos AC, Turpie AG, Dunn AS, Spandorfer J, Douketis J, Jacobson A, et al. Clinical outcomes with unfractionated heparin or low molecular weight heparin as bridging therapy in patients on long term oral anticoagulants: the REGIMEN registry. *J Thromb Haemost*. 2006;4(6):1246-52.
191. Jaffer AK, Brotman DJ, Bash LD, Mahmood SK, Lott B, White RH. Variations in perioperative warfarin management: outcomes and practice patterns at nine hospitals. *Am J Med*. 2010;123(2):141-50.
192. Malato A, Saccullo G, Lo Coco L, Caramazza D, Abbene I, Pizzo G, et al. Patients requiring interruption of long term oral anticoagulant therapy: the use of fixed sub therapeutic doses of low molecular weight heparin. *J Thromb Haemost*. 2010;8(1):107-13.
193. Raunsø J, Selmer C, Olesen JB, Charlot MG, Olsen AM, Bretler DM, et al. Increased short-term risk of thrombo-embolism or death after interruption of warfarin treatment in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2012;33(15):1886-92.
194. Collet JP, Aout M, Alantar A, Coriat P, Napoléon B, Thomas D, et al. Real-life management of dual antiplatelet therapy interruption: the REGINA survey. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(10):697-710.
195. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Rücker G. Low dose aspirin for secondary cardiovascular prevention-cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation-review and meta analysis. *J Intern Med*. 2005;257(5):399-414.
196. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, Abbate A, Fusaro M, Burzotta F, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2006;27(22):2667-74.
197. Albaladejo P, Geeraerts T, Francis F, Castier Y, Lesèche G, Marty J. Aspirin withdrawal and acute lower limb ischemia. *Anesth Analg*. 2004;99(2):440-3.

198. Maulaz AB, Bezerra DC, Michel P, Bogousslavsky J. Effect of discontinuing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke. *Arch Neurol.* 2005;62(8):1217-20.
199. Ho PM, Peterson ED, Wang L, Magid DJ, Fihn SD, Larsen GC, et al. Incidence of death and acute myocardial infarction associated with stopping clopidogrel after acute coronary syndrome. *JAMA.* 2008;299(5):532-9.
200. Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HAS-BLED (Hypertension, Abnormal Renal/Liver Function, Stroke, Bleeding History or Predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/Alcohol Concomitantly) score. *J Am Coll Cardiol.* [Internet]. 2011 [citado 21 Ago 2016];57(2):173-80. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109710043378>
201. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace.* 2013;15(5):625-51.
202. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(11):e101-98.
203. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-88.
204. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). the Joint Task Force on the Management of Valvular

- Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(4):S1-44.
205. Goldstein DJ, Losquadro W, Spotnitz HM. Outpatient pacemaker procedures in orally anticoagulated patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21(9):1730-4.
206. Yang X, Wang Z, Zhang Y, Yin X, Hou Y. The safety and efficacy of antithrombotic therapy in patients undergoing cardiac rhythm device implantation: a meta-analysis. *Europace* [Internet]. 2015 [citado 25 Nov 2015];1076-84. Disponible en: <http://europace.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/europace/euu369>
207. Sant'anna RT, Leiria TL, Nascimento T, Sant'anna JR, Kalil RA, Lima GG, et al. Meta-analysis of continuous oral anticoagulants versus heparin bridging in patients undergoing CIED surgery: reappraisal after the BRUISE study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(4):417-23.
208. Du L, Zhang Y, Wang W, Hou Y. Perioperative Anticoagulation Management in Patients on Chronic Oral Anticoagulant Therapy Undergoing Cardiac Devices Implantation: A Meta-Analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2014 [citado 25 Nov 2015];37(11):1573-86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/pace.12517>
209. Proietti R, Porto I, Levi M, Leo A, Russo V, Kalfon E, et al. Risk of pocket hematoma in patients on chronic anticoagulation with warfarin undergoing electrophysiological device implantation: a comparison of different perioperative management strategies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* [Internet]. 2012 [citado 25 Nov 2015];19(8):1461-79. Disponible en: <http://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/1461-1479.pdf>
210. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* [Internet] 2014 [citado 21 Ago 2016];130(23):e199-267. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2014/04/10/CIR.0000000000000041>

211. Robinson JH, Callister LC, Berry JA, Dearing KA. Patient-centered care and adherence: Definitions and applications to improve outcomes. *J Am Acad Nurse Pract* [Internet]. 2008 [citado 15 Feb 2016];20(12):600-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1745-7599.2008.00360.x>
212. Redman BK. Status of patient education and its philosophical base. En: Ruth Chasek, editor. *Advances in patient education*. New York: Springer Publishing Company; 2004. p. 1-16.
213. Stewart M, Brown JB, Donner A, McWhinney IR, Oates J, Weston, WW, et al. The impact of patient-centered care on outcomes. *J Fam Pract* [Internet]. 2000 [citado 16 Feb 2016];49(9):796-804. Disponible en: [http://www.jfponline.com/?id=21643&tx_ttnews\[tt_news\]=168778&cHash=78c6a0031eb6ef3aae1e31851a4b8327](http://www.jfponline.com/?id=21643&tx_ttnews[tt_news]=168778&cHash=78c6a0031eb6ef3aae1e31851a4b8327)
214. Hughes RG. Nurses at the "Sharp End" of patient care. En: Hughes RG, editor. *Patient safety and quality: an Evidence-Based Handbook for nurses*. Rockville, (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2008. p. 1-29.
215. Malm D, Karlsson JE, Fridlund B. Effects of a self-care program on the health-related quality of life of pacemaker patients: a nursing intervention study. *Can J Cardiovasc Nurs*. 2007;17(1):15-26.
216. Pérez-Vico F, Valle JI. Consulta y seguimiento de pacientes portadores de un marcapasos. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables*. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 25-111.
217. Stewart JV, Sheehan AM. Permanent pacemakers: the nurse's role in patient education and follow-up care. *J Cardiovasc Nurs*. 1991;5(3):32-43.
218. Mendoza PS, Jofré AV, Valenzuela SS. La toma de decisiones en salud y el modelo conceptual de Ottawa. *Invest Educ Enferm*. 2006;24(1):86-92.
219. Hoffmann T, McKenna K. Analysis of stroke patients' and carers' reading ability and the content and design of written materials: recommendations for improving written stroke information. *Patient Educ Couns*. 2006;60(3):286-93.
220. Johnson A. Do parents value and use written health information? *Neonatal, paediatric, and child health nursing*. 1999;2(1):3-7.

221. Moulton B, Franck LS, Brady H. Ensuring quality information for patients: development and preliminary validation of a new instrument to improve the quality of written health care information. *Health Expect.* 2004;7(2):165-75.
222. Macfarlane J, Holmes W, Gard P, Thornhill D, Macfarlane R, Hubbard R. Reducing antibiotic use for acute bronchitis in primary care: blinded, randomised controlled trial of patient information leaflet. *BMJ.* 2002;324(7329):91-4.
223. Karten C. Easy to write? Creating easy-to-read patient education materials. *Clin J Oncol Nurs.* 2007;11(4):506-10.
224. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner C. *Nursing Interventions Classification (NIC)*, 6th ed. USA: Elsevier Health Sciences; 2013. p 640.
225. Association of Operating Room Nurses. Recommended Practices for Skin Preparation of Patients. *AORN J.* [Internet]. 2002 [citado 24 Sep 2015];75(1). p. 184-7. Disponible en: [http://www.aornjournal.org/article/S0001-2092\(06\)61726-2/pdf](http://www.aornjournal.org/article/S0001-2092(06)61726-2/pdf)
226. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Guía del paciente portador de marcapasos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [Internet] 2015 [citado 18 Oct 18 2015]. p. 42. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/publicaciones/publica/docs/guia_portador_marcapasos.pdf
227. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(14):1297-313.
228. Roberts PR. Follow up and optimisation of cardiac pacing. *Heart.* 2005;91(9):1229-34.
229. Sorbet S. Monitorización domiciliaria. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables.* Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 255-266.
230. de Carranza MJ, Fidalgo-Andrés ML, Ferrer JM, Mateas FR. Advances in cardiac pacing. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* [Internet]. 2012 [citado 15 Feb

- 2016];65 (Suppl 1):82-90. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/linkresolver/novedades-estimulacion-cardiaca/90093464/>
231. Martínez J, Sorbet S, Moreno R. La monitorización domiciliaria, algo más que una nueva herramienta para el seguimiento remoto de los pacientes con estimulación cardiaca permanente. Cuaderno de Estimulación Cardiaca. [Internet]. 2008 [citado 15 Feb 2016];1(1):9-13. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-1-completo.pdf>
232. Argimon Pallás J, Jiménez Villa J. Método de investigación clínica y epidemiológica. Tercera ed. Madrid: Elsevier; 2007.
233. Dai Y, Chen KP, Hua W, Zhang JT, Zhang S. Dual antiplatelet therapy increases pocket hematoma complications in Chinese patients with pacemaker implantation. *J Geriatr Cardiol*. 2015;12(4):383-7.
234. Schulman S, Healey JS, Douketis JD, Delaney J, Morillo CA. Reduced-dose warfarin or interrupted warfarin with heparin bridging for pacemaker or defibrillator implantation: A randomized trial. *Thromb Res* [Internet] 2014 [citado 10 Feb 2016];134(4):814-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2014.07.028>
235. Miracapillo G, Costoli A, Addonisio L, Breschi M, Pasquinelli K, Gemignani L, et al. Early mobilization after pacemaker implantation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(3):197-202.
236. Maddox RR, Rush DR, Rapp RP, Foster TS, Mazella V, McKean HE. Double-blind study to investigate methods to prevent cephalothin-induced phlebitis. *Am J Hosp Pharm*. 1977;34(1):29-34.
237. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83.
238. Medrano FJ, Navarro A, Vidal S, Alonso C, Gutiérrez R, Marín I. et al. Guía PRETEMED 2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI, 2007.
239. Downie WW, Leatham PA, Rhind VM, Wright V, Branco JA, Anderson JA. Studies with pain rating scales. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 1978 [citado 20 Sep 2016];37(4):378-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1000250/>

240. WMA General Assembly. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects [Internet]. Helsinki; 1964 [citado 7 Ago 2016]. Disponible en: [http://www.who.int/bulletin/archives/79\(4\)373.pdf](http://www.who.int/bulletin/archives/79(4)373.pdf)
241. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. The Belmont Report. Washington [Internet]. 1979 [citado 8 Ago 2016]. Disponible en: <https://www.hhs.gov/ohrp/regulations-and-policy/belmont-report/>
242. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. BOE 17 de 2008.
243. Hammerstingl C, Omran H. Perioperative bridging of chronic oral anticoagulation in patients undergoing pacemaker implantation-a study in 200 patients. *Europace. Eur Heart Rhythm Assoc*; 2011;13(9):1304-10.
244. Chao TF, Liu CJ, Tuan TC, Liao JN, Lin YJ, Chen TJ, et al. Long-term prognosis of patients older than ninety years after permanent pacemaker implantation: does the procedure save the patients? *Can J Cardiol*. 2014;30(10):1196-201.
245. Özcan KS, Osmonov D, Altay S, Dönmez C, Yıldırım E, Türkkan C, et al. Pacemaker implantation complication rates in elderly and young patients. *Clin Interv Aging*. 2013;8:1051-4.
246. Han ZH, Ren XJ, Wang Y. Anticoagulation management of patients with long-term warfarin therapy after valve replacement during the perioperative period of pacemaker implantation. 2013 Aug;6(7):594-8.
247. Cano O, Muñoz B, Tejada D, Osca J, Sancho-Tello M-J, Olagüe J, et al. Evaluation of a new standardized protocol for the perioperative management of chronically anticoagulated patients receiving implantable cardiac arrhythmia devices. *Heart Rhythm*. 2012;9(3):361-7.
248. Li HK, Chen FC, Rea RF, Asirvatham SJ, Powell BD, Friedman PA, et al. No increased bleeding events with continuation of oral anticoagulation therapy for patients undergoing cardiac device procedure. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(7):868-74.

249. Bradshaw PJ, Stobie P, Knuiman MW, Briffa TG, Hobbs MS. Life expectancy after implantation of a first cardiac permanent pacemaker (1995-2008): A population-based study. *Int J Cardiol.* [Internet]. 2015 [citado 10 Ago 2016];190:42-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.04.099>
250. Said SM, Esperer HD, Hahn J, Bollmann A, Richter S, Rauwolf T, et al. Influence of oral antiplatelet therapy on hemorrhagic complications of pacemaker implantation. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(5):345-9.
251. Eberhardt F, Bode F, Bonnemeier H, Boguschewski F, Schlei M, Peters W, et al. Long term complications in single and dual chamber pacing are influenced by surgical experience and patient morbidity. *Heart.* 2005;91(4):500-6.
252. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Terapia Intravenosa con Dispositivos no Permanentes en Adultos. Guía de Práctica Clínica sobre Terapia Intravenosa con Dispositivos no Permanentes en Adultos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA); 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS. [Internet]. 2014 [citado 8 Ago 2016]. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_541_Terapia_intravenosa_AETSA_compl.pdf
253. Asensio E, Mont L, Rubín JM, Herreros B, Ninot S, Brugada J, et al. Estudio prospectivo, comparativo entre implantes de marcapasos realizados en el laboratorio de electrofisiología y en el quirófano. *Rev Esp Cardiol.* [Internet]. 2000 [citado 22 Feb 2016];53(06):805-9. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/estudio-prospectivo-comparativo-entre-implantes/articulo/10310/>
254. Cheng M, Hua W, Chen K, Pu J, Ren X, Zhao X, et al. Perioperative anticoagulation for patients with mechanic heart valve (s) undertaking pacemaker implantation. *Europace.* 2009;11(9):83-7.
255. Cano O, Andrés A, Jiménez R, Osca J, Alonso P, Rodríguez Y, et al. Systematic implantation of pacemaker/ICDs under active oral anticoagulation irrespective of patient's individual preoperative thromboembolic risk. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(6):723-30.
256. Marquie C, De Geeter G, Klug D, Kouakam C, Brigadeau F, Jabourek O, et al. Post-operative use of heparin increases morbidity of pacemaker implantation. *Europace.* 2006;8(4):283-7.

257. Fujiwara R, Yoshida A, Takei A, Fukuzawa K, Takami K, Takami M, et al. "Heparin bridging" increases the risk of bleeding complications in patients undergoing anticoagulation therapy and device implantation. *J Arrhythmia* [Internet]. 2012 [citado 22 Feb 2016];28(2):96-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joa.2012.03.005>
258. Yokoshiki H, Mitsuyama H, Watanabe M, Mizukami K, Matsui Y, Tsutsui H. Anticoagulation management in the perioperative phase of implantable cardioverter defibrillator implantation. *Circ J*. 2013;77(8):2003-8.
259. Femenía FJ, 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):95-9.
260. Haug B, Kjelsberg K, Lappegard KT. Pacemaker implantation in small hospitals: complication rates comparable to larger centres. *Europace*. 2011;13(11):1580-6.
261. Bond R, Augustine D, Dayer M. Pacemaker complications in a district general hospital. *Br J Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 4 Oct 2015];19(2):90-4. Disponible en: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84861704970&partnerID=tZ0tx3y1>
262. Martin MC, Cabre L, Ruiz J, Blanch L, Blanco J, Castillo F, et al. Indicadores de calidad en el pacientes crítico. *Med Intensiva*. 2008; 32(1):23-32.
263. Sdiri W, Marouf A, Mbarek D, Ben Slima H, Mokaddem A, Ben Ameer Y, et al. Results of cardiac pacing: report of 188 patients. *Tunis Med*. 2013; 91(6):396-401.
264. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, Ochoa JA, Frisch DR, Ho RT, et al. Trends in permanent pacemaker implantation in the united states from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1540-5.
265. Sohail MR, Palraj BR, Khalid S, Uslan DZ, Al-Saffar F, Friedman PA, et al. Predicting risk of endovascular device infection in patients with staphylococcus aureus bacteremia (PREDICT-SAB). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(1):137-44.

266. Chen S, Liu J, Pan W, Liu S, Su Y, Bai J, et al. Thromboembolic events during the perioperative period in patients undergoing permanent pacemaker implantation. *Clin Cardiol*. 2012;35(2):83-7.
267. Alter P, Waldhans S, Plachta E, Moosdorf R, Grimm W. Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(9):926-32.
268. Bernard ML, Shotwell M, Nietert PJ, Gold MR. Meta-analysis of bleeding complications associated with cardiac rhythm device implantation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(3):468-74.
269. Przybylski A, Derejko P, Kwańniewski W, Urba czyk- wi D, Zakrzewska J, Orszulak W, et al. Bleeding complications after pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation in patients receiving dual antiplatelet therapy: Results of a prospective, two-centre registry. *Neth Heart J*. 2010;18(5):230-5.
270. Hathaway D. Effect of preoperative instruction on postoperative outcomes: a meta-analysis. *Nurs Res*. 1986;35(5):269-75.
271. Tagney J. A literature review comparing the experiences and emergent needs of adult patients with permanent pacemakers (PPMs) and implantable cardioverter defibrillators (ICDs). *J Clin Nurs*. 2010;19(15-16):2081-9.
272. Boulé S, Marquié C, Vanesson Bricout C, Kouakam C, Brigadeau F, Guédon Moreau L, et al. Clopidogrel increases bleeding complications in patients undergoing heart rhythm device procedures. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(5):605-11.
273. Findikoglu G, Yildiz BS, Sanlialp M, Alihanoglu YI, Kilic ID, Evregul H, et al. Limitation of motion and shoulder disabilities in patients with cardiac implantable electronic devices. *Int J Rehabil Res*. 2015;38(4):287-93.
274. Wiegand UK, Bode F, Bonnemeier H, Eberhard F, Schlei M, Peters W. Long-term complication rates in ventricular, single lead VDD, and dual chamber pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(10):1961-9.
275. Nowak B, Misselwitz B. Effects of increasing age onto procedural parameters in pacemaker implantation : results of an obligatory external quality control program. *Europace*. 2009;11(1):75-9.

276. Greenspon AJ, Prutkin JM, Sohail MR, Vikram HR, Baddour LM, Danik SB, et al. Timing of the most recent device procedure influences the clinical outcome of lead-associated endocarditis: Results of the MEDIC (Multicenter Electrophysiologic Device Infection Cohort). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 5 Oct 2015];59(7):681-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.011>
277. Udo EO, van Hemel NM, Zuithoff NP, Doevendans PA, Moons KG. Prognosis of the bradycardia pacemaker recipient assessed at first implantation : a nationwide cohort study. *Heart*. 2013;99(21):1573-8.
278. Torres Moreno B, Nuñez González E, Pérez Hernández D de G, Simón Turriate JP, Alastuey Giménez C, Díaz Melián J, et al. Índice de Charlson versus índice de Barthel como predictor de mortalidad e institucionalización en una unidad geriátrica de agudos y media estancia. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009;44(4):209-12.
279. Moorhead S, Johnson M, Maas M, Swanson E, editoras. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 3ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2005.

CAPÍTULO 10. ANEXOS



10. ANEXOS

Anexo I: Consentimiento Informado

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO ESCRITO PARA EL ESTUDIO: “EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ANTICOAGULADOS”

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

Basado en la Declaración de Helsinki aprobada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en octubre de 2000, en Edimburgo (5ª Reforma) y amparado en la ORDEN 8 de julio de 2009. BOJA.

Consejería de Salud. Junta de Andalucía

Con el presente documento le solicitamos permiso para observar las posibles complicaciones que se produzcan en el procedimiento de implantarle un marcapasos, y así cumplir las normas en defensa de los pacientes que establece la Ley General de Sanidad, publicada en el B.O.E. del 29-4-86 nº 102, aptdo. 6 del artículo 10, de acuerdo con la Resolución 223/2002 de 17 de Diciembre de 2002 emitida por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

Eso significa que nos autoriza a realizarlo.

Puede usted retirar este consentimiento cuando lo desee. Firmarlo no le obliga a usted. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención recibida.

Antes de firmar es importante que lea despacio la información siguiente.

Díganos si tiene alguna duda o necesita más información. Le atenderemos con mucho gusto.

INFORMACIÓN A LA PERSONA ENTREVISTADA (ARTÍCULO 98.2 DE LA LEY 9/2007).

1. LO QUE USTED DEBE SABER

Estamos estudiando la forma de evitar las complicaciones que tienen algunos pacientes cuando se les implanta un marcapasos, entre ellas pequeñas hemorragias en la zona de implantación, e infecciones como las más frecuentes. Para ello estamos observando las distintas maneras de evitar esas complicaciones, con el fin de saber cuáles son las que mejor resultado producen.

2. CÓMO SE REALIZA

A usted se le va a tratar igual si nos permite como si no nos permite estudiar si se presentan complicaciones, pues se va a actuar con usted cumpliendo las normas habituales para pacientes según la medicación que reciben, como los anticoagulantes (Sintrom®, Aldocumar®) o antiagregantes (Aspirina, Clopidogrel).

Los datos que se necesitan para la investigación se recogerán de su historia clínica y mediante observación directa del estado de la herida quirúrgica hasta el alta hospitalaria, posteriormente se realizará un seguimiento a los 7, 15, y 30 días mediante entrevista telefónica. Para la entrevista telefónica se verificará antes del alta que usted conoce los signos de alerta que hagan sospechar la aparición de alguna complicación como el hematoma.

En definitiva lo único que haremos distinto si usted acepta que estudiemos las posibles complicaciones, es que le preguntaremos más veces sobre si hay algún problema, y que le visitaremos antes del alta para revisar la herida.

3. BENEFICIOS ESPERADOS

Aprender a proporcionar unos cuidados más seguros y efectivos para el paciente y familia. Así como evitar en el futuro complicaciones en las personas que se les pone un marcapasos.

4. RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO

Como a usted no se le hace nada distinto a como se le va a colocar el marcapasos, usted no tiene ningún riesgo distinto por participar o no en el estudio. Ya que el estudio solo es para observar la realidad de la asistencia sin intervención de los investigadores, y el paciente recibe realmente el tratamiento que tenía prescrito sin exponerlo a riesgos añadidos.

CONSENTIMIENTO POR ESCRITO DE LA PERSONA ENTREVISTADA
(Artículo 8.2 de la Ley 9/2002)

Título del estudio "EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DE PACIENTES ANTIAGREGADOS/ANTICOAGULADOS"

D./D^a _____
con DNI nº _____ declaro que he sido informado por la investigadora del procedimiento del estudio, los objetivos y beneficios esperados, donde he podido hacer preguntas y aclarar mis dudas, comprendiendo que:

- La decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable, en caso de no aceptar la participación.
- Si decido participar en el estudio puedo retirarme en el momento que lo desee.
- Al finalizar la investigación podré solicitar información actualizada sobre la misma a la investigadora responsable.
- Se me ha informado que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y se tratarán conforme establece la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999.
- Doy mi permiso para que los datos obtenidos en el estudio sean utilizados exclusivamente para obtener conclusiones científicas.

Convengo a participar en este estudio de investigación, permitiendo que se tomen los datos de mi evolución en relación con la implantación del marcapasos. Recibiré una copia firmada y fechada de esta hoja de consentimiento.

Firma del participante

Fecha

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación. He contestado a sus preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Por lo que procedo a firmar este documento.

Firma del participante

Fecha

Anexo II: Cuaderno de procedimiento

Cuaderno de procedimiento para el estudio: Efectividad y seguridad de las medidas de prevención de complicaciones en el implante de marcapasos de pacientes antiagregados/anticoagulados

Definición

Se trata de recoger las especificaciones sobre la información necesaria para el estudio, por el equipo investigador, describe qué, cómo, cuándo y quién recogerá la información del estudio sobre la efectividad y seguridad de la prevención de complicaciones en el implante de marcapasos permanente en pacientes antiagregados y/o anticoagulados.

Objetivo

Evaluar la efectividad de las medidas de prevención de complicaciones en pacientes que se someten al implante de un marcapasos permanente y tratados con anticoagulación oral y/o antiagregación plaquetaria realizados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, en el año 2014.

Personal

- Investigadora principal.
- Colaboradores:
 - Directores de tesis.
 - Equipo implantador de marcapasos (enfermeras, cirujanos cardiacos, médicos residentes de cirugía cardiaca) de los quirófanos de cirugía cardiaca.

Material

Impresos usados en el estudio:

- Consentimiento informado (Anexo I).
- Cuaderno de recogida de datos (Anexo IV).
- Documento de información de apoyo para el paciente:
 - o Guía del paciente portador de marcapasos²²⁶.
 - o Guía de cuidado de las complicaciones (Anexo III).

Centro y unidades participantes

El estudio se realizará en un solo centro, el Hospital Universitario Virgen del Rocío, en el que participan las unidades siguientes:

- Unidades Médico-Quirúrgicas que la componen: la unidad de angiología y cirugía vascular; área del corazón (cardiología general y coronarias); cirugía general; enfermedades digestivas; enfermedades infecciosas; medicina interna.
- Unidad de cuidados críticos (UCI) y urgencias.

Tipo de estudio

Para este estudio planteamos un estudio observacional analítico prospectivo, que trata de cuantificar la presencia de alguna complicación o evento adverso en los pacientes después del implante de un marcapasos definitivo que han sido tratados con anticoagulación oral/antiagregación plaquetaria frente a los no tratados con esta terapia.

Selección de pacientes

La selección de los sujetos se realizará consecutivamente, por parte de la investigadora principal, según los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con indicación de implante de marcapasos permanente, hospitalizados en cualquiera de las unidades descritas en el apartado anterior, y que hayan firmado el consentimiento informado (Anexo I).

Quedarán excluidos los pacientes cuyo procedimiento sea:

1. Pacientes que necesitan la sustitución del generador de marcapasos.
2. Cualquier complicación mecánica (dislocación de electrodos, decúbito del generador o de cualquiera de sus componentes o por un fallo en la interfase).
3. Implante de marcapasos y extracción de dispositivos antiguo, normalmente por infección del dispositivo.
4. No garantizar el seguimiento durante el periodo de investigación.
5. Negativa del paciente a participar en el estudio.

Reclutamiento de pacientes

El número de pacientes a reclutar y después de realizar el cálculo muestral corresponde a 310 pacientes.

A los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, se oferta por parte de la investigadora principal la participación en el estudio y firman el consentimiento informado (Anexo I), por duplicado, quedando una copia para el paciente y otra para la investigadora.

Recogida de información

Para la recogida de información, está disponible un cuaderno de recogida de datos (Anexo IV), que recoge la información respecto a las características basales del paciente (ubicación del paciente, indicación para implante de marcapasos, datos biológicos, comorbilidad), profilaxis antitrombótica antes y después de la cirugía, procedimiento quirúrgico, cuidados perioperatorios, signos y síntomas presentes durante el periodo de seguimiento, complicaciones y eventos adversos.

La información se recoge de la historia clínica, de la observación directa de los pacientes y de la familia, desde que es captado para el estudio, durante el procedimiento quirúrgico, en cada visita de seguimiento hasta el alta hospitalaria, a los 7, 15, y 30 días mediante contacto telefónico y a los 6 meses mediante revisión de la historia clínica.

Definiciones operativas de la recogida de datos

La recogida de datos se llevará a cabo en distintas fases:

Fase 1

1. Identificación y ubicación del paciente respecto a la intervención

Una vez que está disponible el parte quirúrgico, la investigadora principal, realiza la selección de pacientes que cumplen los criterios de inclusión y se les oferta, la participación en el estudio. En caso de aceptar, recoge los siguientes datos:

- Consentimiento informado: presentación al paciente/familia del consentimiento informado verbal y escrito para su firma.
- Asignar un número consecutivo en el apartado "nº de registro".
- Fecha del procedimiento en formato dd/mm/aaaa.
- Identificación del paciente (sólo las iniciales) y teléfono de contacto.
- Nº Historia Clínica.

- Unidad de hospitalización y nº de habitación.
- Diagnóstico para intervención, referido al diagnóstico relacionado con la arritmia, las opciones son:
 1. Enfermedad del nodo sinusal, incluye: la bradicardia sinusal, la parada sinusal o síndrome bradicardia-taquicardia, complicación postquirúrgica en cirugía extracorpórea.
 2. Alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular, incluye: bloqueos aurículo ventricular (BAV).
 3. Trastornos de la conducción secundaria a infarto agudo de miocardio (IAM).
 4. Síncopes, incluye: síndrome del seno carotídeo y síncope vasovagal.
 5. Miocardiopatía hipertrófica, distrofias musculares (enfermedad de Steinert, Distrofia Muscular de Duchenne, entre otras).
- Convivencia, especificar con quién vive el paciente de forma habitual:
 - o Vive sólo.
 - o Vive acompañado.
 - o Vive en centro asistido.
- Nivel de estudios del cuidador principal, especificar:
 - o Sin estudios/estudios primarios.
 - o Estudios secundarios (Bachiller/Formación Profesional).
 - o Estudios superiores (Universitario/Formación Profesional superior).

2. Valores biológicos

- Edad: fecha de nacimiento en formato: dd/mm/aaaa.
- Sexo: H (hombre), M (mujer).
- Peso en Kg.
- Talla en metros.
- Índice de masa corporal (IMC) en Kg/m².
- Factores de riesgo cardiovasculares (FRCV): Hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus (DM), Dislipemia (DLP), Obesidad, Fumador.

- Antecedentes Clínicos, seleccionar la presencia de las siguientes patologías, documentadas en la historia clínica: Fibrilación Auricular (FA), Isquemia cerebral, Trombosis Venosa Profunda (TVP), Tromboembolismo Pulmonar (TEP), Cardiopatía valvular, Cardiopatía isquémica, Patología respiratoria activa, Insuficiencia renal, Inmunodepresión, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), quimioterapia, tratamiento biológico por artritis o hepatitis, Cáncer sólido, hematológicos y corticoterapia, Cáncer activo (se incluyen a pacientes diagnosticados de cáncer con una esperanza de vida de menos de 5 años).
- Datos analíticos: Valor International Normalized Ratio (INR), Hematocrito, Plaquetas, Neutrófilos y Linfocitos, registrar el valor más próximo al implante de marcapasos.
- Riesgo hemorrágico: Se ha utilizado para calcular el riesgo hemorrágico la escala HAS-BLED²⁰⁰ que permite calcular el riesgo de sangrado en pacientes tratados con anticoagulación oral, partiendo de los factores de riesgo asociados con la probabilidad de sangrado. Toma su nombre desde el acrónimo originado con las iniciales de los factores de riesgo. Este sistema tiene en cuenta la presencia o ausencia de hipertensión, función renal/hepática alterada, accidente cerebrovascular previo, predisposición al sangrado, INR lábil, edad >65 años, fármacos que predisponen el sangrado y el consumo de alcohol (Tabla 16). Originalmente se desarrolló para su uso en el entorno no operatorio, recientemente se ha demostrado que predice el sangrado durante la terapia puente en pacientes con terapia antitrombótica crónica^{176,200}.

Tabla 16. Valoración riesgo hemorrágico HAS-BLED200

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 ó 2
S	ACV	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (>65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 ó 2
Máximo, 9 puntos		

ACV: accidente cerebrovascular; INR: razón internacional normalizada.

«Hipertensión» se define como presión arterial sistólica >160 mmHg. «Función renal alterada» se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica $\geq 200\mu\text{mol/L}$. «Función hepática alterada» se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina >2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartato aminotransferasa/alaninaminotransferasa/fosfatasa alcalina >3 veces el límite superior normal, etc.). «Sangrado» se refiere a historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado (p. ej., diátesis, anemia, etc.). «INR lábil» se refiere a valor de INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., <60%). «Fármacos o alcohol» se refiere al uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol, etc.

El resultado de la suma, clasifica a los pacientes en tres categorías de riesgo (Tabla 17).

Tabla 17. Clasificación del riesgo hemorrágico

Score	Riesgo hemorrágico
0-1	Riesgo bajo
2	Riesgo medio
≥ 3	Riesgo alto

- Factores de riesgo trombótico venoso: se calcula mediante la escala PRETEMED 2007²³⁸. La guía PRETEMED es una guía de práctica clínica basada en la evidencia, específicamente diseñada para la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes médicos, permite establecer recomendaciones ante la combinación de circunstancias de riesgo mediante una escala de ponderación de riesgo. Dicha escala se ha realizado trasladando la estratificación de riesgo basada en la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa en cada circunstancia individual a una escala discreta de 1 a 6 que representa sus pesos relativos. La correlación entre incidencia y peso no ha sido lineal, sino que se ha ajustado por la calidad de la evidencia que soporta la estimación del riesgo, tras un consenso de expertos²³⁸. En la tabla 18, se muestra el cálculo del riesgo.

Tabla 18. Tabla para el cálculo del riesgo de enfermedad tromboembólica en procesos médicos e indicaciones de tromboprofilaxis: Guía PRETEMED²³⁸

	1	2	3
PROCESOS PRECIPITANTES	Embarazo/puerperio ^a Viajes en avión>6horas	Enfermedad inflamatoria intestinal activa Infección aguda grave Insuficiencia cardiaca clase III Neoplasia	AVCA con parálisis de miembros inferiores EPOC con descompensación grave IAM Mieloma con quimioterapia ^d Traumatismos de MMII sin cirugía
PROCESOS ASOCIADOS	Diabetes mellitus Hiperhomocisteinemia Infección por VIH Parálisis de MMII TVS previa	Síndrome nefrótico Trombofilia ^b TVP previa ^c Vasculitis (Beçhet/Wegener)	
FÁRMACOS	Anticonceptivos hormonales Antidepresivos Antipsicóticos Inhibidores de la aromatasa Tamoxifeno-Raloxifeno Terapia hormonal sustitutiva	Quimioterapia	
OTROS	Catéter venoso central Edad>60 años Obesidad (IMC>28) Tabaquismo>35 cigarrillos/día	Encamamiento> 4 días	

AVCA: accidente vascular cerebral agudo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC: índice de masa corporal; MMII: miembros inferiores; TVP: trombosis venosa profunda previa; TVS: trombosis venosa superficial; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. ^(a)PESO 3 si: embarazo y trombofilia; PESO 4 si: embarazo y TVP previa. ^(b)PESO 2 si: factor V de Leyden en > 60 años, déficit de proteína S o C, déficit combinado, déficit de antitrombina, anticuerpos antifosfolípidos. PESO 1 si: factor VIII>150% o Factor V de Leyden en <60 años. ^(c)PESO 3 si: TVP previa espontánea. PESO 5 si TVP previa y trombofilia. ^(d)PESO 4 si: mieloma en tratamiento con quimioterapia y talidomida. Consultar Guía PRETEMED

CÁLCULO DEL RIESGO AJUSTADO (RA):

RA = Suma de pesos de los distintos procesos precipitantes (rojo) + suma de pesos de otras circunstancias de riesgo (verde). *Esta fórmula sólo puede aplicarse si el paciente presenta al menos un proceso precipitante o un proceso asociado con peso ajustado ≥ 2 .*

La escala de pesos permite la suma de los mismos cuando concurren en un paciente diferentes factores de riesgo. Los criterios establecidos por la guía, clasifica a los pacientes en tres categorías de riesgo, tal y como podemos observar en la tabla 19.

Tabla 19. Clasificación riesgo trombotico venoso

Score	Riesgo trombotico venoso
1-3	Riesgo bajo
4	Riesgo medio
> 4	Riesgo alto

3. Terapia antitrombotica antes del implante de marcapasos

Los datos que se incluyen en este apartado son los siguientes:

- Tratamiento antitrombotico un mes previo al ingreso:

Anticoagulación oral (ACO):

- Acenocumarol (Sintrom®) o Warfarina (Aldocumar®).
- Nuevos anticoagulantes orales (NACOS): Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban.
- Tiempo suspendido preintervención de la anticoagulación oral: registrar el número de horas previo al implante que se suspende la anticoagulación oral.

Antiagregación plaquetaria (AP):

- Acido acetilsalicílico (AAS)/dosis en mg, Clopidogrel/dosis en mg, Trifusal (Disgren®)/dosis en mg.
- Tiempo suspendido preintervención de la antiagregación: registrar el número de horas previo al implante que se suspende la antiagregación.

Heparina: en caso de sustituir la terapia antitrombótica por heparina puente o se administra como dosis profiláctica.

- Tipo de heparina: Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM)/ dosis en UI/día, heparina sódica/dosis en UI/kg/h.
- Desde cuando se inicia su administración: registrar las semanas que lleva el paciente en tratamiento con heparina.
- Última dosis preintervención: registrar el número de horas previo al implante que se administra la última dosis heparina.

Fase 2

En esta fase los datos se recogen durante el implante del marcapasos en el quirófano:

- Uso de bisturí eléctrico: registrar el uso o no de bisturí eléctrico.
- Incisión previa a la punción venosa: una de las técnicas quirúrgicas empleadas es realizar la incisión y bolsillo del generador antes de llevar a cabo la punción de la vena subclavia.
- Punción venosa: registrar la vena utilizada para el acceso venoso central: vena subclavia, vena cefálica o vena femoral.
- Punción arterial: registrar si de forma accidental se pincha arteria.
- Control Ecografía guiada para acceso venoso central: registrar si el operador utiliza el ecógrafo como guía para el acceso venoso central.
- Número de intentos: el objetivo es medir la dificultad del acceso venoso. La guía de práctica clínica sobre terapia intravenosa con dispositivos no permanentes en adultos²⁵², sugiere que un mismo profesional no realice más de dos intentos de canalización de un catéter venoso central, en el mismo acto asistencial. Registrar una de las siguientes opciones: < de 3 intentos; >3 intentos; punción contralateral, cuando deciden cambiar de un lado a otro.
- Número de electrodos implantados: registrar si se introducen uno o dos electrodos.
- Tipo de marcapasos: registrar el tipo de marcapasos implantado, monocameral o bicameral.

- Ubicación del generador: registrar el lugar donde queda alojado el generador, subcutáneo prepectoral, subpectoral, sudcutáneo cuádriceps.
- Experiencia del implantador: queda determinada por el número de implantaciones de cada uno de los implantadores, antes del inicio del estudio. Para evaluar la experiencia se definieron tres niveles, apoyados en estudios previos sobre la influencia de la experiencia del implantador en las tasas de complicaciones^{4,5,16}: menos de 50 implantaciones denota un nivel bajo (nivel 1), entre 50 y 100 implantaciones un nivel medio (nivel 2), y más de 100 implantaciones un nivel alto (nivel 3) de experiencia. Se considerará las siguientes opciones de respuestas:
 - Baja: menos de 50 dispositivos implantados al año o cuando lo implanta el médico residente.
 - Media: de 50-100 dispositivos implantados al año o cuando interviene el médico residente y el médico experimentado.
 - Alta: más de 100 dispositivos implantados al año.
- Duración del implante: es el tiempo que transcurre desde que el implantador realiza la incisión o acceso venoso central hasta el cierre de la piel. Es decir se anota el tiempo de inicio y tiempo de finalización.

Hora de inicio (minutos): corresponde al momento de la primera punción o momento de la incisión quirúrgica.

Hora finalización (minutos): corresponde al momento del cierre de la piel.
- Marcapasos transitorio: registrar si el paciente a la llegada a quirófano lleva implantado un marcapasos transitorio.
- Localización del electrodo ventricular: registrar dónde queda alojado el electrodo en ventrículo derecho, ápex o tracto de salida.
- Gasa en bolsillo del generador: durante el proceso de implantación, es práctica habitual introducir una gasa en el bolsillo del generador como hemostasia y evitar el sangrado. Registrar si se introduce la gasa en bolsillo del generador.
- Hemostático: en algunos implantadores es práctica habitual para controlar el sangrado dejar una sustancia hemostática. Registrar si se aplica producto hemostático antes del cierre de la herida quirúrgica.

- Apósito compresivo: descrita en la literatura como medida de prevención para evitar hematomas después del implante, principalmente en pacientes con terapia antitrombótica. Registrar si se aplica compresión sobre la herida quirúrgica antes de salir de quirófano.
- Bolsa de hielo: aunque no está descrita en la literatura, es práctica habitual para evitar la formación de hematomas y reducir el dolor por la vasoconstricción que produce el frío. Registrar si se aplica frío local sobre herida quirúrgica, antes de salir de quirófano.
- Inmovilización del brazo: medida preventiva de la dislocación de los electrodos implantados. Registrar si se inmoviliza el brazo ipsilateral al implante del marcapasos antes de salir de quirófano.
- Flebitis del catéter venoso periférico: para medir la flebitis asociada a catéteres se utiliza la escala de valoración de Maddox²³⁶, ampliamente utilizada y de muy fácil administración, tiene como valores los índices del 1 al 5 (Tabla 20). Evaluar a la llegada del paciente a quirófanos.

Tabla 20. Escala de identificación y valoración de flebitis asociada a catéter.
Escala Maddox²³⁶

Índice	Estado
Índice 1	Sin alteraciones.
Índice 2	Sensibilidad en punto de punción, sin eritema, sin hinchazón, sin endurecimiento ni cordón palpable.
Índice 3	Sensibilidad, eritema, ligera inflamación
Índice 4	Sensibilidad, eritema, hinchazón, induración y cordón venoso de más de 6cm por arriba del sitio de inserción del acceso.
Índice 5	Trombosis venosa declarada con todos los síntomas anteriores.

- La información escrita que se entrega al paciente puede ser:
 - La guía del paciente portador de marcapasos²²⁶: la entrega habitualmente el cirujano o la enfermera de quirófano una vez finalizado el implante de marcapasos.
 - La guía de cuidado de las complicaciones (Anexo III): elaborada para este estudio y que se entrega por parte de la investigadora de forma aleatoria, antes del implante y en el antequirófano una vez captado el paciente. La forma aleatoria se realiza mediante el lanzamiento de una moneda.

Fase 3

Esta fase corresponde al periodo postimplante, los datos se recogen en la unidad de hospitalización a las 24 horas y a las 48 horas o alta del paciente. Es el momento de reforzar la información aportada tanto antes como en el momento posterior al implante, aclarar las dudas que tenga el paciente y la familia y enseñar cómo debe autoevaluarse para que puedan identificar la presencia de signos y síntomas que indiquen la presencia de alguna complicación.

Si la estancia se prolonga, el día de corte (que correspondería al contacto telefónico), se realiza mediante entrevista presencial. Los datos que se recogen son los siguientes:

A las 24 horas:

- Apósito compresivo: verificar que el paciente continúa con la compresión sobre la herida quirúrgica.
- Bolsa de hielo: comprobar que el paciente continúa con la aplicación de frío local, preguntar al paciente y/o familia.
- Inmovilización del brazo: verificar que el paciente continúa con la inmovilización del brazo.
- Número de cambios de apósitos: para estimar la pérdida de sangre, se tiene como referencia el número de cambios del apósito o gasa en las primeras 24 horas después del implante:
 - Nulo=0 cambios.
 - Sangrado moderado= 1 cambio.
 - Sangrado abundante= >1 cambio.
- Hematocrito: valor del mismo postimplante o bien el actual, en caso de nuevo estudio.
- Extensión de la contusión: medir con cinta métrica y marcar con rotulador indeleble, para comparar el aumento o disminución de la contusión. Enseñar a familia cómo medir la contusión.
- Hematoma: medir con una regla el diámetro de la zona abultada que se encuentra encima del generador. Anotar la presencia de una masa palpable, si es > 2 cm. Enseñar a la familia cómo medir la zona, enseñarles a palpar los bordes del generador y medir la distancia de un borde a otro, Imagen 31.



Imagen 31. Descripción de cómo medir el tamaño del hematoma²⁵⁵

- Dolor: mediante la escala de valoración numérica, introducida por Downie en 1978²³⁹, es una de las más comúnmente empleadas y muy sencilla de administrar, en la que el propio paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10). Aunque al paciente se le pide que utilice valores numéricos para indicar el nivel de su dolor, la utilización de palabras claves, así como unas instrucciones previas, son necesarias para que el paciente conceptualice su dolor en términos numéricos. El valor “0” equivale a “no dolor” y el valor “10” equivale al “peor dolor posible”. Enseñar al paciente como autoadministrar la valoración de su dolor, según la Imagen 32.

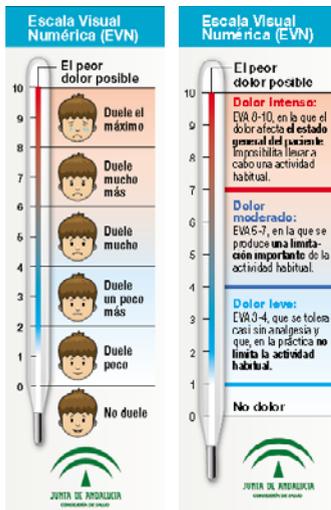


Imagen 32. Escala visual numérica (EVN).
Fuente: <http://www.pediatrasandalucia.org/Pdfs/evn.pdf>

- Fiebre: se registra presencia de fiebre en el postimplante, se considera que el paciente presenta fiebre con una temperatura $>38^{\circ}\text{C}$.
- Cultivos: registrar si se ha cursado muestra para microbiología.
- Registro evolución de la herida quirúrgica: tener en cuenta si se ha documentado la presencia o ausencia de los siguientes síntomas: edema, enrojecimiento, induración, sangrado, hematoma.
- Tratamiento antibiótico: registrar si el paciente inicia antibioterapia, no se incluye la profilaxis antibiótica preimplante.

A las 48 horas o alta hospitalaria:

- Apósito compresivo: verificar que el paciente continúa con la compresión sobre la herida quirúrgica.
- Bolsa de hielo: comprobar que el paciente continúa con la aplicación de frío local.
- Inmovilización del brazo: verificar que el paciente continúa con la inmovilización del brazo.
- Número de cambios de apósitos: para estimar la pérdida de sangre, se tiene como referencia el número de cambios del apósito o gasa en las primeras horas después del implante:
 - Nulo=0 cambios.
 - Sangrado moderado=1 cambio.
 - Sangrado abundante>=>1cambio.
- Hematocrito: valor del mismo.
- Extensión de la contusión: revisar si ha aumentado la extensión circundante a la incisión (cm), teniendo como referencia las marcas de la revisión del día anterior, y volver a marcar.
- Hematoma: volver a medir con una regla el diámetro de la zona abultada que se encuentra encima del generador, tomando como referencia la medida del día anterior. Anotar la presencia de una masa palpable encima del generador que puede ser $< 2 \text{ cm}$. o $> 2 \text{ cm}$.

- Tensión en el lugar de la incisión: anotar si el paciente nota que la zona que rodea a la incisión está tirante y con presión.
- Dolor: valorar la intensidad del dolor al igual que a las 24 horas postimplante, según la escala visual numérica.
- Fiebre: se registra presencia de fiebre, se considera que el paciente presenta fiebre con una temperatura $>38^{\circ}\text{C}$.
- Cultivos: registrar si se ha cursado muestra para microbiología.
- Tratamiento antibiótico: registrar si el paciente inicia antibioterapia, no se incluye la profilaxis antibiótica preimplante.
- Perfusión tisular (110111): indicador de resultados de enfermería (NOC)²⁷⁹. Explora la integridad estructural y función fisiológica normal de la piel y las membranas mucosas, se mide con una escala tipo Likert de 1 a 5, en el cual el valor "1" es la condición menos deseable y "5" la más deseable. Los valores pueden ser:
 1. *Gravemente comprometido*, 2. *Sustancialmente comprometido*, 3. *Moderadamente comprometido*, 4. *Levemente comprometido* y 5. *No comprometido*.
- Induración (110124): indicador de resultados de enfermería (NOC)²⁷⁹. Explora la aparición de una zona endurecida en la piel y las membranas mucosas, se mide con una escala tipo Likert de 1 a 5, en el cual el valor "1" es la condición menos deseable y "5" la más deseable. Los valores pueden ser:
 1. *Grave*, 2. *Sustancial*, 3. *Moderado*, 4. *Leve* y 5. *Ninguno*.
- Registro evolución de la herida quirúrgica: valorar si se ha documentado la presencia o ausencia de los siguientes signos: edema, enrojecimiento, induración, sangrado, hematoma.
- Descripción de los signos y síntomas de las complicaciones (180306): indicador de resultados de enfermería (NOC)²⁷⁹. Explora el grado de conocimiento y comprensión transmitido sobre el proceso de implantación de marcapasos y los cuidados, se mide con una escala tipo Likert de 1 a 5, en el cual el valor "1" es la condición menos deseable y "5" la más deseable. Los valores pueden ser:
 1. *Ninguno*, 2. *Escaso*, 3. *Moderado*, 4. *Sustancial* y 5. *Extenso*.

- Descripción de cuándo contactar con un profesional sanitario (180307): indicador de resultados de enfermería (NOC)²⁷⁹. Explora el grado de conocimiento y comprensión transmitido sobre los recursos sanitarios a los que puede acudir ante la presencia de una complicación después del implante de marcapasos, se mide con una escala tipo Likert de 1 a 5, en el cual el valor "1" es la condición menos deseable y "5" la más deseable. Los valores pueden ser:

1. Ninguno, 2. Escaso, 3. Moderado, 4. Sustancial y 5. Extenso.

- Fecha de alta, en formato dd/mm/aaaa.

Tratamiento antitrombótico después del implante de marcapasos

Anticoagulación oral (ACO):

- Acenocumarol (Sintrom®) o Warfarina (Aldocumar®).
- Nuevos anticoagulantes orales (NACOS): Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban.
- Duración: registrar el tiempo de tratamiento con anticoagulación oral, puede ser de forma indefinida o un número de días.
- Tiempo reinicio de la anticoagulación oral: registrar el número de horas a las que se reinicia el tratamiento.

Antiagregación plaquetaria (AP):

- Ácido acetilsalicílico (AAS)/dosis en mg, Clopidogrel/dosis en mg, Trifusal (Disgren®)/dosis en mg.
- Duración: registrar el tiempo de tratamiento con antiagregantes, puede ser de forma indefinida o un número de días.
- Tiempo reinicio del antiagregante: registrar el número de horas a las que se reinicia el tratamiento.

Heparina: En caso de sustituir la terapia antitrombótica por heparina puente o se administra como dosis profiláctica.

- Tipo de heparina: Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM)/dosis en ui/día, heparina sódica/dosis en ui/kg/h.
- Duración del tratamiento: registrar el tiempo de tratamiento con heparina, puede ser de forma indefinida o un número de días.

Fase 4.

Una vez que el paciente ha recibido el alta hospitalaria, se inicia la fase de seguimiento telefónico. Dicho seguimiento se realiza en tres cortes a lo largo de los 30 días postimplante de marcapasos (7, 15 y 30 días). En aquellos casos en los que se presente una complicación se continuará el seguimiento mensualmente hasta la resolución de la complicación.

Durante el seguimiento se explorarán la presencia o ausencia de los siguientes datos:

- Dolor según EVN descrita anteriormente.
- Apósito manchado, ante la necesidad de cambio de apósito.
- Presencia de supuración de cualquier sustancia hemática o serosa por la herida quirúrgica.
- Presencia de equimosis (cardenal).
- Zona del marcapasos abultada.
- Extensión: En caso de presentar la zona abultada, medir la extensión, el valor lo aportarán en cm.
- Zona enrojecida: presencia de enrojecimiento de la herida quirúrgica.
- Tensión de la piel (110125): indicador de resultados de enfermería (NOC)²⁷⁹. Explora el grado de tirantes de la zona de la herida quirúrgica, se mide con una escala tipo Likert de 1 a 5, en el cual el valor "1" es la condición menos deseable y "5" la más deseable. Los valores pueden ser:
1. Grave, 2. Sustancial, 3. Moderado, 4. Leve y 5. Ninguno.
- Calor local: explorar si la zona perioperatoria está caliente.
- Fiebre: presencia de temperatura > 38°C.
- Contacta con profesional sanitario.
- Motivo de consulta: episodio relacionado con el implante del marcapasos, descripción a texto libre.
- Reingreso relacionado con el implante del marcapasos.
- Motivo de ingreso: episodio relacionado con el implante del marcapasos, descripción a texto libre.
- Valoración por imagen: recepción de imagen digital que permita hacer una valoración más objetiva.

Complicaciones y eventos adversos

La información se recoge de la historia clínica del paciente y de la información aportada mediante entrevista con el paciente y familia.

Relación de complicaciones:

- Hematoma: que se puede resolver de forma espontánea o precisar evacuación quirúrgica.
- Dislocación electrodos: Especificar electrodo dislocado (auricular y/o ventricular).
- Decúbito o predecúbito del generador.
- Infección.
- Fallo interfase: incluye mala conexión generador-electrodo; fractura del electrodo y defecto técnico del generador.
- Inmovilización prolongada.
- Hombro doloroso.
- Lesión plexo braquial.
- Dolor local.

Relación de eventos adversos:

- Flebitis.
- Neumotórax.
- Hemotórax.
- Perforación cardiaca.
- Taponamiento cardiaco.
- Evento Tromboembólico: (AIT, Ictus, TV, TVP, TEP).
- Muerte.

Anexo III: Guía de cuidados de las complicaciones

Una vez implantado el marcapasos y en su domicilio, usted debe conocer determinados signos y síntomas que pueden ayudarle a identificar posibles complicaciones.

Puede haber molestias derivadas del propio implante (dolor, un cardenal, sangrado de la herida, fiebre...) que pudieran hacer sospechar complicaciones.

Signos y síntomas que debe conocer:

El apósito que cubre los puntos está muy manchado:

Puede que aparezca una mancha de sangre en el apósito, como una moneda de 5 ó 10 céntimos. Esto es normal. Debe saber que, si la mancha aumenta y empapa el apósito debe consultar. Es importante que se valore el contenido (color) y la cantidad.

La zona en la que está implantado el generador ha aumentado de tamaño:

El hematoma (abultado) no debe confundirse con lo que llamamos equimosis (cardenal), una mancha amoratada, no abultada, que aparece en algunos pacientes después de la intervención y que suele desaparecer en unos días.



Imagen 33. Hematoma bolsa generador (Izquierda). Contusión zona cirugía (derecha)⁹⁸

El hematoma es la acumulación de sangre debajo de la piel en la zona del implante del marcapasos, habitualmente coagulada, ocurre por una rotura de los vasos sanguíneos permitiendo que la sangre se filtre hacia los tejidos y se extienda.



Imagen 34. Evolución hematoma⁹⁸

A veces algunos hematomas aumentan de tamaño con el tiempo, debido a un sangrado continuo.

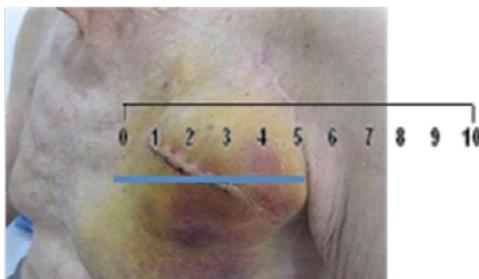


Imagen 35. Indicaciones para medir tamaño hematoma⁹⁸

Es importante valorar si aumenta de tamaño midiendo con un metro el diámetro de la zona abultada.

Hay muchas personas que toman anticoagulantes como Sintrom, Aspirina, Clopidogrel, entre otros. Estos medicamentos incrementan la posibilidad de sangrado espontáneo y por tanto de hematomas, que se extienden a través de la zona del implante de marcapasos.

Los síntomas del hematoma son:

- Enrojecimiento.
- Dolor.
- Hinchazón.

Los hematomas suelen desaparecer con el tiempo, la sangre acumulada se descompone gradualmente, comienza de un color rojizo, luego se torna azul violáceo y amarillo verdoso, antes de volver a la coloración normal.

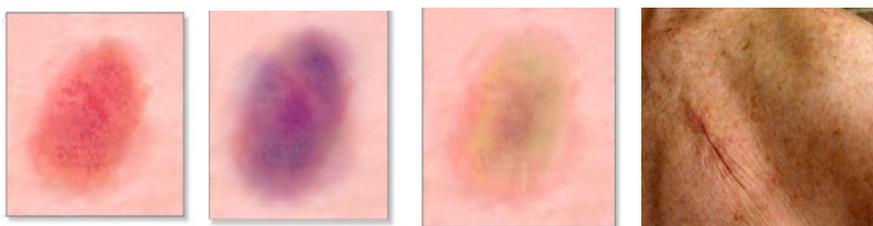


Imagen 36. Evolución de hematoma

https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_presentations/100207_3.htm

La mayoría de los hematomas se resuelven espontáneamente y no requieren una evaluación adicional. Sin embargo, algunos hematomas pueden infectarse.

Pueden aparecer signos como:

- Dolor intenso.
- Calor en la zona del implante.
- Enrojecimiento.
- Supuración.
- Fiebre.



Imagen 37. Signos de complicación ¹⁵¹

Bultito en la zona donde está implantado el marcapasos:

Esa pequeña mancha puede que no sea importante, pero cualquier cambio de aspecto de la piel sobre esa zona debe ser valorada. A veces se produce un “rechazo” de alguno de los puntos de sutura que puede abrir un punto de la piel y exudar líquido.



Imagen 38. Cambios de aspecto de la incisión¹⁵¹

Irritación local donde está implantado el marcapasos:

Puede haber sido un roce o un golpe, pero otras veces se trata de que el marcapasos puede estar moviéndose y rozando la piel desde dentro. Debe cubrir la zona con una gasa estéril para evitar roces y no tocarla. No manipule la zona o mueva el marcapaso empujándolo o girándolo, porque esto puede llegar a dañar los cables y moverlos, añadiendo problemas a la irritación local. Debe consultar el problema.

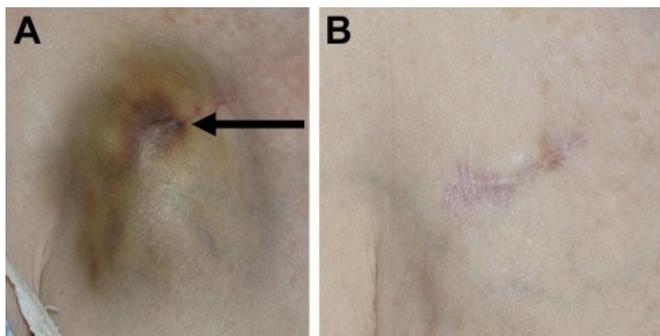


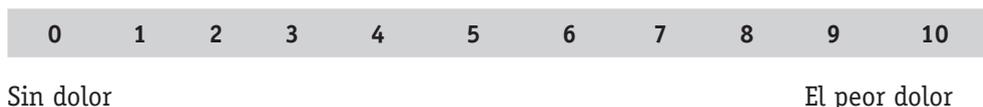
Imagen 39. Signos de complicación 2¹⁵¹

Ante cualquier duda siempre es mejor consultar

ESCALA PARA EVALUAR EL DOLOR

Utilice esta escala para medir la intensidad del dolor, debe elegir un número entre 0 y 10. El número 0 equivale a **No dolor** mientras que el número 10 equivale al **Peor dolor posible**.

Evaluación del dolor: Escala numérica



Fuente: <http://www.pediatrasandalucia.org/Pdfs/evn.pdf>

Anexo IV: Cuaderno de recogida de datos (Anverso)

CUADERNO RECOGIDA DE DATOS PARA EVALUAR LAS COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS

IDENTIFICACIÓN Y UBICACIÓN DEL PACIENTE			
Nº Registro _____		Fecha: ____/____/____	
Identificación paciente (iniciales): _____		Teléfono: _____	
Nº Historia: _____		Unidad de hospitalización: _____	
Diagnóstico para intervención <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		Nº habitación _____	
Nivel estudios Cuidador principal		Consentimiento informado <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
<input type="checkbox"/> Sin estudios/estudios primarios <input type="checkbox"/> Estudios secundarios (Bachiller/FP) <input type="checkbox"/> Estudios superiores (Universitario/FP Superior)		Convivencia <input type="checkbox"/> Vive solo <input type="checkbox"/> Vive acompañado <input type="checkbox"/> Vive en centro asistido	
DATOS BASALES			
Edad: ____/____/____		Sexo <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> M	
		Peso _____ Talla _____ m IMC Kg/m ² _____	
FRCV	Antecedentes Clínicos		Analfítica
<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Fibrilación auricular	<input type="checkbox"/> Cardiopatía isquémica	<input type="checkbox"/> Demencia
<input type="checkbox"/> DM	<input type="checkbox"/> Isquemia cerebral	<input type="checkbox"/> Patología respiratoria activa	INR _____
<input type="checkbox"/> DLP	<input type="checkbox"/> TVP	<input type="checkbox"/> Insuficiencia renal	Hematocrito _____
<input type="checkbox"/> Obesidad	<input type="checkbox"/> TEP	<input type="checkbox"/> Inmunodepresión	Plaquetas _____
<input type="checkbox"/> Fumador	<input type="checkbox"/> Cardiopatía valvular	<input type="checkbox"/> Cáncer activo	Neutrófilos _____
			Linfocitos _____
Riesgo hemorrágico _____		Riesgo trombotico Venoso _____	
<input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Medio <input type="checkbox"/> Alto		<input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Medio <input type="checkbox"/> Alto	
TERAPIA ANTITROMBÓTICA			
TTº antitrombótico un mes previo al ingreso		<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
ACO	<input type="checkbox"/> Acenocumar	AA	
	<input type="checkbox"/> Warfarina	<input type="checkbox"/> AAS dosis _____ mg	
	<input type="checkbox"/> Dabigatrán	<input type="checkbox"/> Clopidogrel dosis _____ mg	
	<input type="checkbox"/> Rivaroxaban	<input type="checkbox"/> Trifusal/Disgren dosis _____ mg	
Tiempo suspendido preintervención (horas) ACO _____		Tiempo suspendido preintervención (horas) AA _____	
Heparina	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	Desde (semanas) _____	
<input type="checkbox"/> HBPM	dosis/día: _____		
<input type="checkbox"/> Heparina sódica	dosis: _____ ui/kg/h		
Última dosis preintervención (horas) _____			
DATOS INTRAOPERATORIO			
Bisturí eléctrico <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	Incisión previa a punción venosa <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		
Punción venosa <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ③	Punción arterial <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		
Control ECO <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	nº de intentos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ③		
Nº de electrodos implantados <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	Tipo de marcapasos <input type="checkbox"/> Monocameral <input type="checkbox"/> Bicameral		
Ubicación generador <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ③	Experiencia del implantador <input type="checkbox"/> Baja <input type="checkbox"/> Media <input type="checkbox"/> Alta		
Gasa bolsillo del generador <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	Aplicación de hemostático <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		
Duración del implante	Hora de inicio _____		Hora de finalización _____
Apósito compresivo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	Bolsa de hielo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Marcapasos transitorio <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Flebitis previa (Mad <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>)			Loc. Elect. Ventricular <input type="checkbox"/> Apex
Guía del paciente portador de marca: <input type="checkbox"/> No se entregó: <input type="checkbox"/> Entrega postimplante			_____ <input type="checkbox"/> TS
Guía adaptada preimplante <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si			Inmovilización brazo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
DATOS POSTOPERATORIO			
A las 24 horas postimplante			
Apósito compresivo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	Bolsa de hielo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Inmovilización brazo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Nº de cambios de apósito _____	Hematocrito _____	Extensión contusión _____	c Hematoma <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si

Cuaderno de recogida de datos (Reverso)

CUADERNO RECOGIDA DE DATOS PARA EVALUAR LAS COMPLICACIONES EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS

Dolor (EVN) <input type="checkbox"/>			
Fiebre <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Cultivo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
Registro evolución de la herida quirú <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Tratamiento antibiótico <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
Edema <input type="checkbox"/> Enrojecimient <input type="checkbox"/> Induración <input type="checkbox"/> Sangrado <input type="checkbox"/> Hematoma			
A las 48 horas postimplante o alta hospitalaria			
Apósito compresivo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Bolsa de hielo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
Nº de cambios de apósito _____		Hematocrito _____	
Hematoma <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Masa palpable < 2cm <input type="checkbox"/> Masa palpable > Tensión en el lugar de la incisión <input type="checkbox"/> No	
Dolor (EVN) <input type="checkbox"/>			
Fiebre <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Cultivo <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
Perfusión tisular <input type="checkbox"/>		Induración <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Registro evolución de la herida quirúrgica <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si		Tratamiento antibiótico <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	
Edema <input type="checkbox"/> Enrojecimient <input type="checkbox"/> Induración <input type="checkbox"/> Sangrado <input type="checkbox"/> Hematoma			
Conocimiento de los signos y síntomas de las complicaciones <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Conocimiento de cuándo contactar con un profesional sanitario <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Fecha alta: _____/_____/_____			
TT^o antitrombótico postintervención <input type="checkbox"/> No			
ACO <input type="checkbox"/> Acenocumarc Duración _____		AA Duración _____	
<input type="checkbox"/> Warfarina <input type="checkbox"/> Indefinido		<input type="checkbox"/> AAS dosis _____mg <input type="checkbox"/> Indefinido	
<input type="checkbox"/> Dabigatrán <input type="checkbox"/> Días _____		<input type="checkbox"/> Clopidogrel dosis _____mg <input type="checkbox"/> Días _____	
<input type="checkbox"/> Rivaroxaban		<input type="checkbox"/> Trifusal/Disgren dosis _____mg	
Tiempo inicio postintervención (horas) ACO _____		Tiempo inicio postintervención (horas) AA _____	
Heparina <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si Duración _____			
<input type="checkbox"/> HBPM dosis/día _____		<input type="checkbox"/> Indefinido	
<input type="checkbox"/> Heparina sódica dosis _____ui/kg/h		<input type="checkbox"/> Días _____	
Tiempo inicio postintervención (horas) _____			
SEGUIMIENTO TELEFÓNICO			
	7 días:	15 días:	30 días:
Dolor (EVN): puntuar de 0 a 10			
Apósito manchado	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Supuración	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Equimosis (cardenal)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Zona del MP abultada	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Extensión en (cm)	_____cm	_____cm	_____cm
Zona enrojecida	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Tensión de la piel	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Calor local	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
Fiebre termometrada	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si _____°C	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si _____°C	No <input type="checkbox"/> Si _____°C
Contacta con profesional sanitario	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
motivo de consulta			
Reingreso	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
motivo de ingreso			
Valoración Imagen	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si
COMPLICACIONES		EVENTOS ADVERSOS	
<input type="checkbox"/> Hematoma	<input type="checkbox"/> Resolución espontánea	<input type="checkbox"/> Evento tromboembólico	
<input type="checkbox"/> Dislocación electr	<input type="checkbox"/> Evacuación quirúrgica	<input type="checkbox"/> Flebitis	<input type="checkbox"/> AIT <input type="checkbox"/> TVP
<input type="checkbox"/> Fallo interfase	<input type="checkbox"/> Auricular <input type="checkbox"/> Ventricular	<input type="checkbox"/> Neumotórax	<input type="checkbox"/> Ictus <input type="checkbox"/> TEP
<input type="checkbox"/> Decúbito generac	<input type="checkbox"/> Lesión plexo braquial	<input type="checkbox"/> Hemotórax	<input type="checkbox"/> TV
<input type="checkbox"/> Infección	<input type="checkbox"/> Inmovilización prolongada	<input type="checkbox"/> Perforación cardiaca	
<input type="checkbox"/> Dolor local	<input type="checkbox"/> Hombro doloroso	<input type="checkbox"/> Taponamiento cardiaco	
		<input type="checkbox"/> Muerte	

Anexo V: Informe Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Virgen del Rocío



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE CENTRO H.U. VIRGEN DEL ROCIO

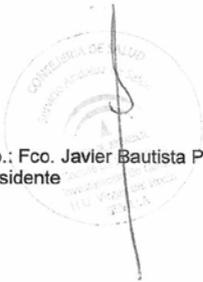
El Comité de Ética de la Investigación de Centro H.U. Virgen del Rocío de Sevilla, en Sesión celebrada el día veintiséis de junio de dos mil trece (Acta 06/13):

1. Ha procedido a la revisión del proyecto titulado:
 - Código de CEI: **2013PI/152**
 - Presentado por **Dña. M^a Reyes Carrión Camacho**
 - Titulado: **"Efectividad y seguridad de las medidas de prevención de complicaciones en el implante de marcapasos de pacientes antiagregados / anticoagulados"**.

2. Tras su valoración procede a emitir **INFORME FAVORABLE** del mismo.

Y para que conste y surta los efectos oportunos se expide la presente certificación en Sevilla, a veintisiete de junio de dos mil trece

Fdo.: Fco. Javier Bautista Paloma
Presidente



Anexo VI: Análisis estratificado por tiempo de compresión y tiempo de aplicación de frío local

Asociación Hematomas en C-TAT vs S-TAT estratificado por duración compresión

Estratos	Expuestos grupo C-TAT		No expuestos grupo S-TAT		RR (IC95%)	p
	Hematoma SI	Hematoma NO	Hematoma SI	Hematoma NO		
< 24 horas	37	104	9	38	1,360 (0,710-2,605)	0,083
≥ 24 horas	23	75	2	22	2,845 (0,720-11,243)	

Tablas de contingencia: Tablas 2x2 estratificadas

Tipo de datos: Incidencia acumulada

Nivel de confianza: 95,0%

Tabla global

	Enfermos	Sanos	Total
Expuestos	60	179	239
No expuestos	11	60	71
Total	71	239	310

RIESGO RELATIVO (RR)

Estrato	RR	IC(95,0%)	
< 24horas	1,360720	0,710705	2,605244 (Katz)
≥24 horas	2,845361	0,720085	11,243231 (Katz)
Crudo	1,620388	0,902076	2,910681 (Katz)
Combinado (M-H)	1,645271	0,912153	2,967615

PRUEBA DE ASOCIACIÓN DE MANTEL-HAENSZEL

ji-cuadrado	gl	valor p
2,9984	1	0,0833

Asociación Hematomas en C-TAT vs S-TAT estratificado por duración aplicar frío local

Estratos	Expuestos grupo C-TAT		No expuestos grupo S-TAT		RR (IC95%)	p
	Hematoma SI	Hematoma NO	Hematoma SI	Hematoma NO		
Aplicación frío local						
< 24 horas	33	113	8	42	1,41 (0,700-2,852)	0,106
≥ 24 horas	27	66	3	18	2,03 (0,680-6,073)	

Tablas de contingencia: Tablas 2x2 estratificadas

Tipo de datos: Incidencia acumulada

Nivel de confianza: 95,0%

Tabla global

	Enfermos	Sanos	Total
Expuestos	60	179	239
No expuestos	11	60	71
Total	71	239	310

10. ANEXOS

RIESGO RELATIVO (RR)

Estrato	RR	IC(95,0%)		
< 24 horas	1,412671	0,699788	2,851777	(Katz)
≥ 24 horas	2,032258	0,680025	6,073417	(Katz)
Crudo	1,620388	0,902076	2,910681	(Katz)
Combinado (M-H)	1,593049	0,882047	2,877179	

PRUEBA DE ASOCIACIÓN DE MANTEL-HAENSZEL

Ji-cuadrado	gl	Valor p
2,6042	1	0,1066

