



# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

## **ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO**

Estimulación Transvenosa Temporal  
con Electrocatéter de Fijación Activa.

**D. José Moya Sánchez**

**2022**





# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

**ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO**

## **Estimulación Transvenosa Temporal con Electrocatéter de Fijación Activa**

**Doctorando:**

**José Moya Sánchez**

**Director de tesis:**

**Dr. José Higinio de Gea García**

**Tutor de tesis:**

**Dr. Arcadio García Alberola**



*A mis padres...*

*A mi hermano...*

*A todos los que de una u otra manera lo han hecho posible...*



---

## AGRADECIMIENTOS

---

*A mi familia, porque sin su esfuerzo nunca hubiera llegado hasta aquí, porque ellos son la pieza clave que lo ha engranado todo.*

*A mis amigos, por estar siempre ahí, y por comprender cuando no he podido estar.*

*A mi director de tesis, Jose Higinio, por creer que esto era posible tanto o más que yo y por tu inestimable ayuda y amistad.*

*A mis compañeros de trabajo, ya que sin ellos, este proyecto no tendría sentido.*



## RESUMEN

---

---



## RESUMEN

**Objetivo:** El objetivo principal es evaluar si el implante de marcapasos temporales de fijación activa (MTFA) resulta factible en una unidad de cuidados intensivos (UCI) permitiendo una reducción de las complicaciones y la estancia en UCI al compararse con los marcapasos temporales de fijación pasiva (MTFP).

**Metodología:** Estudio comparativo, observacional, longitudinal y prospectivo de aquellos pacientes que precisen de implante de MTFA. Se realizó una comparativa con una serie retrospectiva de implante de MTFP.

**Resultados:** Se implantaron un total de 139 MTFA vs 67 MTFP. La media de edad fue de  $74,98 \pm 10,86$  años, siendo la hipertensión arterial (HTA), el antecedente más frecuente en el 73,3%. La frecuencia de complicaciones fue mayor en el grupo MTFP vs MTFA (OR: 3,20, IC 95%: 1,65 - 6,19,  $p < 0,001$ ). La disfunción del marcapasos fue mayor en el grupo de MTFP vs MTFA (32,83 vs 7,19 %,  $p < 0,001$ ), así como la necesidad de recolocación del electrocatéter (23,88 vs 5,04 %,  $p < 0,001$ ). La estancia en UCI fue menor en el grupo de MTFA vs MTFP (52 [RIQ: 38,73] vs 31 [RIQ: 17, 53] horas,  $p < 0,001$ ). La mortalidad hospitalaria global fue similar, si bien los exitus relacionados directamente al marcapasos fueron mayores en el grupo de MTFP vs MTFA (4,48% vs 0,72%,  $p = 0,01$ ). Un 48,2% de los pacientes con MTFA fueron dados de alta a la espera del implante del definitivo.

**Conclusiones:** El implante de MTFA resulta una técnica factible que permite una reducción de las complicaciones relacionadas con el implante, así como de la estancia en UCI al compararse con el implante de MTFP.



## ABSTRACT

---

---



ABSTRACT

**Objective:** The main objective is to evaluate whether the implantation of temporary pacemakers with active-fixation leads (AFTP) is feasible in an intensive care unit (ICU) allowing a reduction of complications and stay when compared to temporary pacemakers with passive-fixation leads (PFTP).

**Methodology:** Comparative, observational, longitudinal and prospective study of patients requiring AFPT. A comparison was made with a retrospective series of PFTP.

**Results:** During the study period a total of 139 AFTP vs. 67 PFTP were implanted. The mean age was  $74.98 \pm 10.86$  years, with arterial hypertension (HT) being the most frequent antecedent in 73.3%. The frequency of complications was higher in the PFTP vs AFTP group (OR: 3.20, 95% CI: 1.65 - 6.19,  $p < 0.001$ ). Pacemaker dysfunction was higher in the PFTP vs AFTP group (32.83 vs 7.19 %,  $p < 0.001$ ), as was the need for electrocatheter repositioning (23.88 vs 5.04 %,  $p < 0.001$ ). ICU stay was shorter in the AFTP vs PFTP group (52 [RIQ: 38.73] vs 31 [RIQ: 17, 53] hours,  $p < 0.001$ ). Overall in-hospital mortality was similar, although direct pacemaker-related exitus was higher in the PFTP vs AFTP group (4.48% vs 0.72%,  $p=0.01$ ). A total of 48.2% of patients with AFTP were discharged pending implantation of the definitive pacemaker.

**Conclusions:** AFTP implantation is a feasible technique that allows a reduction in implant-related complications as well as ICU stay when compared to PFTP implantation.



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

---

---



ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AFTP: Activa-fixation temporary pacemaker

av: auriculoventricular

BAV: bloqueo auriculo ventricular

cm: centímetros

DNS: disfunción del nodo sinusal

ECG: Electrocardiograma

EHRA: European Heart Rhythm Association

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ESC: European Society of Cardiology

F: French

lpm: Latidos por minuto

mA: miliamperios

mm: milímetros

mS: milisegundos

MT: marcapasos temporales

MTFA: marcapasos temporal de fijación activa

MTFP: Marcapasos temporal de fijación pasiva

mV: milivoltios

NS: nodo sinoauricular

PFTP: Passive-fixation temporary pacemaker

SMS: Servicio Murciano de Salud

TCAE: Técnico en cuidados auxiliares de enfermería

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

V: Voltios



## ÍNDICE

---

---



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>27</b>
1. RESEÑA HISTÓRICA SOBRE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA ELÉCTRICA...	35
2. CONCEPTOS SOBRE ESTIMULACIÓN CON MARCAPASOS .....	45
2.1 Umbral de estimulación .....	45
2.2 Impedancia.....	46
2.3 Intensidad o amplitud.....	46
2.4 Sensibilidad.....	47
2.5 Frecuencia de estimulación .....	47
2.6 Anchura del impulso .....	48
3. COMPONENTES DE UN MARCAPASOS TEMPORAL .....	48
4. TIPOS DE MARCAPASOS TEMPORALES .....	53
4.1 Marcapasos temporales epicárdicos .....	54
4.2 Marcapasos temporales transvenosos .....	54
4.3 Marcapasos temporales transcutáneos.....	55
5. CÓDIGO UNIVERSAL DE CINCO LETRAS.....	55
6. FISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN ELÉCTRICA CARDÍACA .....	57
7. TRASTORNOS DEL RITMO: BRADIARRITMIAS .....	58
7.1 Disfunción del nódulo sinusal (DNS).....	59
7.2 Bloqueo aurículo-ventricular (BAV).....	63
8. INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN TEMPORAL .....	67
9. TÉCNICAS DE INSERCIÓN DE MARCAPASOS TEMPORALES TRANSVENOSOS .....	69
9.1 Inserción del electrocatéter con escopia .....	70
9.2 Inserción del electrocatéter con control electrocardiográfico.....	71
9.3 Inserción del electrocatéter con control ecocardiográfico.....	72
9.4 Inserción del electrocatéter sin escopia ni control electrocardiográfico ni ecocardiográfico .....	74
9.5 Pruebas complementarias.....	75
10. COMPLICACIONES PRINCIPALES EN IMPLANTES DE MARCAPASOS TEMPORALES .....	76
10.1 Complicaciones relacionadas con el acceso venoso .....	76
10.2 Complicaciones principales en relación con los electrodos.....	78
10.3 Complicaciones en relación con la infección .....	79
11. GASTO SANITARIO DERIVADO DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS TEMPORALES .....	80
12. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....	80
<b>HIPÓTESIS DE TRABAJO</b> .....	<b>83</b>
1. HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	85
<b>OBJETIVOS DEL ESTUDIO</b> .....	<b>87</b>
1. OBJETIVO PRINCIPAL .....	89
2. OBJETIVOS SECUNDARIOS .....	89
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>91</b>
1. TIPO DE ESTUDIO. ....	93
2. ÁMBITO.....	93
3. PERÍODO Y POBLACIÓN A ESTUDIO.....	93

4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	95
4.1 Criterios de Inclusión.....	95
4.2 Criterios de exclusión .....	95
5. VARIABLES DEL ESTUDIO: .....	96
6. MATERIAL NECESARIO PARA LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS TEMPORALES TRANSVENOSOS:.....	100
7. PROTOCOLO DE IMPLANTE DE UN MTFA.....	102
8. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS .....	104
8.1 Estadística descriptiva .....	105
8.2 Estadística inferencial.....	105
9. ASPECTOS ÉTICOS.....	106
9.1 Consideraciones generales .....	106
9.2 Consentimiento informado.....	106
9.3 Confidencialidad de los datos.....	107
10. FUENTE DE FINANCIACIÓN .....	107
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>109</b>
1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN GLOBAL QUE REQUIRIÓ ESTIMULACIÓN CARDIACA ENDOVENOSA. ....	111
1.1 Características generales de la población.....	111
1.2 Estimulación cardiaca temporal y definitiva.....	112
1.3 Complicaciones presentadas durante y tras la estimulación.....	116
1.4 Supervivencia hospitalaria de los pacientes.....	117
2. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EL SISTEMA DE FIJACIÓN UTILIZADO PARA LA ESTIMULACIÓN CARDIACA ENDOVENOSA.....	118
2.1 Estudio comparativo de las características y antecedentes de la población en función del sistema de fijación.....	118
2.2 Estudio comparativo de la estimulación cardiaca transitoria.....	120
2.3 Estudio comparativo de las complicaciones presentadas durante la estimulación temporal .....	122
2.4 Estudio comparativo de la mortalidad según el tipo de fijación .....	124
3. ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SEGÚN LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES .....	125
3.1 Estudio de las características de los pacientes de fijación activa según la presencia o no de complicaciones .....	128
3.2 Estudio de las características de los pacientes de fijación pasiva según la presencia o no de complicaciones .....	131
4. Estudio de las características de los pacientes según la mortalidad hospitalaria..	134
4.1 Estudio de las características de los pacientes de fijación activa según la mortalidad.....	138
4.2 Estudio de las características de los pacientes de fijación pasiva según la mortalidad.....	139
5. ESTUDIO DE LOS PACIENTES DADOS DE ALTA A PLANTA CON ESTIMULACIÓN TEMPORAL CON SISTEMA DE FIJACIÓN ACTIVA .....	141
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>145</b>
1. CARACTERÍSTICAS GENERALES:.....	147
2. COMPLICACIONES.....	152
3. MORTALIDAD.....	154
4. TIEMPOS DE ESTANCIA Y ALTA DE UCI CON MTFA .....	155
5. COSTE ECONÓMICO.....	157

<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>159</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>163</b>
BIBLIOGRAFÍA .....	165
ANEXO 1:HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.....	181
ANEXO 2: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO: .....	183
ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE .....	185
ANEXO 4: DICTAMEN FAVORABLE DEL CEIC.....	189



## INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

---

---



INDICE DE TABLAS:

---

Tabla 1: Principales causas de Disfunción del nódulo sinusal.....	60
Tabla 2: Antecedentes personales de la población general.....	112
Tabla 3: Indicaciones del implante de marcapasos temporal en la población general.....	113
Tabla 4: Estimulación definitiva según las diferentes causas de estimulación cardiaca temporal.....	114
Tabla 5: Análisis de las causas por las que no se realiza el implante de marcapasos definitivo.....	115
Tabla 6: Modos de estimulación permanente utilizados.....	116
Tabla 7: Complicaciones presentadas en relación a la estimulación temporal.....	117
Tabla 8: Estudio comparativo de las características y antecedentes personales según el sistema de fijación utilizado.....	129
Tabla 9: Estudio comparativo de las indicaciones de estimulación cardiaca transitoria según el sistema de fijación utilizado.....	121
Tabla 10: Estudio de las complicaciones presentadas en relación al sistema de fijación utilizado .....	123
Tabla 11: Mortalidad según el sistema de fijación utilizado.....	124
Tabla 12. Estudio comparativo de la población global según la presencia de complicaciones.....	126
Tabla 13: Estudio de las indicaciones de marcapasos según la presencia de complicaciones.....	127
Tabla 14: Frecuencia de complicaciones con la utilización de sistema de fijación activa.....	128

Tabla 15. Estudio de las características de los pacientes según la presencia de complicaciones en el grupo de fijación activa.....	130
Tabla 16. Mortalidad hospitalaria según la presencia o no de complicaciones.....	131
Tabla 17: Frecuencia de complicaciones con la utilización de sistema de fijación pasiva.....	132
Tabla 18. Estudio de las características de los pacientes según la presencia de complicaciones en el grupo de fijación pasiva.....	133
Tabla 19. Mortalidad hospitalaria según la presencia o no de complicaciones.....	134
Tabla 20: Estudio comparativo entre los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.....	136
Tabla 21. Indicaciones para el implante de marcapasos según mortalidad.....	137
Tabla 22: Estudio comparativo entre los pacientes con marcapasos de fijación activa y que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.....	139
Tabla 23: Estudio comparativo entre los pacientes con MTFP y que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.....	140
Tabla 24: Estudio comparativo de los pacientes dados de alta con estimulación temporal y sistema de fijación activa con respecto a los que no son dados de alta.....	142
Tabla 25: Estudio de las indicaciones de estimulación según el alta a planta o no con marcapasos temporal y sistema de fijación activa.....	145

INDICE DE FIGURAS:

---

Figura 1: Imagen de Catherina Serafin.....	38
Figura 2: Marcapasos de Hyman.....	40
Figura 3: Primer marcapasos implantable.....	41
Figura 4: Circuito marcapasos-corazón.....	48
Figura 5: Estructura corradial de un electrodo de marcapasos.....	51
Figura 6: Estimulación unipolar vs bipolar.....	52
Figura 7: Electrodo de fijación activa vs pasiva. ....	53
Figura 8: Los 5 pasos de la técnica combinada de ecografía y electrocardiograma.....	73
Figura 9: Inserción de marcapasos temporal de fijación activa.....	104
Figura 10: Distribución de la frecuencia del tipo de fijación del electrocatéter. (MCP: Marcapasos) .....	118
Figura 11: Mortalidad hospitalaria durante el período de observación.....	135



## INTRODUCCIÓN

---



## 1. RESEÑA HISTÓRICA SOBRE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA ELÉCTRICA

---

La historia de la estimulación cardíaca eléctrica ha mostrado un amplio desarrollo a través del tiempo siendo el resultado de conocimientos acumulados durante siglos, lo que ha permitido llegar a la comprensión de la fisiología cardíaca.

En la Antigua Grecia, Aristóteles, concebía el corazón como “el origen de todo movimiento, pues es el que enlaza el alma con todos los órganos de la vida”; y el padre de la medicina, Hipócrates, en su famoso Corpus Hipocraticum, relataba el siguiente aforismo: “Aquellos que se desmayan con frecuencia y severamente sin una causa obvia mueren repentinamente”. Sin embargo, no fue hasta 1580 cuando fue formulado por primera vez el concepto de síncope por el filólogo y médico italiano Girolamo Mercuriale: *“Ubi pulsus sit rarus semper expectanda est syncope”* demostrando así su relación con frecuencias cardíacas bajas del corazón. Pero sin ninguna duda, el otro paso indispensable, era conocer que aplicar electricidad al cuerpo podría resultar beneficioso, aunque al porqué no se lograra dar una respuesta.

Si bien, a lo largo de la historia, han sido descritas numerosas observaciones y concepciones sobre la naturaleza eléctrica del corazón en particular y el cuerpo humano en general, cabe reseñar que no es hasta 1775 cuando aparecen los primeros estudios sobre los efectos de la electroterapia, llevados a cabo por el científico danés Peter Christian Abildgaard. El experimento de este médico, veterinario y naturalista no dejó indiferente a la comunidad científica. Para ello, dispuso dos electrodos a ambos lados de

la cabeza de una gallina, para posteriormente aplicarle una descarga eléctrica, provocando su colapso inmediato describiéndolo de la siguiente manera: “Con un shock a la cabeza, el animal se quedó inanimado, y se levantó con un segundo shock al pecho; sin embargo, si el experimento se repetía muy a menudo, la gallina quedaba completamente aturdida y no comía durante un día y una noche, entonces después se ponía bien e incluso puso un huevo”. Sin ser consciente de lo que realmente estaba sucediendo, nos encontrábamos ante las bases de la desfibrilación<sup>2,3</sup>.

A finales del siglo XVIII, Luigi Galvani experimenta sobre el efecto de colocar un pez torpedo sobre los nervios, músculos y finalmente sobre corazones de ranas muertas, comprobando que el paso de la corriente eléctrica a su través producía una contracción muscular<sup>4</sup>. Por otra parte, en 1798, durante la Revolución Francesa, Bichat obtiene autorización para estudiar el cuerpo de los guillotizados y los efectos que la electricidad podía tener en ellos, afirmando en su trabajo “Recherches Physiologiques sur la vie et la mort” que el corazón era capaz de reiniciar su actividad mediante la aplicación directa de estímulos eléctricos<sup>5</sup>. Y fue recién entrados al siglo XIX cuando, Nysten en 1802 y Aldini<sup>6</sup> en 1803, el primero empleando corazones procedentes de cadáveres que desenterraba de forma clandestina y el segundo cadáveres de ajusticiados por decapitación, fueron capaces de conseguir contracciones a través de la electricidad generada por una pila voltaica. De esta manera se establecieron los fundamentos esenciales de la estimulación eléctrica, asentando así las bases necesarias para iniciar las primeras pruebas de electroestimulación llevadas a la clínica.

Tal es así, que en 1870, Steiner describe el caso de una mujer a la que se le insertó una aguja para aplicarle electricidad en su corazón y conseguir reanimarla tras sufrir un síncope. Pocos años después, la British Medical Journal publicaba dos casos similares de estimulación cardíaca percutánea. Pero sin duda, uno de los estudios que revolucionó a la comunidad científica en aquellos tiempos, fue el llevado a cabo en 1882 por H.Von Ziemseen<sup>7</sup> quien tuvo la oportunidad de aplicar estimulación cardíaca a Catherina Serafin. Se trataba de una mujer de 42 años que tenía la peculiaridad que su pared torácica anterior había sido reseca a consecuencia de un encondroma, de tal manera que su corazón quedaba visible y solo cubierto por una fina capa de piel (Figura (Fig.) 1), sobre la cual Ziemssen colocó electrodos y usando descargas de bobina de inducción, estimuló el corazón usando una frecuencia de estímulo más alta que la frecuencia cardíaca normal logrando de esta manera capturas ventriculares a 120, 140 y 180 latidos por minuto (lpm).

Desde entonces fueron muchos los trabajos publicados sobre la electroestimulación cardíaca. Especial mención merece el publicado en 1889 en la British Medical Journal<sup>8</sup>, por el médico inglés J.A. Mc William quien propuso el uso rutinario de estimulación cardíaca externa transcutánea como así recomendaba: “Para que dicha excitación [del corazón] sea lo más efectiva posible, probablemente sea mejor enviar los estímulos a todo el corazón, de modo que las aurículas puedan estar directamente bajo su influencia, así como los ventrículos. Para hacer esto en el hombre, se debe aplicar un electrodo al frente sobre el área del impulso cardíaco, y el otro sobre la región de la cuarta vértebra dorsal detrás, para que los choques de inducción puedan atravesar el órgano. Los electrodos deben tener una extensión considerable (por ejemplo, electrodos de esponja grandes), y ellos y la piel deben estar bien humedecidos con solución salina. Los choques empleados deben

ser fuertes, suficientes para provocar una contracción poderosa en los músculos voluntarios. Me parece que este método es el único racional y efectivo para estimular por medios directos la acción de un corazón que se ha debilitado o detenido repentinamente en la diástole por causas de carácter temporal y transitorio". De esta manera se aportaba a la medicina una teoría integrada de la estimulación cardíaca.



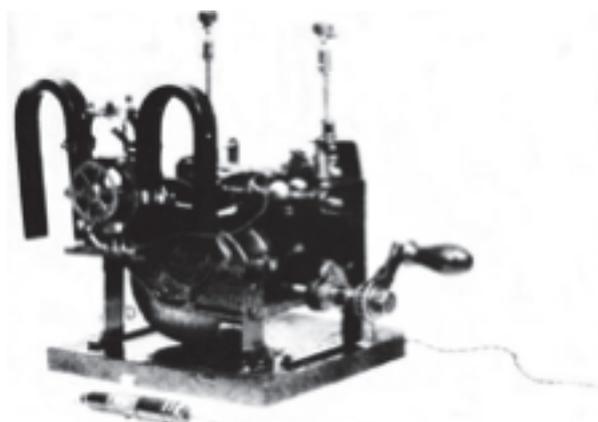
*Figura 1: Imagen de Catherina Serafin.*

*Tomada de Cuadernos Técnicos de estimulación Cardíaca. Nº11, 2015*

Sin embargo, tuvimos que esperar varios años para que los trabajos publicados por Mc William tuvieran su aplicación clínica, y no fue hasta Septiembre de 1929, durante un congreso médico celebrado en Sydney, donde el anestesista Mark C. Lidwill apoyado por el físico Edgar H. Booth de la Universidad de Sidney, inventaron un dispositivo portátil que recibía la electricidad de una toma convencional de pared y que, además, permitía controlar el voltaje y la frecuencia de la estimulación. Dicho dispositivo contaba con dos electrodos colocados en el brazo izquierdo y el otro se insertaba en el ventrículo a través de una aguja<sup>9</sup>. Este dispositivo fue usado para revivir un niño que había nacido muerto en el hospital materno Crown Street en Sídney, cuyo corazón continuó latiendo "por voluntad propia" después de 10 minutos de estimulación, quedando el niño sin secuelas.

Basado en esa experiencia, en 1932 Hyman, en Estados Unidos, señaló que la estimulación cardíaca podría ser práctica desde un punto de vista clínico, declarando que el paro cardíaco era un evento común en estos pacientes. Estudió la relevancia de la reanimación cardiopulmonar tras inyección intracardíaca de adrenalina y le llamó la atención el dudoso valor de la misma, afirmando que era el propio pinchazo de la aguja la que producía la contracción ventricular en lugar de la adrenalina.

Posteriormente Hyman empleó lo que denominó “marcapasos artificial” para administrar estímulos de inducción-choque (60 a 120 por minuto) a las aurículas<sup>10</sup>. Su marcapasos funcionaba a través de un mecanismo de muelles y resortes y al que había que dar cuerda cada 6 minutos<sup>11</sup>. Demostró el éxito de su marcapasos portátil manual (Fig. 2) al estimular los corazones de un conejillo de Indias y de un perro que habían sufrido un episodio de asfixia. Tras estos experimentos decidió usar el marcapasos en hasta 43 pacientes, obteniendo éxito en 14 de ellos, aunque sus resultados nunca fueron publicados. No obstante, sus hallazgos causaron indignación en ciertos sectores eclesiásticos y conservadores, dando lugar a una campaña de desprestigio en su contra, al considerar estas actividades de reanimación, sacrilegios que se oponían a los designios de la Divina Providencia. El fracaso del marcapasos artificial de Hyman, probablemente se debió a que no llegó en el momento más oportuno, tal era así, que existía la oportunidad técnica, ya que se poseían los conocimientos suficientes sobre la fisiología del corazón, lo que no existía era la necesidad médica en aquella época, debido al escaso interés de los especialistas en la estimulación cardíaca temporal.



*Figura 2: Marcapasos de Hyman  
Tomada de Cuadernos Técnicos de estimulación Cardíaca. Nº11, 2015*

Sin embargo, no es hasta 1950 cuando la electroterapia muestra un desarrollo casi exponencial hasta lo que conocemos en la actualidad. La cooperación de cirujanos, médicos, ingenieros, químicos y pacientes supuso un impulso notable en el desarrollo de la electroestimulación. Pero los principios no resultaron fáciles, ya que la mayoría de los investigadores que se involucraron en este campo tuvieron que enfrentarse a críticas y burla de la comunidad científica, si bien finalmente se pudo ganar la respetabilidad médica, de los pacientes y el reconocimiento que actualmente presenta.

La estimulación a través de marcapasos temporales (MT) es una técnica que tiene sus orígenes cuando Zoll en 1952 aplicara 2 electrodos conectados a un generador vía subcutánea en el tórax<sup>12</sup>. Este aparato que en sus inicios se conectaba a la toma de corriente del hospital, era capaz de generar impulsos de 2 milisegundos (ms) y un voltaje regulable de 100 a 150 Voltios (V). Posteriormente se pudo alimentar a través de grandes baterías recargables, sin embargo, su sistema se quedaba relegado únicamente a tratamientos de urgencia, ya que la estimulación transcutánea resultaba muy dolorosa e irritaba la piel. La incorporación en los años posteriores de electrodos más grandes anchuras de estimulación mayores disminuían las molestias de las descargas, permitiendo

la estimulación durante varios días. Además se introdujeron importantes mejoras como un circuito de demanda, un contador de tiempo de asistolia y un regulador de sensibilidad permitiendo el desarrollo de los marcapasos transcutáneos hasta lo que conocemos en la actualidad.

Fue el 8 de Octubre de 1958 en el Instituto Karolinska de Estocolomo, cuando se implantó el primer marcapasos definitivo al ingeniero sueco Arne Larsson por el cirujano Ake Senning. este marcapasos estaba formado por un generador de impulsos y 2 electrodos suturados al epicardio, todo ello diseñado por Rune Elmqvist<sup>13</sup>, ingeniero de la compañía Elema-Schonander. El paciente tenía 43 años y presentaba episodios de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo (secundarios a una miocarditis vírica) con crisis de Stokes-Adams, precisando más de 30 reanimaciones por síncope. El dispositivo implantado tenía un tamaño de 55 milímetros (mm) de diámetro y 15 mm de grosor (**Fig. 3**), contaba con una batería de níquel-cadmio recargable a través de un sistema de inducción externo y emitía impulsos de 2 V con una anchura de 1,5 ms. Arne Larsson falleció en Diciembre del año 2001, con 86 años de edad por causas no cardíacas después de haberle realizado en su vida hasta 23 recambios de generador.



*Figura 3: Primer marcapasos implantable*

*Tomada de Cuadernos Técnicos de estimulación Cardíaca. Nº11, 2015*

Posteriormente, en 1959 serían Furman y Robinson quienes describirían por vez primera la estimulación temporal transvenosa<sup>1</sup>. Un varón de 67 años de edad con bloqueo alternante 2:1 y completo que presentaba clínica sincopal. A través de un catéter intravenoso progresado por la vena basilica hacia el ventrículo derecho se conseguía estimular el corazón con éxito, contando para ello con un marcapasos dispuesto en un carro y que permitía la deambulación del paciente. De hecho, esta última técnica se considera a día de hoy como la modalidad terapéutica más comúnmente descrita para mantener un ritmo adecuado del corazón en situaciones de asistolia o bradicardia extrema. Es por ello que su utilización está ampliamente extendida, y sus indicaciones establecidas por las principales sociedades científicas.

Hubo que esperar unos años más hasta 1962 cuando se usara por primera vez la estimulación transvenosa junto con un marcapasos implantado y llevado a cabo de manera independiente por Parsonnet en Estados Unidos, Largeren en Suecia y Welti en Francia<sup>14</sup>. Nos encontrábamos ante el nacimiento de la técnica transvenosa tal y como la conocemos a día de hoy. Este cambio supuso un gran avance, permitiendo ampliar las indicaciones y simplificar el tratamiento.

En España no fue hasta el año 1962 cuando se implantó el primer marcapasos definitivo subcutáneo por el cirujano cardíaco E. García Ortíz en el Hospital Cruz Roja de Madrid, suponiendo el número 51 de los implantes realizados a nivel mundial.

No obstante, los primeros marcapasos implantables no gozaban de buena fiabilidad,

fallaban con frecuencia por rotura de los cables, la difusión de vapor de agua a través del revestimiento de resina que protegía los circuitos o por los cortos períodos de vida con los que contaban sus baterías, principalmente de mercurio. Por otra parte, el desarrollo de la celda de yoduro de litio por Wilson Greatbach supuso un punto de inflexión en la durabilidad y fiabilidad de las baterías diseñadas hasta la fecha que junto con el forraje de los marcapasos con una cubierta de titanio herméticamente sellada permitió el desarrollo tecnológico de los marcapasos hasta lo que conocemos en la actualidad.

Muy importante fue el paso de la aparición de los circuitos integrados que permitían la transmisión de información de manera bidireccional a través de ondas electromagnéticas, una programación más completa y un tamaño de los dispositivos más reducidos. A mediados de los años 70, Medtronic, diseña un dispositivo de transmisión de señal a través de radiofrecuencia que facilita el control del generador. Además se comienzan a explorar nuevas formas de estimulación como la cavitaria biauricular de Moss o la estimulación ventricular con detección auricular de sonda única de Antonioli<sup>15</sup>.

Todos estos acontecimientos suponen el desarrollo de los marcapasos bicamerales y se realizan mejoras en la fuente de energía, los electrodos y las técnicas de implantación. Las baterías de yoduro de litio son las comúnmente utilizadas ya que permiten gran capacidad de energía en poco espacio. Por otro lado, los cables de electroestimulación contaban con un problema, su desplazamiento con el consiguiente fallo de captura. Para ello se desarrollan sistemas de fijación pasiva (forma cónica o áncora con brazos) y activa que permitan su anclaje a la pared del endocardio.

A principios de 1980, surge el electrodo con recubierta de esteroides en su punta que permite reducir la reacción inflamatoria sobre el endocardio, disminuyendo el umbral de estimulación y permitiendo una mayor durabilidad de la batería. En 1985 los avances en el campo de la bioingeniería ya permiten modificar prácticamente cualquier parámetro del marcapasos e incluso modificar el modo de función del mismo, incorporando incluso un sensor que permite regular la frecuencia en función de la actividad física del paciente, nos encontrábamos ante los primeros modelos de marcapasos con frecuencia auto-regulada<sup>16</sup>.

Durante la década de los 90 y a medida que se implementaban nuevos circuitos, se mejoraban los algoritmos, se desarrollaban analizadores para el implante; los marcapasos ya permitían un amplio abanico de capacidad diagnóstica que resultaba fundamental en el seguimiento clínico.

Progresos más recientes, ya en el siglo XXI como la estimulación biventricular, la telemetría bidireccional, el ajuste automático de parámetros, el control remoto de marcapasos o los sistemas de alerta permiten una mejora en todos los aspectos relacionados con estos dispositivos. La constante evolución tecnológica, permite el desarrollo de dispositivos cada vez más pequeños y la ausencia de electrodos. Es así como Medtronic en el año 2016 comercializa el dispositivo Micra, un marcapasos de 24 mm de largo que no requiere electrodos para su implante, ubicándolo en cavidad ventricular derecha a través de la punción de vena femoral<sup>17</sup>.

Los avances en la tecnología de estos dispositivos incluirán fuentes de energía alternativas.

En un futuro no muy lejano, podremos contar con estimulación de doble cámara sin cable. Sin embargo, las líneas de investigación futuras se centran en los marcapasos biológicos, generados mediante la transferencia de genes somáticos, la fusión celular o el trasplante de células<sup>18</sup>. Estas estrategias de reprogramación somática permitirán transformar una parte del miocardio funcional en un nodo sinoauricular sustituto y probablemente ampliarán el arsenal terapéutico disponible en los trastornos del sistema de conducción.

---

## 2. CONCEPTOS SOBRE ESTIMULACIÓN CON MARCAPASOS

---

### 2.1 UMBRAL DE ESTIMULACIÓN:

---

El principio de la estimulación cardíaca se basa en que un electrodo colocado en una zona del corazón es capaz de aplicar un impulso eléctrico lo suficientemente grande como para generar un potencial de acción con una capacidad de propagación suficiente que consiga la contracción de las cámaras cardíacas, esto es lo que se conoce como umbral de estimulación. Se define por tanto como la mínima energía necesaria para conseguir una contracción cardíaca y es equiparable al umbral de despolarización de las células excitables.

En los casos en los que se ha producido contracción de las cámaras cardíacas, hablamos de que ha existido “captura”. Es necesario recordar que energías inferiores no producen un estímulo cardíaco suficiente para generar una contracción cardíaca y que aquellas energías muy superiores al umbral de estimulación no desencadenarán una contracción más vigorosa ni más rápida. Es por ello que buscar un equilibrio en la energía suministrada será necesario tanto por seguridad como por razones de ahorro de energía<sup>19</sup>. Se consideran adecuados aquellos umbrales de estimulación inferiores a 1V en estimulación

definitiva y 2V en estimulación temporal.

---

## 2.2 IMPEDANCIA:

---

Se define como la suma de todas las fuerzas que se oponen al paso de la corriente eléctrica. Aunque en la práctica los términos de impedancia y resistencia pueden ser usados de manera indistinta, cabe señalar que el término impedancia es más correcto ya que representa la suma de las resistencias y las reactancias capacitativas e inductivas del condensador y las bobinas respectivamente<sup>20</sup>.

Por norma, la resistencia de los cables conductores es un factor de mínima importancia, ya que los metales son buenos conductores y las propiedades físicas de los electrocatéteres como sección, longitud o número de filamentos puede determinar las variaciones entre distintos modelos. Sin embargo, cuando la corriente alcanza el endocardio se produce lo que se conoce como interfase electrodo-endocardio con cargas eléctricas negativas sobre el endocardio y positivas sobre el electrodo. Esta interfase genera una diferencia de potencial entre ambos lados, denominada tensión de polarización y que precisa de un aumento de voltaje para conseguir despolarizar el tejido cardíaco. Por lo tanto, cuanto mayor sea esa tensión de polarización, el umbral de estimulación también va a ser mayor, si bien todas las variables van a depender de la estructura del endocardio, la superficie de electrodo en contacto con endocardio, la composición del electrodo, la anchura y la intensidad del impulso.

---

## 2.3 INTENSIDAD O AMPLITUD:

---

Es el voltaje con el cual se estimula al corazón. Se mide en V o miliamperios (mA) y es una

característica programable en todos los marcapasos. En la práctica clínica habitual se tiende a mantener una intensidad de corriente que sea como mínimo del doble del umbral de estimulación, para asegurar la contracción cardíaca. En otras palabras, sería la cantidad de energía necesaria para provocar la despolarización miocárdica.

---

#### 2.4 SENSIBILIDAD:

---

Este término se refiere a la capacidad que tiene el marcapasos para detectar actividad cardíaca propia, es decir, el nivel de señal que es capaz de interpretar el dispositivo para así poder inhibir su funcionamiento. Se mide en mV y si bien, cuanto más sensible más capacidad de detección, existe el riesgo de registrar como latidos actividad que no lo es (situación de sobresensado); por otra parte, podemos correr el riesgo de hacerlo menos sensible y que por lo tanto no se detecten los latidos propios del corazón (situación de infrasensado). Es por todo ello que el umbral de sensibilidad es necesario calcularlo para determinar el nivel de señal que es capaz de interpretar el dispositivo para así poder ajustarlo<sup>21</sup>.

---

#### 2.5 FRECUENCIA DE ESTIMULACIÓN:

---

Se considera aquel parámetro programable a partir del cual si la frecuencia cardíaca intrínseca cae por debajo de dicho valor, el marcapasos comenzará a estimular. Es el parámetro más frecuentemente programado, disminuyéndolo cuando se quiere que predomine el ritmo intrínseco o aumentándolo en situaciones de alta demanda con el objetivo de aumentar el gasto cardíaco.

## 2.6 ANCHURA DEL IMPULSO:

---

Junto con la amplitud constituyen la energía precisa para estimular el corazón y tienen especial relevancia en el consumo energético. Se puede definir como el tiempo que se mantiene el impulso eléctrico, de tal forma que a mayor anchura podemos conseguir mayor captura pero a costa de un mayor costo de energía de la batería del marcapasos<sup>22</sup>.

## 3. COMPONENTES DE UN MARCAPASOS TEMPORAL

---

Constituir un sistema de estimulación cardíaca requiere de un circuito bidireccional entre un generador, las sondas o electrocatéteres y el propio corazón. De esta manera se puede llegar no solo a conducir los estímulos eléctricos desde el generador al corazón, sino también recibir las señales intracardiacas del corazón al generador (Fig.4), estableciendo un circuito de estimulación y un circuito de detección<sup>23</sup>.

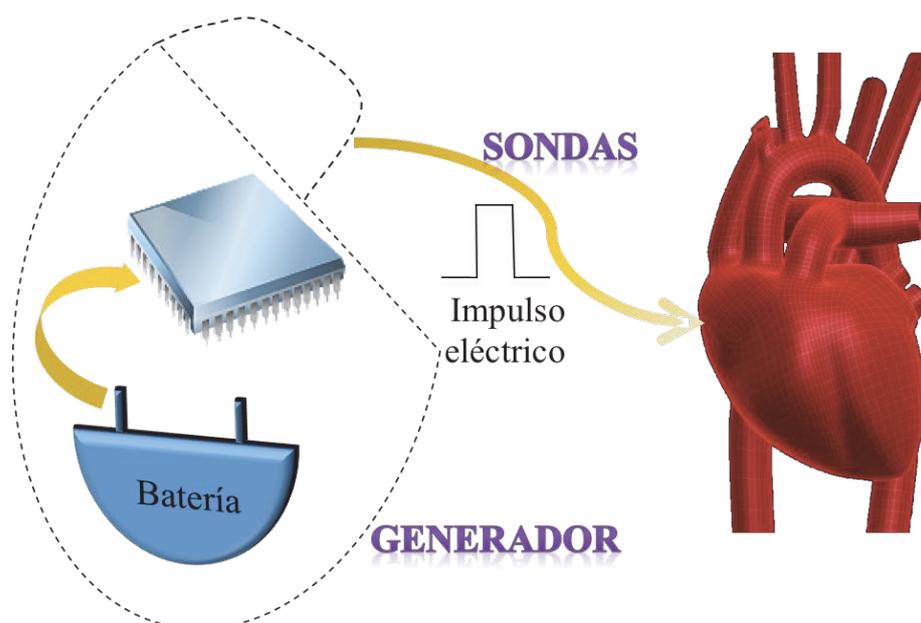


Figura 4: Circuito marcapasos-corazón

Imagen tomada de: Marcapasos y tratamiento Eléctrico de las Arritmias, Urra F. 3ª Edición.

Por lo tanto, los componentes fundamentales de un MT serían los siguientes:

a. Generador:

Es el encargado de generar la corriente eléctrica, transmitirla a los electrocatéteres y dirigirla al corazón con el objetivo de producir una contracción miocárdica efectiva.

Estos generadores temporales pueden funcionar con pilas alcalinas de 9 V o bien a través de baterías reesterilizadas de Iodo-Litio o más modernas como las de Litio/Monofluoruro de Carbono o Litio/Óxido de Vanadio de Plata<sup>24</sup>.

b. Circuito electrónico:

Gracias a los componentes del circuito de programación que lo componen se puede modificar la frecuencia de estimulación del marcapasos, la intensidad e incluso la anchura del estímulo. En estimulación temporal puede resultar de utilidad ajustar la frecuencia cardíaca, disminuyéndola para favorecer el ritmo intrínseco o bien aumentarla en situaciones de demanda de mayor gasto cardíaco.

Si bien el gasto energético no es tan importante como en la estimulación definitiva, se tiende a ajustar los valores de intensidad y anchura para no generar un consumo innecesario. Por otro lado, resulta importante la actividad de detección a través del circuito de sensado, no solo como un componente de seguridad (sobresensado) sino para evitar situaciones de infrasensado.

c. Carcasa:

Es el recubrimiento exterior que aísla los componentes internos: generador y circuitos. Se trata de un compartimento hermético, biocompatible (importante en estimulación definitiva) y cuenta con un cabezal de conexiones en su parte superior para los electrodos.

d. Electrocatéteres:

Son la parte encargada de transmitir el impulso eléctrico desde el generador hasta su punta, localizada sobre el miocardio, para producir un potencial de acción que produzca una contracción cardíaca. Por ello debe ser un material conductor que minimice las pérdidas de energía, motivo por el que contará con un aislamiento que evite fugas en el circuito y de un calibre suficiente para acceder al corazón a través del sistema venoso<sup>25</sup>.

La parte más distal del electrodo, la que se encuentra en contacto directo con el miocardio, debe ser biocompatible y bioestable con el objetivo de reducir la reacción de cuerpo extraño permitiendo que sea posible la estimulación con bajos requerimientos de energía.

En su parte más proximal se establece la conexión con el generador. Pueden conectar a través de alambres a los terminales positivo y negativo del generador o bien a través de conexiones estándar IS-1 a la pila de marcapasos que quedará externalizada para la estimulación temporal.

El electrocatéter está formado por un alambre multifilamentoso que se enrolla

helicoidalmente y se extiende desde el conector (parte proximal) hasta el electrodo (parte distal). Podemos encontrar cables unipolares con una única bobina filamentosa en su interior o bipolares con dos bobinas separadas entre sí por material aislante. Si bien con el tiempo la configuración de los cables bipolares ha cambiado progresivamente para reducir su tamaño, la más utilizada en la actualidad es la corradial, en la cual, sólo encontramos una bobina enrollada helicoidalmente para el ánodo y el cátodo pero aislados entre sí. **(Fig. 5)**



*Figura 5: Estructura corradial de un electrodo de marcapasos*

*Imagen tomada de: Marcapasos y tratamiento Eléctrico de las Arritmias, Urrea F. 3ª Edición.*

Los cables unipolares cuentan con un polo de estimulación en la punta y el otro se encuentra en la carcasa del marcapasos, mientras que los cables bipolares cuentan con los dos polos en la punta del catéter separados entre sí por 1-3 centímetros (cm). Los cables unipolares son más sencillos respecto a su estructura y realizan la estimulación y la detección entre los dos polos, el distal y el marcapasos, por lo que el circuito de estimulación y detección es muy amplio lo que puede provocar estimulaciones extracardíacas o interferencias en la detección de miopotenciales, por lo que progresivamente han caído en desuso. Por otra parte los cables bipolares concentran los dos polos en el extremo distal del catéter, son de mayor tamaño pero permiten evitar la estimulación extracardíaca (pectoral o frénica) y mejoran la

detección, que queda expuesta a menor posibilidad de interferencias<sup>26</sup> (Fig. 6) .

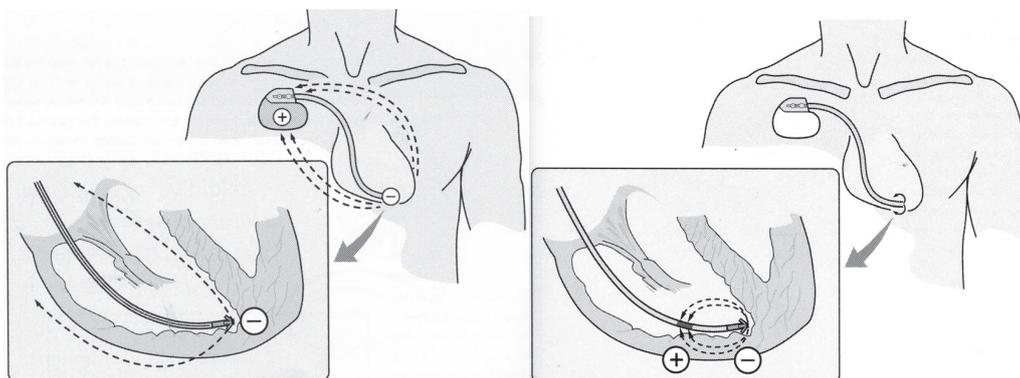


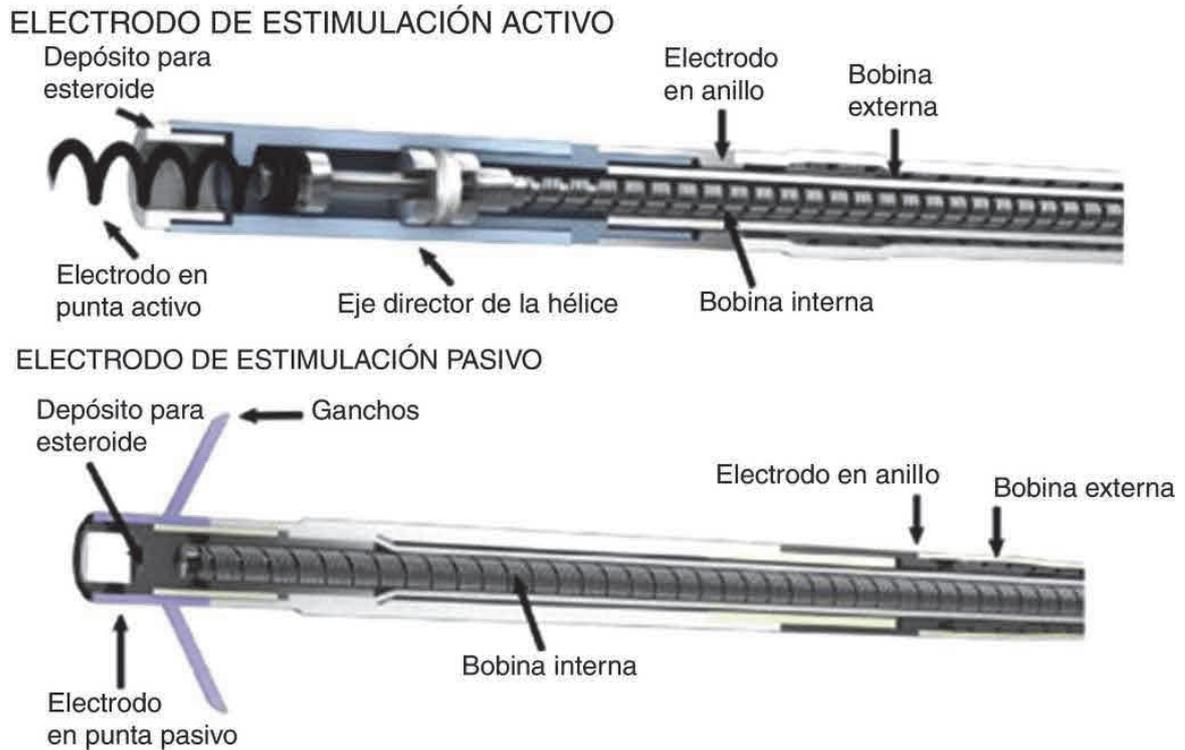
Figura 6: Estimulación unipolar vs bipolar

Imagen tomada de: *Marcapasos y tratamiento Eléctrico de las Arritmias*, Urra F. 3ª Edición.

Además los electrocatéteres son huecos en su interior para permitir la introducción de guías metálicas que facilitan su implante y están recubiertos de un aislante de silicona que permite evitar fugas de corriente.

Respecto a lo anteriormente comentado, cabe destacar que el cable debe quedar correctamente anclado al miocardio de una manera estable y duradera, a pesar de los movimientos continuos a los que es sometido por el propio corazón. Es por ello por lo que podemos identificar dos tipos principales de fijación (Fig. 7) de los electrodos al miocardio:

- a. Sistemas de fijación pasiva: a través de patillas, púas o pestañas en su punta que se anclan a las trabéculas del miocardio. Con el paso de los días, suele crearse una capa de tejido fibroso alrededor del electrodo que favorece su anclaje.
- b. Sistemas de fijación activa: a través de una hélice retráctil que se ancla a la pared del miocardio permitiendo una fijación más estable y duradera.



Cir Cardiov. 2018;25:148-52

Figura 7: Electrodo de fijación activa vs pasiva.

Imagen tomada de Cir Cardiov. 2018; 25:148-52

---

#### 4. TIPOS DE MARCAPASOS TEMPORALES.

---

La estimulación temporal es considerada cuando tras aplicar medidas conservadoras (fármacos cronotropos positivos, tratamiento de la causa) éstas fracasan o bien cuando no es posible la colocación de un marcapasos definitivo o bien el balance riesgo-beneficio es desfavorable. Con respecto al lugar de colocación de los electrodos y por tanto de la estimulación podemos diferenciar tres tipos principales de MT: epicárdicos, transvenosos y transcutáneos.

---

#### 4.1 MARCAPASOS TEMPORALES EPICÁRDICOS:

---

Este tipo de marcapasos precisa de la colocación sobre el epicardio de dos alambres que son suturados y externalizados a la pared del tórax donde se conectan a un generador. Suelen ser colocados en postoperatorios de cirugía cardíaca o en situaciones en las que no es posible un abordaje endocavitario como podría ser situaciones de sepsis, infecciones de bolsillo de marcapasos, endocarditis, defectos ventriculares, trombosis venosas o radioterapia con fibrosis de la pared torácica que impide su colocación.

A medida que la medicina ha ido avanzando, también lo han hecho los electrodos epicárdicos. De esta manera se han podido desarrollar electrodos bipolares, con recubrimiento de esteroides y que consiguen parámetros similares a la estimulación endovenosa. Además permite la realización de estimulación monocameral o bicameral en función de los electrodos implantados. Sin embargo, el principal inconveniente de esta vía, es que requiere un abordaje quirúrgico a través de esternotomía media, toracotomía o accesos subxifoideos lo que no solo dificulta la técnica, si no que requiere de anestesia general e intubación endotraqueal para su colocación<sup>27</sup>.

---

#### 4.2 MARCAPASOS TEMPORALES TRANSVENOSOS:

---

Consisten básicamente en la colocación de un electrocatéter (de fijación activa o pasiva) desde una vena central hacia las cavidades cardíacas: aurícula derecha y/o ventrículo derecho a través de la técnica Seldinger y permiten registrar la actividad cardíaca y en el caso que se requiera la estimulación al posicionarse sobre el endocardio. Este

electrocatéter es conectado a un generador de impulsos siendo en la actualidad la vía de elección en estimulación temporal, considerándose una técnica segura y con un porcentaje de complicaciones pequeño. Las vías venosas de acceso más frecuentemente utilizadas son vena yugular, subclavia y femoral<sup>28</sup>.

---

#### 4.3 MARCAPASOS TEMPORALES TRANSCUTÁNEOS:

---

También llamados marcapasos externos, ya que requiere únicamente de la colocación de dos electrodos de superficie en la cara anterior del tórax (debajo de la clavícula derecha y a nivel apical). Principalmente su aplicación es en emergencias extrahospitalarias y de manera puntual y previa a estimulación transvenosa en emergencias intrahospitalarias<sup>29</sup>.

---

### 5. CÓDIGO UNIVERSAL DE CINCO LETRAS

---

Aunque cobra mayor importancia en la estimulación definitiva, los avances tecnológicos que se han ido implementando progresivamente en el campo de los marcapasos, hizo necesaria la creación de un código universal que permitiera conocer de manera sencilla el tipo de marcapasos implantado en el paciente, las cámaras estimuladas y las cámaras sensadas. Si bien, dicho código ha sufrido modificaciones y actualizaciones conforme han ido evolucionando los dispositivos, actualmente podemos determinar el siguiente código de 5 letras, vigente desde 2002 por la NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology) y la BPEG (British Pacing and Electrophysiology Group)<sup>30</sup>:

- **Primera letra:** Indica la cámara estimulada, siendo A (aurícula), V (ventrículo) o D (ambas cámaras).
  
- **Segunda letra:** Indica la cámara sensada, siendo A (aurícula), V (ventrículo) o D (ambas cámaras).
  
- **Tercera letra:** Indica la función que desarrolla dicho marcapasos cuando detecta actividad eléctrica en la cámara sensada: I (inhibición), T (activación/trigger) o D (doble función de inhibición o activación/trigger).
  
- **Cuarta letra:** se refiere al uso de un sensor que es capaz de modular la respuesta cronotropa. Se identifica mediante la letra R.
  
- **Quinta letra:** determina si la estimulación ocurre en más de un sitio sobre la aurícula (A), sobre el ventrículo (V) o sobre ambas (D).

Por ejemplo, un marcapasos programado en DDDR/V significa que cuenta con estimulación y detección tanto de aurícula como de ventrículo, que es capaz de inhibirse o disparar si detecta actividad o no, que presenta un sensor y que posee estimulación biventricular.

Los modos de estimulación más utilizados son AAI/R, VVI/R y DDD/R. Para ello es necesario un análisis individualizado que permita evaluar las comorbilidades del paciente, su grado

de funcionalidad, actividad física, la respuesta cronotrópica o su función ventricular izquierda.

## 6. FISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN ELÉCTRICA CARDÍACA:

Se conoce que la actividad eléctrica del corazón originariamente nace de un grupo de células que se sitúan en la parte superior de la aurícula derecha, si bien no son las únicas zonas con capacidad de generar e iniciar un estímulo cardíaco espontáneo en el corazón. Esta zona, denominada nodo sinusal, permite que se despolarizen las aurículas de arriba abajo y de derecha a izquierda. El impulso originado en la aurícula derecha se desplaza a una velocidad mayor de manera vertical que horizontal gracias a la existencia de la crista terminalis; mientras que la aurícula izquierda comienza su despolarización en su zona superior gracias al Haz de Bachman para dirigirse en sentido caudal hacia las venas pulmonares.

Todo el frente de activación concentra nuevamente el impulso eléctrico en el nodo auriculo-ventricular (AV), dónde tiene lugar un enlentecimiento fisiológico por la disposición de las células en esta área en forma de red y no en forma de haz. Cabe señalar que las células del nodo AV también disponen de la propiedad de generar impulsos de manera automática, sin embargo, dado que el disparo se realiza a una frecuencia menor que el nodo sinusal, sólo cogerá el testigo en circunstancias excepcionales, como en casos de disfunción del nodo sinusal (DNS)<sup>31</sup>.

Una vez alcanzado el nodo AV, el impulso se dirige por el septo interventricular a través del fascículo de His para ramificarse en el sistema de Purkinje, que posee una velocidad

de conducción elevada, lo que consigue que la despolarización ventricular sea casi sincrónica. Finalmente la onda eléctrica se agota al verse rodeada de tejido en período refractario, momento en el que finaliza la propagación de dicho impulso. Tanto el His como el sistema de Purkinje poseen capacidad de automatismo, sin embargo a frecuencias de 10-30 lpm.

En definitiva, la circulación eléctrica a través del corazón es muy heterogénea. Cualquier circunstancia que imposibilite la conducción del impulso eléctrico desde el nodo sinusal hasta el sistema His-Purkinje determinará que el control sea tomado por las células marcapasos (con automatismo) inmediatamente inferiores, presentando una frecuencia cardíaca anormalmente baja, dando lugar a la generación de una bradiarritmia.

---

## 7. TRASTORNOS DEL RITMO: BRADIARRITMIAS

---

Las bradiarritmias son aquellos ritmos cardíacos lentos, que presentan una frecuencia menor a 60 lpm y que pueden o no generar sintomatología. Tanto el BAV de alto grado como la DNS constituyen las indicaciones que con más frecuencia precisan de estimulación cardíaca, ya sea de manera permanente o temporal. Estas bradiarritmias darán lugar a una serie de sintomatología consistente en mareos, sensación de vértigo, presíncope, síncope, signos de bajo gasto (fatiga, disnea, angina, insuficiencia cardíaca o disminución del nivel de conciencia) y en algunas situaciones emergentes fallo orgánico por hipoperfusión tisular que condicionará una situación de inestabilidad hemodinámica y que requerirá de una intervención urgente por parte del personal facultativo responsable del paciente<sup>32</sup>.

---

## 7.1 DISFUNCIÓN DEL NÓDULO SINUSAL (DNS)

---

La DNS constituye una entidad que engloba un grupo de trastornos que producen una incorrecta generación del impulso en el nódulo sinusal, pudiendo dar lugar tanto a la generación de bradiarritmias como taquiarritmias. Por tanto, podemos determinar las siguientes entidades:

- Bradicardia sinusal
- Pausa o parada sinusal
- Bloqueo sinoauricular
- Incompetencia cronotrópica o respuesta cronotópica inadecuada al ejercicio
- Taquicardia auricular: incluyendo fibrilación auricular y flutter auricular y desencadenando el síndrome de bradicardia-taquicardia

El envejecimiento progresivo de la población ha supuesto un aumento de la incidencia de enfermedades degenerativas y es por ello que la DNS sea considerada a día de hoy como la segunda alteración electrocardiográfica más frecuente en las indicaciones de estimulación cardíaca tanto temporal como definitiva<sup>33</sup>.

Sin embargo, los pacientes que desarrollan DNS, suelen tener una heterogeneidad respecto al curso de su disfunción, pudiendo ser impredecible y no existiendo hasta la fecha una evidencia clara que indique que el tratamiento con marcapasos mejore el pronóstico vital. A pesar de esta falta de consenso, la aparición de sintomatología parece suficiente como para indicar la estimulación con marcapasos en pro de una mejora de su calidad de vida.

Dado que las causas que pueden llevar a una DNS son diversas resulta de especial importancia determinar si la causa subyacente es intrínseca o extrínseca, pues en muchas ocasiones podrá ser de utilidad para decidir sobre la necesidad de estimulación cardíaca definitiva. En la tabla se describen las principales causas de disfunción del nódulo sinusal, tanto extrínsecas como intrínsecas.

Tabla 1: Principales causas de Disfunción del nódulo sinusal

<b>Causas extrínsecas</b>	<b>Causas intrínsecas</b>
Agentes farmacológicos: Betabloqueantes, Antagonistas del calcio, Glucósidos, Antihipertensivos simpaticolíticos, litio...	Fibrosis degenerativa
Alteraciones electrolíticas	Isquemia miocárdica
Hipotiroidismo	Enfermedades infecciosas: miocarditis
Apnea del sueño	Enfermedades infiltrativas
Hipoxia	Cardiopatía congénita
Hipotermia	
Aumento del tono vagal: Vómitos, tos, defecación...	

Establecer un diagnóstico de DNS supone un reto, ya que obliga a determinar que existe una relación causal entre la sintomatología y las alteraciones electrocardiográficas detectadas. No se ha demostrado que la estimulación en DNS asintomática tenga una mejoría en el pronóstico. Por norma general, el tratamiento se limita a los pacientes en los que existe una clara correlación de la sintomatología con la afectación del nodo sinoauricular (NS). Si la causa es extrínseca y reversible, la primera actuación será corregir la causa, teniendo en consideración que el tratamiento farmacológico no es eficaz para el tratamiento de estos casos. En el caso de que se trate de una causa intrínseca o irreversible, se asienta la indicación de marcapasos definitivo con el objetivo de aliviar la

sintomatología con modos de estimulación que preservan la sincronía AV, como refleja el estudio DANPACE<sup>34</sup>.

### 7.1.1 SÍNDROME BRADICARDIA-TAQUICARDIA

---

De entre todas las entidades que engloban la DNS, merece la pena señalar el síndrome bradicardia-taquicardia por constituir la forma más común de DNS, de causa intrínseca y en relación con una fibrosis degenerativa tanto del NS como de la aurícula a consecuencia de la edad. En esta entidad, las bradiarritmias vienen precedidas de taquicardias auriculares que producen pausas auriculares por bloqueo del propio NS o por sobreestimulación tras la taquiarritmia<sup>35</sup>.

La principal dificultad en este trastorno es conseguir un adecuado control de la frecuencia cardíaca elevada, ya que la administración de fármacos para el control de la frecuencia puede tener un efecto deletéreo en las bradiarritmias. Aunque diversos estudios han propuesto la ablación de la taquiarritmia, no existen datos de ensayos aleatorizados que permitan dar a esta estrategia un nivel de evidencia mayor que el implante de un marcapasos y tratamiento farmacológico de las taquiarritmias.

### 7.1.2 RECOMENDACIONES ESTIMULACIÓN EN DNS:

---

Según las últimas guías de la European Society of Cardiology (ESC) en colaboración con la European Heart Rhythm Association (EHRA) publicadas en 2021 las principales recomendaciones sobre estimulación para la disfunción del nódulo sinusal son las

siguientes<sup>32</sup>:

- En pacientes con DNS y un marcapasos DDD **se recomienda minimizar la estimulación ventricular innecesaria**. Recomendación clase: I. Nivel de evidencia: A.
  
- Está indicada la estimulación en DNS cuando **los síntomas se pueden atribuir de manera clara** a las bradiarritmias. Recomendación clase: I. Nivel de evidencia: B.
  
- En los **síndromes bradicardia-taquicardia** la estimulación está indicada para **solventar la bradiarritmia y facilitar el tratamiento farmacológico**. Recomendación clase: I. Nivel de evidencia: B.
  
- En pacientes con síncope recurrente se puede **considerar la estimulación cardíaca con marcapasos si se documentan pausas sinusales asintomáticas superiores a 6 segundos**. Recomendación clase: IIb. Nivel de evidencia: C.
  
- Se puede **considerar el implante de marcapasos cuando sea probable que los síntomas se deban a bradiarritmias**, aunque no exista una evidencia concluyente. Recomendación clase: IIb. Nivel de evidencia: C.
  
- **No se recomienda implante de marcapasos en DNS asintomáticas** o por causas transitorias reversibles. Recomendación clase: III. Nivel de evidencia: C.

---

## 7.2 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BAV):

---

El BAV es un trastorno del sistema de conducción cardíaco en el cual puede ocurrir que los impulsos generados en el NS se conducen con cierto decalaje a través del nodo AV o bien no son conducidos hacia los ventrículos. Constituye la primera indicación de implante de marcapasos. La degeneración progresiva del sistema de conducción (Enfermedad de Lenegre o de Lev) supone casi el 50% de los casos de BAV y además de las causas de la DNS, podemos observar en enfermedades neurodegenerativas (distrofia muscular), sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis...), neoplasias (por tumores primarios o secundarios a radioterapia) o enfermedades infecciosas como la Enfermedad de Lyme.

Atendiendo al trazado electrocardiográfico podemos clasificar el BAV:

- BAV de primer grado
- BAV de segundo grado
- BAV de tercer grado o completo
- BAV paroxístico

Atendiendo a registros electrofisiológicos de la conducción cardíaca podemos definir los

BAV en:

- Bloqueos suprahisianos
- Bloqueos intrahisianos
- Bloqueos infrahisianos

### 7.2.1 BAV DE PRIMER GRADO:

---

Se considera BAV de primer grado cuando existe una prolongación del intervalo PR mayor de 200 ms. Para ello es necesario que todas las ondas P vayan seguidas de un complejo QRS con un PR mayor de 200 ms de manera constante. Cursa normalmente de manera asintomática y se debe a un retraso de la conducción del nódulo AV, aunque hay casos que cuando se prolonga de manera notoria (por encima de 300 ms) puede ocurrir una sintomatología similar al síndrome de marcapasos, si bien la evidencia respecto a esta afirmación es bastante escasa.

En la mayoría de los casos es de buen pronóstico, progresando el grado de bloqueo en un número muy reducido. Por norma general no requieren de implante de marcapasos, salvo que exista una correlación muy clara entre la sintomatología y los hallazgos electrocardiográficos presentes<sup>36</sup>.

### 7.2.2 BAV DE SEGUNDO GRADO:

---

Se considera en aquellas situaciones en las que se produce un bloqueo de la conducción intermitente de las aurículas hacia los ventrículos. Se pueden clasificar a su vez en dos grupos:

- **BAV de segundo grado Mobitz I o con fenómeno de Wenckebach:** en estos casos se produce una prolongación del intervalo PR de manera progresiva hasta que aparece una onda P no conducida. El intervalo PR que sigue a la onda P bloqueada es el de menor duración. En definitiva, la aparición de una onda P que no es conducida hacia los ventrículos precedida de intervalos PR que no

son constantes es definitorio de BAV de segundo grado Mobitz I. Aunque en la mayoría de casos el pronóstico es bueno, el riesgo de progresión hacia un bloqueo tipo II o de alto grado es mayor en los bloqueos infrahisianos que suprahisianos<sup>37</sup>.

- **BAV de segundo grado Mobitz II o BAV avanzado:** la onda P no conducida no va precedida de la prolongación del intervalo PR, por lo que éste se mantiene constante. Sin causa reversible, la indicación de implante de marcapasos es necesaria aún siendo asintomáticos. En ocasiones las decisiones se pueden volver más difíciles cuando encontramos BAV 2:1, en los que es difícil determinar si es tipo I o tipo II, siendo de ayuda el análisis electrofisiológico (supra o infranodular), prolongación del intervalo PR antes del bloqueo o el efecto del ejercicio.

### 7.2.3 BAV DE TERCER GRADO O COMPLETO:

Se caracteriza por una disociación AV completa, ya que cada onda P falla en su conducción hacia los ventrículos. La frecuencia ventricular de escape puede determinar el nivel del bloqueo, así frecuencias de 40-60 lpm con QRS estrecho indicarían un bloqueo dentro de la unión AV; mientras que QRS ancho y frecuencias de escape por debajo de 40 lpm indicarían un bloqueo a nivel del sistema His-Purkinje, situación que ocurre mayoritariamente en los bloqueos AV adquiridos. La indicación de marcapasos es independiente de la presencia o no de sintomatología<sup>38</sup>.

#### 7.2.4 RECOMENDACIONES DE ESTIMULACIÓN EN BAV:

---

La European Society of Cardiology (ESC) en colaboración con la European Heart Rhythm Association (EHRA) en sus guías del año 2021 realizan las siguientes recomendaciones sobre estimulación para el BAV<sup>32</sup>:

- En pacientes en ritmo sinusal con **BAV permanente o paroxístico de segundo o tercer grado o infranodular 2:1**, está indicado la estimulación con marcapasos independientemente de los síntomas. Clase recomendación: I. Nivel de evidencia: C.
- En pacientes en **fibrilación auricular bloqueada de tercer grado (paroxístico o permanente)** está indicado la estimulación cardíaca, independientemente de la presencia de sintomatología. Clase de recomendación: I. Nivel de evidencia: C.
- Los pacientes con **BAV de segundo grado tipo I con sintomatología o localización intra o infrahisiano deben ser considerados** para estimulación cardíaca. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.
- **Se prefiere la estimulación DDD a la estimulación VVI** para evitar el síndrome de marcapasos y mejorar la calidad de vida. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: A.

- En pacientes con **síntomas similares a los de síndrome de marcapasos y atribuibles a BAV de primer grado con PR mayor de 300 ms** se debe considerar la estimulación cardíaca. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.
  
- **No se recomienda la estimulación en situaciones transitorias reversibles.** Clase de recomendación: III. Nivel de evidencia: C.

---

## 8. INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN TEMPORAL:

---

La indicación de estimulación temporal, no resulta fácil de establecer y en muchas ocasiones se realiza más bien por criterios de inestabilidad hemodinámica o bien como profilaxis (como por ejemplo en ablaciones septales alcohólicas o en cirugía cardíaca).

Estas indicaciones han sido foro de debate en numerosas ocasiones, ya que en general, la decisión de implantar un MT surge cuando tras aplicar medidas conservadoras (fármacos cronotropos positivos, tratamiento de la causa...) éstas fracasan, o bien, en aquellas situaciones en las que no es posible la colocación de un marcapasos definitivo o el riesgo de su implante excede a su beneficio<sup>38</sup>. A esto hay que añadir que su colocación se lleva a cabo en situaciones de extrema urgencia, en pacientes hemodinámicamente inestables y poco colaboradores; con un entorno muy variado: desde el servicio de urgencias de un hospital hasta un laboratorio de electrofisiología y con un personal que puede variar entre un cardiólogo, intensivista, anestesista, médico de urgencias, etc<sup>39</sup>.

Además, la estimulación transvenosa temporal puede tener su utilidad en situaciones reversibles de alteración de la conducción cardíaca como la presencia de fármacos cronotropos negativos, isquemia miocárdica, miocarditis, hiperpotasemia, después de cirugía cardíaca o en situaciones de bacteriemia o sepsis que contraindiquen la estimulación definitiva hasta la resolución del cuadro. En definitiva, podemos concluir que la estimulación con MT es una decisión compleja, que debería de limitarse a tratamientos de urgencia en situaciones de bradiarritmias que comprometen la vida o bien en aquellas situaciones en las que puede preverse una situación similar de manera profiláctica<sup>40</sup>.

A continuación, se procede a resumir las principales indicaciones de la estimulación cardíaca temporal<sup>32</sup>:

- La estimulación transvenosa temporal se recomienda en situaciones de bradiarritmia con deterioro hemodinámico y refractaria a fármacos cronotrópicos. Clase de recomendación: I. Nivel de evidencia: C.
  
- La estimulación transvenosa temporal está indicada cuando sea necesario una estimulación inmediata, pero la causa que lleva a la alteración de la conducción sea reversible. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.
  
- Se debe considerar la estimulación transvenosa temporal como puente en situaciones que no esté disponible de manera inmediata la estimulación

definitiva o ésta no sea posible por infección concomitante. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.

- En situación de estimulación transvenosa temporal a largo plazo, es preferible considerar un cable de fijación activa insertado percutáneamente y conectado a un marcapasos externo. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.
- La estimulación transcutánea se considerará cuando exista bradiarritmia con compromiso hemodinámico y no sea posible estimulación transvenosa temporal de manera inmediata. Clase de recomendación: IIa. Nivel de evidencia: C.

## 9. TÉCNICAS DE INSERCIÓN DE MARCAPASOS TEMPORALES TRANSVENOSOS:

---

Teniendo en cuenta que la estimulación ha de conseguirse mediante la colocación de un electrocatéter en el ápex del ventrículo derecho, el primer paso es proceder a la canalización de un acceso venoso central por vía percutánea y mediante técnica Seldinger. En la actualidad se prefiere que el acceso venoso sea canalizado bajo control ecográfico como recomiendan las principales sociedades científicas ya que se asocia a un menor número de complicaciones durante su canalización<sup>41,42</sup>.

No existe un consenso claro sobre que vía venosa central es la de elección a día de hoy para el implante de MT. La mayor parte de las guías basan sus recomendaciones en función de la duración prevista de estimulación temporal, si se prevé el implante de un

marcapasos definitivo y/o en la propia destreza del operador con la vía que se encuentre más familiarizada en su práctica clínica habitual, pero este tema sigue siendo foro de debate. Sin embargo, sí que se realizan varias consideraciones al respecto, así Muñoz-Bono<sup>43</sup> o López Ayerbe<sup>40</sup> describen que en situaciones de emergencia vital se puede preferir el acceso femoral por ser de fácil acceso y no dificultar las compresiones torácicas ni el manejo de la vía aérea en una parada cardíaca. No obstante, la British Cardiac Society<sup>44</sup> recomienda en sus guías el acceso venoso yugular interno derecho como la vía de elección por tratarse de una vía directa hacia el ventrículo derecho, lo que supone una mayor tasa de éxito a la hora de conseguir la electroestimulación.

Una vez canalizado el acceso venoso, se pueden plantear cuatro técnicas de inserción principales.

---

### 9.1 INSERCIÓN DEL ELECTROCATÉTER CON ESCOPIA

---

Previo a la canalización de la vía venosa central se procede a infiltrar anestésico local (Mepivacaina o Bupivacaina 2%) en la zona de punción. Se canaliza la vena central y se progresa a través de la guía metálica, mediante técnica Seldinger, un introductor de 6Fr (que puede ser pelable o no y con o sin válvula). Posteriormente se progresa un electrocatéter hasta el ventrículo derecho. Bajo control con escopia, se procede a posicionar sobre el ápex del ventrículo derecho. En caso de contar con electrocatéter de fijación pasiva se quedará anclado a través de las patillas o pestañas a las trabéculas del endocardio. Si el electrocatéter fuera de fijación activa una vez en contacto con la pared del ápex del ventrículo derecho se extenderá la espiral de fijación. Posteriormente se analiza la correcta posición nuevamente con fluoroscopia y se comprueba con el

analizador de umbrales que nos encontramos en una buena posición (adecuada detección y buen umbral de estimulación:  $<2\text{mV}$ )<sup>45,46</sup>. Finalmente se puede fijar el electrodo al introductor o en caso de ser un introductor pelable, pelar dicho introductor y fijar el electrodo a piel. Posteriormente se conecta el electrodo al generador de marcapasos. Es la técnica más usada habitualmente.

---

## 9.2 INSERCIÓN DEL ELECTROCATÉTER CON CONTROL ELECTROCARDIOGRÁFICO:

---

Este procedimiento es menos utilizado, por un lado por un mayor número de complicaciones y una tasa de éxito menor respecto al control con escopia, aunque puede ser utilizado en situaciones en las que existe imposibilidad de traslado a centro hospitalario con escopia o la inestabilidad hemodinámica obliga a una actuación rápida. Suele precisar electrocatéter con balón en la punta para facilitar su navegación hacia el ventrículo derecho. Consiste básicamente en conectar el polo negativo del electrocatéter a la derivación V1 del electrocardiograma (ECG), mientras se va avanzando el electrodo a través del introductor se realiza un registro continuo<sup>47,48</sup>. Inicialmente observaremos la presencia de actividad auricular y posteriormente en el registro electrocardiográfico se objetivará el registro de detección ventricular. Una vez nos encontremos en ventrículo, podremos conectar el electrocatéter al analizador de umbrales o directamente al generador de impulsos para determinar que tanto la detección como el umbral de estimulación poseen unos valores correctos.

### 9.3 INSERCIÓN DEL ELECTROCATÉTER CON CONTROL ECOCARDIOGRÁFICO:

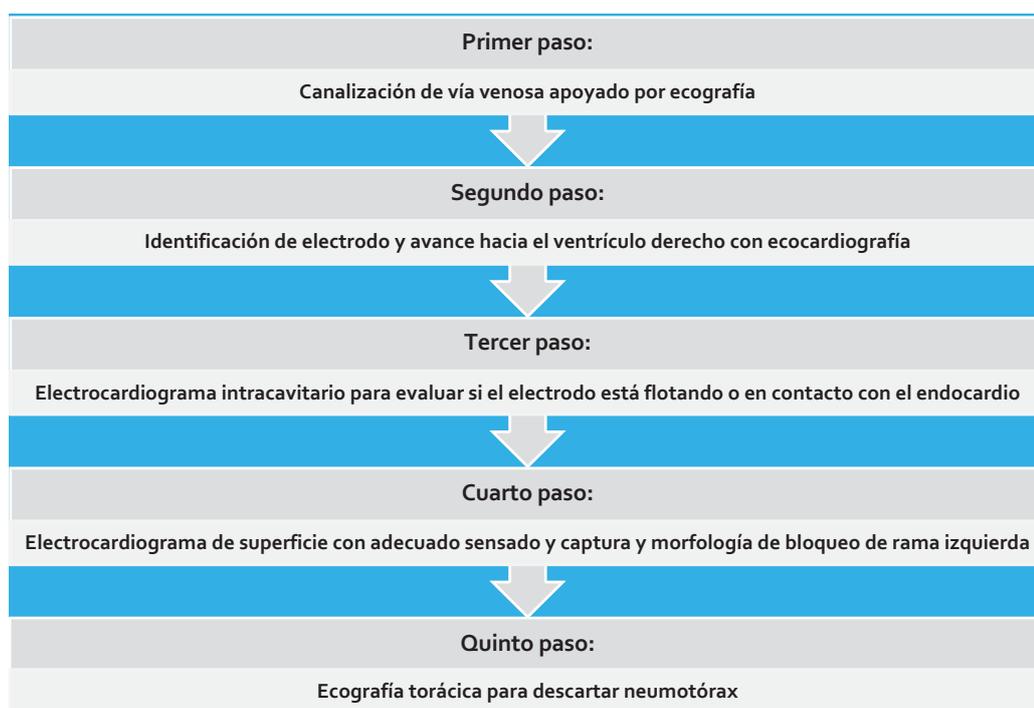
---

Teniendo en consideración que una técnica “ciega” presenta una tasa más elevada de complicaciones y peores resultados ya que la fluoroscopia puede no estar disponible en todos los centros o bien el paciente no pueda ser trasladado hacia la sala por inestabilidad hemodinámica, proceder a una inserción del electrocatéter bajo control ecocardiográfico puede ser una alternativa plausible<sup>49</sup>. Ferri et al<sup>50</sup>. comparó 113 pacientes a los que se les insertó un electrocatéter guiado por ecocardiografía frente a 90 con fluoroscopia y permitió reducir los tiempos del procedimiento con menor número de complicaciones. Incluso hay descritos casos guiados a través de ecocardiografía transesofágica<sup>51</sup>.

A medida que se avanza el electrocatéter, un segundo operador realiza una ecocardiografía transtorácica, apoyándose principalmente de las ventanas apical y subcostal. Se localiza el cable como una imagen hiperecoica brillante como avanza desde la aurícula derecha hacia el ápex del ventrículo derecho, septo interventricular, pared libre del ventrículo derecho o tracto de salida. Un problema de esta técnica es que es difícil saber si estamos realizando un contacto adecuado con el endocardio, por eso hay grupos que realizan una técnica mixta y conectan el electrocatéter a la derivación V1 de un electrocardiógrafo, consiguiendo un ECG intracavitario que puede ayudar a dilucidar si el cable se encuentra flotando sobre el ventrículo o en contacto con el endocardio. El uso combinado de ecografía y electrocardiograma redundante en un beneficio<sup>52</sup>; por una lado presenta mayor tasa de éxito de canalización de la vía de manera ecoguiada, permite la detección de malposiciones o complicaciones relacionadas con el avance del cable hacia el ventrículo derecho y una evaluación de los patrones de ECG intracavitario y de

superficie, para conseguir unos adecuados umbrales de estimulación y sensado; por último, una vez finalizado el procedimiento nos permite realizar una ecografía torácica, descartando la presencia de neumotórax evidente a pie de cama.

Sin embargo, esta técnica requiere de dos operadores cualificados para su realización y de una destreza en el manejo de la ecocardiografía que podría no estar presente en todos los servicios donde se realiza el implante de marcapasos.



*Figura 8: Los 5 pasos de la técnica combinada de ecografía y electrocardiograma*

---

#### 9.4 INSERCIÓN DEL ELECTROCATÉTER SIN ESCOPIA NI CONTROL ELECTROCARDIOGRÁFICO NI ECOCARDIOGRÁFICO:

---

Aunque es bien conocido que el implante a través de escopia se correlaciona con mejor tasa de éxito de colocación de los cables y menor número de complicaciones, la inserción “a ciegas” es un procedimiento posible en determinados escenarios muy seleccionados y siempre realizando un correcto análisis del riesgo-beneficio<sup>53</sup>.

Suele ser necesario el implante de electrocatéteres con balón en la punta, aunque también pueden usarse electrocatéteres sin balón. En estos casos y tras canalización de acceso venoso (yugular, femoral o subclavio) y colocación de introductor se avanza el electrocatéter hacia la aurícula derecha (unos 20 cm desde acceso yugular derecho). Para facilitar la entrada hacia el ventrículo derecho se realiza una pequeña curva de 70º sobre la guía. Posteriormente se conecta el electrocatéter al generador de impulsos a una frecuencia cardíaca por encima del ritmo de escape y con máxima amplitud. Se procede a inflado de balón distal (en caso de contar con catéter con balón) que facilita el movimiento hacia el ápex del ventrículo derecho. En el momento que objetivamos a través del monitor que se está consiguiendo una adecuada captura del ventrículo derecho, se mide el umbral de estimulación y si es favorable, normalmente menor de 2V, se decide mantener electrocatéter en dicha posición. Se fija entonces el electrocatéter al introductor.

Se trata de un procedimiento frecuente en países en vías de desarrollo donde no se puede acceder a sistemas de salud que cuenten con todos los recursos necesarios para conseguir un implante de un electrocatéter temporal con escopia, para posteriormente ser trasladados de manera segura a un centro de tercer nivel<sup>54</sup>. En una serie de 1093 pacientes

en el Hospital de Kanpur (India), usaban como vía de primera elección la yugular derecha, seguida de la izquierda y posteriormente acceso subclavio. Reportaban un 10,70% de complicaciones siendo la más frecuente el hematoma local, seguido por punción arterial y neumotórax iatrogéno<sup>55</sup>.

---

## 9.5 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

---

Independientemente de la técnica de inserción realizada, es necesario una vez finalizado el procedimiento, la realización de:

1. Radiografía de tórax: Nos permite observar colocación adecuada del catéter y complicaciones relacionadas con el implante, como la presencia de neumotórax, hemotórax o ensanchamiento mediastínico que hagan sospechar en un derrame pericárdico.
2. ECG: permite registrar la captura ventricular y la morfología de bloqueo de rama izquierda, ya que por ejemplo un complejo positivo en V1 podría indicar la presencia del cable en seno coronario.
3. Ecocardiografía: su realización conlleva una evaluación de la función ventricular y puede determinar tanto la posición correcta del electrocatéter como la presencia o no de derrame pericárdico que pudiera sugerir perforación del ventrículo con electrocatéter.

## 10. COMPLICACIONES PRINCIPALES EN IMPLANTES DE MARCAPASOS TEMPORALES:

---

El uso de MT por vía transvenosa ha presentado avances importantes tanto en su implante como en el uso de mejores y más seguros materiales. Sin embargo, la tasa de complicaciones oscila entre un 15 a un 30% según las series más recientes<sup>56-58</sup>, con una mortalidad cercana al 5%. Esta alta y diversa tasa de complicaciones tiene su explicación al tratarse de un procedimiento de urgencia, sobre una población mayoritariamente anciana y “frágil” y siendo tanto los profesionales que lo implantan como la realización de los procedimientos muy distinto entre los diferentes hospitales.

---

### 10.1 COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL ACCESO VENOSO:

---

El primer paso a la hora de colocar un MT transvenoso es la canalización de una vía venosa central. La decisión de que acceso elegir siempre ha constituido un foro de debate<sup>59</sup>. La Sociedad Británica de Cardiología recomienda el acceso yugular derecho como la vía de elección, por su menor número de complicaciones y su acceso más directo hacia el ventrículo derecho<sup>44</sup>. No obstante, resulta fundamental que el operador haya adquirido una destreza suficiente y haya alcanzado una correcta curva de aprendizaje para disminuir el número de complicaciones derivadas del acceso venoso. Por otra parte, el uso de ecografía para guiar la punción disminuye de manera significativa la incidencia de complicaciones por lo que su uso es altamente recomendado<sup>60</sup>. A día de hoy, la elección parece basarse más en la experiencia del equipo médico que en la evidencia científica<sup>61</sup>.

Las principales complicaciones derivadas del acceso venoso serían:

**Hematoma en el lugar de punción:** es una de las complicaciones más frecuentes, sobre todo en accesos femoral y yugular. La presencia de agitación psicomotriz se ha relacionado como un factor predisponente al desarrollo de hematoma. El uso de punciones ecoguiadas consigue disminuir la incidencia de dichas complicaciones<sup>60</sup>.

**Neumotórax secundario:** se trata de una complicación mayor, relacionada con la destreza y la experiencia del operador. Depende de la vía de elección, presentando una incidencia del 1-6% en acceso subclavio y siendo menor al 1% en acceso yugular. Dependiendo de tamaño puede resolverse espontáneamente o requerir de la inserción de un tubo de drenaje torácico<sup>62</sup>.

**Punción arterial:** más frecuente en punciones no ecoguiadas, donde pueden existir variantes anatómicas. A veces es suficiente con compresión manual del lugar de punción, si bien puede ser difícil en acceso subclavio.

**Trombosis venosa profunda:** la incidencia de TVP se correlaciona principalmente con el acceso venoso. Es más frecuente en los accesos femorales y puede desencadenar un tromboembolismo pulmonar. Según las series publicadas existen entre un 9-10% de TVP sintomáticas sobre todo cuando el acceso femoral es el de elección. Por otro lado, el uso de cables de fijación activa que permiten una movilización temprana y segura parece disminuir la incidencia de dicha complicación<sup>62,63</sup>.

**Taponamiento pericárdico:** la presencia de un derrame pericárdico que condiciona un deterioro hemodinámico puede deberse a perforación ventricular del electrocatéter. Esta perforación puede ocurrir durante su implante o bien durante el tiempo que permanece en estimulación. Los electrocatéteres de fijación pasiva se asocian con mayor posibilidad de perforación miocárdica al tratarse de electrodos más rígidos. Una estimulación diafragmática podría hacer sospechar la presencia de perforación cardíaca que obligaría a retirada y recolocación del cable junto con un seguimiento estrecho para descartar el desarrollo de taponamiento pericárdico<sup>40</sup>.

---

## 10.2 COMPLICACIONES PRINCIPALES EN RELACIÓN CON LOS ELECTRODOS:

---

La principal complicación en relación con los electrodos es la **dislocación del cable**. Este cuadro se va a manifestar como la pérdida de captura ventricular, que puede ser continúa o intermitente y que puede requerir de la recolocación del cable. La duración de la estimulación temporal se ha visto relacionado con un mayor número de aparición de complicaciones entre ellas la necesidad de a recolocación o reemplazo del cable lo que supone un riesgo adicional para el paciente y un aumento de los costes del proceso<sup>64</sup>.

El uso de electrocatéteres con sistemas de fijación activa permiten aumentar el tiempo de estimulación temporal sin un aumento significativo del número de complicaciones a la vez que permite una deambulación precoz de los pacientes disminuyendo por tanto las posibilidades de trombosis venosa y/o el delirio<sup>65,66</sup>. El estudio de López-Ayerbe<sup>40</sup> determinó que la desorientación de los pacientes con un estado de agitación psicomotriz era la variable predictiva más fuerte relacionada con la disfunción del marcapasos,

presentando 10 veces más de riesgo de dislocación los pacientes que presentaban desorientación que los que no.

La disfunción del marcapasos tiene una incidencia que oscila según las series entre el 10 al 40%<sup>56,67,68</sup>. Debido a esta elevada incidencia, y a que se trata de una complicación que ocurre en pacientes dependientes de estimulación, se hace necesario una monitorización electrocardiográfica continua hasta la implantación del marcapasos definitivo. Sin embargo, el uso de sistemas de fijación activa ha permitido una mayor estabilidad de estos cables, lo que ha permitido disminuir la incidencia de disfunción del marcapasos por dislocación del electrodo<sup>69,70</sup>.

---

### 10.3 COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA INFECCIÓN:

---

La presencia de una infección local o una bacteriemia obliga a la colocación de un nuevo electrodo y la elección de otra vía venosa de acceso. En estos casos tanto la punta del electrodo como un exudado del punto de punción se cultivarán para determinar si existe un crecimiento microbiológico y se valorará de manera individualizada la administración de antibióticos. A día de hoy la incidencia es relativamente baja (<1%) debido a las condiciones de asepsia que se mantienen en los procedimientos, siendo algo mayor en el acceso femoral respecto a yugular o subclavio<sup>62</sup>.

## 11. GASTO SANITARIO DERIVADO DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS TEMPORALES:

---

El implante de MT supone en un amplio porcentaje de los pacientes la necesidad de una monitorización electrocardiográfica continua y el ingreso en la UCI. Además y presumiblemente se puede pensar que el empleo de electrocatéteres de fijación activa puede suponer un incremento de este proceso, debido al mayor coste del mismo en comparación con los electrocatéteres de fijación pasiva (350 € vs 140 €).

Estudios que describen la diferencia de costes entre un MTFA y un MTFP han determinado que incluyendo la estancia hospitalaria de 48 horas, el coste de los cables, los recursos humanos empleados y las exploraciones complementarias realizadas durante el ingreso, el implante de MTFA supone un ahorro de 350 € por cada 24 horas, debido a un menor tiempo de estancia en UCI y un menor número de complicaciones, de tal forma que estimulaciones durante un período superior a 18 horas serían coste-efectivos a favor del uso de MTFA<sup>71</sup>. Este ahorro podría verse aumentado a medida que aumenta el tiempo de estimulación, ya que la incidencia de complicaciones aumenta a medida que el implante del definitivo se demora<sup>72</sup>.

## 12. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

---

La estimulación cardíaca a través de MT se considera a día de hoy como la modalidad terapéutica más comúnmente utilizada en situaciones de urgencia para mantener un ritmo adecuado en casos de asistolia o bradicardia extrema. Es por ello que su utilización está ampliamente extendida, y sus indicaciones establecidas por las principales sociedades científicas<sup>32, 73</sup>. Por otra parte el envejecimiento progresivo de la población,

puede suponer una tendencia al alza de la incidencia de bloqueo aurículo-ventricular (BAV)<sup>74</sup>, motivo por el que probablemente se requiera un mayor número de implantes de marcapasos definitivos y por extensión de marcapasos temporales.

El implante de un MT es una técnica que no está exenta de complicaciones, con una incidencia que oscila entre el 10-60%<sup>75</sup>, muchas de ellas potencialmente graves (perforación cardíaca). En la mayoría de las series, de las diversas complicaciones que pueden presentar, la disfunción del marcapasos por movilización del electrodo se sitúa como la principal complicación, con una incidencia próxima al 10%, llegando incluso al 40%<sup>56,67,68</sup>. El empleo de MTFA, que dispone de una hélice retráctil para anclar al miocardio, podría disminuir la incidencia de dichas complicaciones, ya que aporta mayor estabilidad del electrodo y presumiblemente menor incidencia de fallos de captura, consiguiendo la posibilidad de colocación en el mejor lugar eléctrico (no necesariamente el mejor lugar anatómico), menor riesgo de perforación ventricular (ya que es menos rígido que el cable de fijación pasiva), así como una movilización temprana y segura del paciente, y menor necesidad de monitorización electrocardiográfica continua<sup>76</sup>.

La utilidad del sistema de fijación activa para estimulación temporal fue descrita por vez primera por Lever en 2003<sup>77</sup>. El cable se insertaba a través de un acceso venoso yugular o subclavia y se procedía a tunelizar subcutáneamente. Se conectaba entonces el cable a un generador de un marcapasos permanente convencional explantado y correctamente desinfectado. Lever describió esta técnica en 20 pacientes con bradicardia sintomática en la que la colocación de un marcapasos definitivo estaba contraindicada debido a infección sistémica o probabilidad de bradicardia reversible. Durante el período de estudio, con más

de 550 días de estimulación de marcapasos, no se registraron episodios de desplazamiento del cable, fallos de captura, o revisión del mismo. Tan sólo dos pacientes presentaron infección localizada, que no requirió tratamiento antibiótico adicional ni desarrollaron infección sistémica añadida.

El presente trabajo está basado en la hipótesis de que el implante de MTFA resulta una técnica segura, empleada ya previamente en situaciones similares, que puede disminuir la presencia de complicaciones y acortar la estancia en UCI y hospitalaria cuando se compara con el implante de MTFP. Partiendo de esta hipótesis se realizó un cambio en el protocolo de actuación en nuestra unidad de tal manera que a todos los pacientes que precisaron de estimulación temporal se les implantó un MTFA.

## HIPÓTESIS DE TRABAJO

---

---



## 1. HIPÓTESIS DE TRABAJO:

---

Según la experiencia existente en el uso de electrocatéteres de fijación activa en el implante de marcapasos definitivos y según la literatura revisada en relación a la estimulación cardíaca temporal, nos planteamos que el implante de MTFA resulta una técnica segura que podría disminuir la presencia de complicaciones y acortar la estancia en UCI cuando se compara con el implante de MTFP.



## OBJETIVOS DEL ESTUDIO

---

---



## 1. OBJETIVO PRINCIPAL:

---

Evaluar la factibilidad del implante de MTFA en la UCI del HCUVA que permita una reducción de las complicaciones relacionadas con el implante de marcapasos y la estancia en la UCI derivada del procedimiento.

## 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

---

- 1) Conocer el porcentaje de pacientes con necesidad de estimulación temporal así como sus características y antecedentes.
- 2) Analizar las indicaciones de estimulación cardíaca temporal y conocer el porcentaje de pacientes que precisan de estimulación definitiva así como el modo de estimulación.
- 3) Estudiar y describir las complicaciones relacionadas con el implante del dispositivo de estimulación temporal, de forma global y según el sistema de fijación del electrocatéter utilizado.
- 4) Conocer la mortalidad asociada al implante de marcapasos temporal y las causas del fallecimiento, de forma global y según el sistema de fijación.
- 5) Analizar la estancia hospitalaria, en UCI o en planta, de aquellos pacientes que precisen estimulación temporal de forma global y dependiendo del sistema de fijación.
- 6) Estudiar la viabilidad de la estimulación temporal con sistema de fijación activa en planta de hospitalización hasta la estimulación definitiva.
- 7) Describir y comparar el gasto financiero asociado a ambas técnicas.



## METODOLOGÍA

---

---



## 1. TIPO DE ESTUDIO.

---

Estudio comparativo, observacional, longitudinal y prospectivo de aquellos pacientes que precisen de estimulación temporal con electrocatéter transvenoso de fijación activa y pasiva.

## 2. ÁMBITO

---

UCI del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia). Se trata de un hospital de tercer nivel de 32 camas que atiende a pacientes adultos con patologías médicas y quirúrgicas. Dispone de una unidad coronaria para la prestación de cuidados cardiológicos críticos y atiende el paciente postoperado de cirugía cardiovascular.

## 3. PERÍODO Y POBLACIÓN A ESTUDIO

---

Durante el período comprendido entre Marzo de 2014 y Diciembre de 2018 se registraron de forma consecutiva los pacientes mayores de 18 años de edad que tras su ingreso en UCI precisaron de estimulación transvenosa temporal utilizando para ello electrocatéteres de fijación activa. Por otra parte se recogió de manera retrospectiva, mediante revisión de historias clínicas, los pacientes a los que se les implantó un marcapasos temporal transvenoso con electrocatéter de fijación pasiva durante el período comprendido entre Enero de 2010 a Marzo de 2014.

Se consideraron como subsidiarios de estimulación temporal transvenosa las siguientes patologías/escenarios clínicos:

- Cualquier situación de bradiarritmia con compromiso hemodinámico sistémico que sea refractario a fármacos cronotrópicos positivos.

- Bradiarritmias con compromiso hemodinámico sistémico secundarias a causas reversibles en los que se precise una estimulación inmediata por ausencia de respuesta a tratamiento convencional.
- Taquiarritmias ventriculares monomórficas, polimórficas, Torsade de Pointes o Síndrome de QT largo prolongado congénito/secundario, que no responden a tratamiento farmacológico convencional.
- De manera profiláctica en situaciones en las que se puede prever una posibilidad elevada de bloqueo auriculoventricular como en la ablación septal alcohólica.

Se definió la presencia de compromiso hemodinámico sistémico la presencia de signos clínicos sugestivos de bajo gasto cardíaco que conllevan a una situación de hipoperfusión tisular. Así pues, la presencia de al menos uno de estos signos clínicos: alteración del nivel de conciencia, frialdad de extremidades y/o un relleno capilar superior a 3 segundos junto con la presencia de un valor de lactato en gasometría arterial mayor a 2 mmol/L y/o una diuresis menor de 0,5 ml/kg/h determinaron la situación de compromiso hemodinámico secundario a la bradicardia.

De esta manera se determinaron las siguientes indicaciones:

**a. Bloqueo auriculoventricular avanzado que engloba:**

- Secundario a degeneración del sistema de conducción
- Secundario a fármacos cronotropos negativos
- Secundario a alteraciones iónicas

**b. Disfunción del nódulo sinusal que engloba:**

- Bradicardia sinusal
- Pausa o parada sinusal
- Bloqueo sinoauricular
- Taquicardia auricular: incluyendo fibrilación auricular y flutter auricular y desencadenando el síndrome de bradicardia-taquicardia

**c. Ablación septal alcohólica.**

**d. Estimulación en taquicardia ventricular refractaria a tratamiento convencional.**

---

## 4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

---

### 4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

---

1. Pacientes mayores de 18 años.
2. Pacientes subsidiarios de estimulación temporal urgente mediante electrocatéter transvenoso.

### 4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

---

1. Rechazar implante de marcapasos.

2. Decisión clínica de no colocación de marcapasos temporal por comorbilidad y/o expectativa de vida inferior a 3 meses.
3. Rechaza la firma del consentimiento informado.

---

## 5. VARIABLES DEL ESTUDIO:

---

En todos los pacientes se rellenó un cuadernillo de recogida de datos (CRD) (Anexo I) por el investigador principal del estudio. La información se obtuvo a través de la entrevista al paciente y/o sus familiares, mediante revisión de historia clínicas e informes utilizando el programa informático Selene del Servicio Murciano de Salud (SMS) o gracias al programa IntelliSpace Cuidados Críticos y Anestesia (ICCA) que es el programa de gestión de datos clínicos de la UCI del HCUVA. Además, para conocer el estado vital al alta se utilizó la plataforma Ágora también del SMS. De esta forma, se recogieron las siguientes variables:

- Variables demográficas:
  - Sexo
  - Edad
- Escala pronóstica: APACHE II
- Factores de riesgo cardiovascular:
  - Hipertensión arterial
  - Diabetes mellitus tipo 2
  - Dislipemia

- Tabaquismo: No fumador, Exfumador, Fumador.
- Comorbilidades:
  - Antecedentes de cardiopatía isquémica previa.
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica grado C o D de la GOLD.
  - Ictus previo.
  - Insuficiencia renal crónica al menos de grado II.
  - Demencia tipo Alzheimer o vascular.
  - Fibrilación auricular crónica
  - Valvulopatía severa
- Variables hemodinámicas al ingreso:
  - Frecuencia cardíaca en el momento del ingreso
  - Tensión arterial sistólica en el momento del ingreso
- Indicación de implante de marcapasos temporal transvenoso:
  - Bloqueo auriculoventricular sintomático y/o con deterioro hemodinámico sistémico: secundario a degeneración del sistema de conducción, medicamentoso o por alteración metabólica (hiperpotasemia).

- Disfunción del nodo sinusal: bradicardia sinusal, pausa o parada sinusal, bloqueo sinoauricular o síndrome de taquicardia-bradicardia sintomático y/o con compromiso hemodinámico sistémico.
- Profilaxis en ablación septal
- Estimulación en taquicardia ventricular

Para satisfacer el objetivo principal del estudio se establecieron las siguientes variables:

1. La incidencia de complicaciones directamente atribuibles a la técnica de implantación del marcapasos transvenoso, desde su implante hasta su retirada. Entre otras, se determinaron la presencia de:
  - **Disfunción del marcapasos:** se define como el fallo de la captura, el sentido, o ambos. Puede ser debido a dislocación del electrocatéter o no, evidenciándose en radiografía de tórax, ecocardiografía transtorácica o mediante fluoroscopia.
  - **Infección del punto de entrada:** se diagnosticó ante la presencia de eritema y/o exudado en punto de venopunción junto con cultivo microbiológico positivo.
  - **Hematoma en la zona de punción:** este se define como la presencia de un hematoma atribuible a la venopunción de al menos 3 cm.

- **Taponamiento pericárdico:** definido como la aparición de novo de un derrame pericárdico que condiciona una situación de inestabilidad hemodinámica.
  
  - **Neumotórax:** presencia de cámara aérea pleural diagnosticada a través de radiografía de tórax, ecografía pulmonar o TC torácico en una secuencia temporal compatible con el implante.
  
  - **Parada cardíaca** durante el procedimiento atribuible al proceso que motiva el implante.
2. La estancia en UCI se determinó con el tiempo medido en horas desde el ingreso en UCI hasta el alta de dicha unidad a la planta de hospitalización.

Los objetivos secundarios se establecieron a través de las siguientes variables recogidas:

1. **Necesidad de estimulación definitiva:** se determinó en aquellos pacientes portadores de un MT transvenoso que finalmente se decide colocación de marcapasos definitivo.
  
2. **Modo de estimulación definitiva:** DDD, VVI, VDD, AAI o DAI+TRC.
  
3. **Mortalidad en UCI, hospitalaria y tras el alta.** Se registró la fecha de fallecimiento así como las causas que lo provocaron.

4. **Estancia hospitalaria:** tiempo medido en horas desde el ingreso hospitalario hasta el alta a domicilio.
5. **Tiempo de colocación:** medido en minutos. Intervalo de tiempo desde la venopunción hasta la conexión al generador externo.
6. **Alta a planta de hospitalización con estimulación temporal** a espera de determinar implante de definitivo o resolución de causa reversible.
7. **Tiempo hasta colocación de marcapasos definitivo:** medido en horas. Se estable como el intervalo desde la colocación del MT hasta que se realiza el implante del definitivo.

#### 6. MATERIAL NECESARIO PARA LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS TEMPORALES TRANSVENOSOS:

---

Siendo el implante de marcapasos temporales de fijación activa un procedimiento que se realiza en su mayor parte en situaciones de urgencia, se determinó que el personal mínimo con el que debía contarse para su implante fuera:

- 1 Facultativo especialista adjunto en medicina intensiva.
- 1 Graduado en enfermería.
- 1 Técnico de cuidados auxiliares de enfermería (TCAE).
- Además y dentro de su plan formativo se encontraba un médico interno residente de medicina intensiva en su cuarto o quinto año.

La técnica básicamente va a constar de la introducción de un electrocatéter hacia el ventrículo derecho a través de una vía central. Los procedimientos se realizaron en la sala de hemodinámica de la UCI de nuestro hospital. Dicha sala cuenta con el material mínimo necesario para la atención de pacientes con bradicardia sintomático y/o compromiso hemodinámico sistémico:

- Sala amplia que permita introducir todo el aparataje necesario de un paciente crítico (respirador, bombas de perfusión...) y el necesario para el implante del marcapasos. Sala preferiblemente plomada.
- Aparato de fluoroscopia Siemens SIREMOBIL Compact L ® con brazo móvil que permita posiciones laterales y anteroposteriores.
- Ecógrafo Bard SiteRite® para la canalización de las vías venosas.
- Mesa radiotransparente Striker Prime X®.
- Desfibrilador Zoll Sure Power® con opción de marcapasos transcutáneo.
- Electrocardiógrafo Philips PageWriter TC20® de 12 derivaciones.
- Carro con todo el material necesario para atender una eventual parada cardiorrespiratoria con soporte vital avanzado y manejo de vía aérea.
- Lámpara quirúrgica.
- Monitor de constantes Philips IntelliVue®.
- Oxígeno y tomas de oxígeno.
- Respirador Maquet ServoU®.

Además de todo lo anteriormente mencionado se disponía del material necesario para el implante de un marcapasos temporal transvenoso con electrocatéter de fijación activa:

- Generador o pila de marcapasos Medtronic programado en VVI a 70 lpm, salida 5 V y anchura de 1ms, bipolar).
- Analizador de umbrales Biotronik Reliaty®.
- Introdutores introductor pelable no valvulado LI-6 plus de calibre 6 French (Biotronik®).
- Electrocatéter Solia S60 Biotronik® con sistema de fijación activa.
- Electrocatéter VascoStim® 2/5F C con sistema de fijación pasiva.
- Alargadera para la medición de umbrales.
- Sistemas de protección a la radiación plomados.
- Material quirúrgico: bata y guantes estéril. Mascarilla y gorros quirúrgicos. Sábanas o paños fenestrados. Gasas, jeringas, agujas de carga, hojas de bisturí e hilo de sutura.
- Antisépticos (clorhexidina), heparina1% y suero fisiológico.
- Anestésico local (Bupivacaina o Mepivacaína al 2%).
- Batea estéril y apósitos.

---

## 7. PROTOCOLO DE IMPLANTE DE UN MTFA.

---

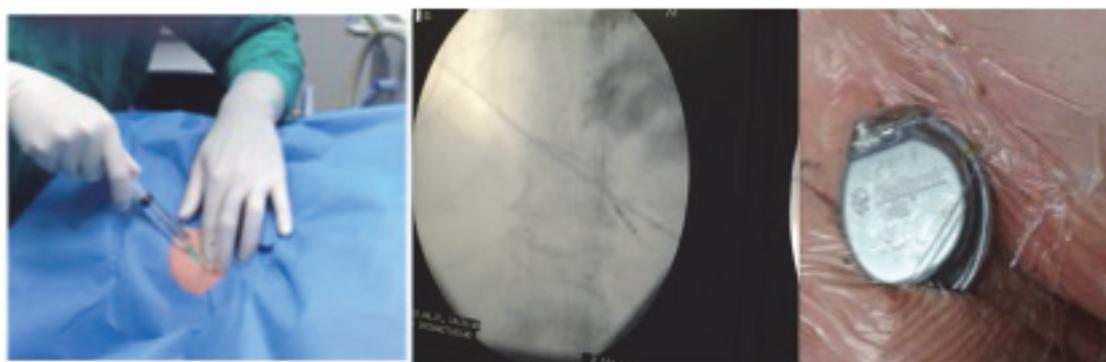
Todos los procedimientos se desarrollan en la sala de hemodinámica de nuestra unidad de cuidados intensivos, con la ayuda de un intensificador de imágenes (Siemens SIREMOBIL Compact L ®). De manera ecoguiada y tras infiltración con anestesia local se procede a canalizar la vena yugular derecha mediante técnica de Seldinger, progresando introductor pelable no valvulado LI-6 plus de calibre 6 French (Biotronik®), a través del

cual se introduce un electrodo bipolar de fijación activa de calibre 6F (Solia S60, Biotronik®), apoyado con su estilete interno de menor rigidez. Tras progresar el electrodo hasta la vena cava inferior, se procede a pelar y desechar el introductor. A continuación, y mediante guía fluoroscópica, se avanza la punta del electrodo hasta la región apical del ventrículo derecho hasta contactar con la pared; la espiral de fijación se extiende con el instrumento de fijación que se proporciona con el electrodo siendo necesario 12 vueltas en el extremo distal del electrocatéter en sentido de las agujas del reloj. Se confirma dicha extensión de la espiral mediante fluoroscopia. Para el análisis del umbral se emplea el programador Biotronik Reliaty®, con sus correspondientes cables para análisis.

Se consideran como parámetros eléctricos satisfactorios un umbral de captura inferior a 2 V/0.4 ms, y una amplitud de detección de la onda R (en caso de presentar ritmo espontáneo) por encima de 4 mV; en caso de no cumplir estos parámetros se retrae la hélice y se busca una nueva posición. Tras alcanzar una localización satisfactoria se fija entonces el cable a la piel mediante el propio sistema de fijación del electrodo y sutura de seda. Tras ello se conecta el electrodo al puerto ventricular de un generador de marcapasos definitivo (ya sea mono- o bicameral, previamente programado en modo VVI a 70 lpm, con una salida de 5 V y 1 ms, siempre en polaridad bipolar). Estos generadores proceden de explantes previos de otros pacientes por necesidad de “upgrade” del dispositivo; los generadores cuentan con una expectativa de vida superior a la mitad de la inicial, y son esterilizados previo a su utilización. El generador se fija a la piel del cuello con sutura de seda, y se protege tanto el generador como el tramo sobrante de electrodo con apósitos estériles transparentes. El explante del mismo se realiza tras desenroscar la

espiral de fijación anclada al endocardio, tras comprobar el normofuncionamiento del electrocatéter definitivo, pero siempre bajo control fluoroscópico (Fig. 9).

En todos los casos tras el procedimiento, se realizaba una radiografía de tórax (para comprobar normoposición del electrocatéter), ECG (que debía mostrar una estimulación ventricular con morfología de BCRIHH) y una ecocardiografía (para descartar la aparición de derrame pericárdico de nueva aparición y/o complicaciones derivadas de la técnica).



*Figura 9: Inserción de marcapasos temporal de fijación activa. De izquierda a derecha: Canalización de vía venosa yugular derecha. Imagen de fluoroscopia en la que se visualiza el electrocatéter en el ápex del ventrículo derecho. Generador de marcapasos definitivo procedente de explantes previos, fijado a piel y cubierto por apósito estéril.*

---

## 8. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS

---

Los métodos de análisis estadístico que se muestran a continuación, constituyen una síntesis de los métodos a emplear sobre los datos recogidos, para dar respuesta a los objetivos del estudio.

---

### 8.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:

---

Se realizó una estadística descriptiva de cada variable obteniendo la distribución de frecuencias y en los casos de variables cuantitativas, se calcularon los parámetros característicos de tendencia central y dispersión: media, desviación típica, mediana, rango intercuartílico, máximo y mínimo. Se presentaron los intervalos de confianza al 95% para las variables cuantitativas de resultados asociados a los objetivos.

---

### 8.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL:

---

Para las variables cuantitativas, tras estudiar la normalidad en la distribución de las variables continuas mediante el test de Kolmogorov-Smirnoff usamos la T-Student en caso de normalidad y test no paramétricos (Test de Wilcoxon o test U de Mann-Whitney), en caso contrario.

Para las variables cualitativas, se utilizó el test de la Chi-Cuadrado corrigiendo por el contraste de Continuidad de Yates en el caso de tablas 2x2 y de Fisher cuando, en tablas de contingencia, más del 20% de las celdas tenga una frecuencia esperada inferior a 5. Por otro lado, para analizar el papel predictivo de las variables objeto de estudio se calculó las O.R.

Diseñamos un modelo multivariante para conocer que variables se asociaron con la aparición de complicaciones. El número de variables introducidas dependió del número de eventos aparecidos y se introdujo en el análisis aquellas variables con significación clínica y aquellas que mostraron significación estadística previamente. Se realizó el

tratamiento estadístico para estudiar la confusión y la interacción entre las mismas. Todos los resultados se consideraron significativos para un nivel alfa  $< 0,05$ .

Las variables se recogieron en la hoja de recogida de datos (ver Anexo I) y posteriormente fueron transcritas a una base de Microsoft Excel. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Stata versión 14.

---

## 9. ASPECTOS ÉTICOS

---

---

### 9.1 CONSIDERACIONES GENERALES

---

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki (59ª Asamblea General en Seúl, Corea, Octubre 2008). Éste define los principios que deberán ser respetados escrupulosamente por todas las personas implicadas en esta investigación.

---

### 9.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

---

Fue necesario firmar por parte del paciente el consentimiento informado para participar en el estudio, pudiendo ser revocado este en cualquier momento. El paciente fue informado en todo momento del objetivo del estudio por parte del investigador. De esta manera, se informó a él o a sus familiares (según la situación clínica del paciente) que estaba sentada la indicación de estimulación temporal y se les ofrecía participar en el estudio, indicándoles que no existía un riesgo adicional por la participación debido a que no iban a ser aleatorizados a un tipo de fijación u otro, sino que se había realizado un cambio de protocolo en la unidad que no implicaba que fueran a recibir un tratamiento diferente participaran o no.

El consentimiento informado y la hoja de información al paciente se encuentran en el Anexo 2 y 3 respectivamente.

---

### 9.3 CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

---

Con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos del estudio, sólo tuvo acceso a los mismos, los investigadores, el Comité Ético de Investigación Clínica y las autoridades sanitarias pertinentes.

El contenido de la hoja de recogida de datos, así como todos los documentos generados durante el estudio y la base de datos, fueron protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y, por tanto, considerados estrictamente confidenciales y no revelados a terceros.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se llevó a cabo de acuerdo a lo dispuesto en el Reglamento (UE) 2016/679 relativo a la protección de los datos personales de las personas físicas (RGPD).

En la hoja de recogida de datos, los pacientes se identificaron exclusivamente por un número. En ningún momento existió la posibilidad de identificar al paciente a partir de los datos del estudio. El presente estudio fue sometido para su evaluación al Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca con dictamen favorable (Anexo 4).

---

## 10. FUENTE DE FINANCIACIÓN

---

Dado que los tratamientos que pueda recibir el paciente se prescriben de acuerdo a las condiciones normales de la práctica clínica del centro y que no se aplica a los pacientes ninguna intervención diagnóstica o de seguimiento fuera de la práctica clínica habitual, el estudio no implica ningún gasto extraordinario para el investigador o el centro que no sea

la dedicación del investigador a cumplimentar la información requerida en los cuadernos de recogida de datos (CRD). Por otra parte, el estudio no ha recibido ningún tipo de soporte financiero para su ejecución.

## RESULTADOS

---

---



Durante el periodo de estudio, que abarcó desde Enero de 2010 hasta Diciembre de 2018 ingresaron en la UCI del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca un total de 16014 pacientes. De estos, el 18,9 % correspondieron a pacientes que requirieron cuidados críticos cardiológicos. De esta población con patología cardiovascular, ingresaron 206 pacientes con algún trastorno de la conducción AV avanzado u otro tipo de patologías que requirieron de estimulación endovenosa con marcapasos independientemente del tipo de fijación utilizado.

## 1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN GLOBAL QUE REQUIRIÓ ESTIMULACIÓN CARDIACA ENDOVENOSA.

---

### 1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN.

---

De los 206 pacientes estudiados, 112 (54,4%) fueron hombres y el resto mujeres (94, 45,6%). La edad media fue de  $74,98 \pm 10,86$  años, y el APACHE II medido al ingreso fue de  $18,87 \pm 9,14$ . Con respecto a sus antecedentes personales se registró un 73,3% de hipertensión arterial, un 46,12 % de diabetes mellitus, un 9,22% tuvieron un ictus previo y finalmente un 17,45% presentaban antecedentes previos de cardiopatía isquémica. Estos datos, así como el resto de antecedentes personales, se pueden observar en la tabla 2.

Con respecto a algunas de las variables hemodinámicas en el momento del ingreso los pacientes presentaron una frecuencia cardiaca media de  $44,3 \pm 19,12$  lpm y una tensión arterial sistólica media de  $123,7 \pm 32,94$  mmHg.

Tabla 2: Antecedentes personales de la población general.

<b>Población general</b>	
<b>N = 206</b>	
Hipertensión arterial (N, %)	151 (73,3)
Diabetes mellitus (N, %)	95 (46,12)
Dislipemia (N, %)	92 (44,66)
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	38 (17,45)
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	34 (16,5)
Ictus (N, %)	19 (9,22)
Insuficiencia renal crónica	20 (12,62)
Demencia	13 (6,31)
Fibrilación auricular	40 (19,42)
<b>Tabaquismo:</b>	
- No	136 (66,02)
- Fumador activo	23 (11,17)
- Exfumador	47 (22,82)
Valvulopatía severa previa	34 (16,5)

---

## 1.2 ESTIMULACIÓN CARDIACA TEMPORAL Y DEFINITIVA.

---

Se estudiaron las causas por las que se decidió el implante de un marcapasos, encontrando como la más frecuente el bloqueo AV sintomático (91,75%) debido fundamentalmente a degeneración del sistema de conducción cardiaco, seguido por la DNS (6,31%). El resto de indicaciones y su frecuencia pueden ser observadas en la tabla 3.

Tabla 3: Indicaciones del implante de marcapasos temporal en la población general.

<b>Población General</b>	
<b>N = 206</b>	
<b>Bloqueo AV sintomático (N, %)</b>	189 (91,75)
- <b>Bloqueo AV degenerativo</b>	180 (87,38)
- <b>Bloqueo AV secundario a fármacos</b>	4 (1,94)
- <b>Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas</b>	5 (2,43)
<b>Disfunción sinusal (N, %)</b>	13 (6,31)
<b>Ablación septal (N, %)</b>	3 (1,46)
<b>Estimulación Taquicardia Ventriculares (N, %)</b>	1 (0,49)

AV: aurículo-ventricular

Una vez que se indicó la estimulación temporal se registraron algunos de los tiempos derivados del procedimiento y se estudió la estancia en UCI y hospitalaria. De esta forma, el tiempo desde el ingreso hasta el implante del marcapasos tuvo una mediana de 20 y un rango intercuartílico de 10 y 60 minutos. Este tiempo abarca a pacientes que ingresaron con la indicación de estimulación temporal ya establecida o pacientes que estando ingresados presentaban algún tipo de trastorno de la conducción AV.

Se registró también el tiempo que se invertía para el implante del electrocatéter y conexión al generador, [comenzando a cuantificarse cuando se iniciaba la canalización de la vía venosa]. El tiempo de implante, independientemente del sistema de fijación utilizado, tuvo una mediana de 45 minutos con un rango intercuartílico de 35 y 60 minutos. El tiempo mínimo de implante fue de 20 minutos y el máximo que se empleó fue de 120 minutos.

La vía de acceso para la estimulación temporal fue la vía yugular como abordaje más frecuente (67,96 %), seguido por la vía venosa femoral en un 30,58% de los casos y la subclavia en un 1,45%.

De los 206 pacientes ingresados con trastornos de la conducción cardiaca, 183 (88,8%) precisaron de estimulación permanente por lo que se les implantó un marcapasos definitivo. De esta forma, de todos los estudiados, 23 pacientes de nuestro estudio no precisaron marcapasos definitivo ya sea por recuperación del ritmo debido a una causa reversible o bien presentaron una comorbilidad por la que este no estaba indicado. En la tabla 4 se presenta la indicación o no de estimulación cardiaca permanente según la causa que motivó el ingreso para estimulación temporal.

Tabla 4: Estimulación definitiva según las diferentes causas de estimulación cardiaca temporal.

	Precisa MCP definitivo N = 183	No Precisa MCP definitivo N = 23
<b>Bloqueo AV sintomático (N, %)</b>	170 (92,86)	19 (82,60)
- Bloqueo AV degenerativo	166 (91,21)	14 (60,86)
- Bloqueo AV secundario a fármacos	2 (1,10)	2 (8,69)
- Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas	2 (0,55)	3 (13,04)
<b>Disfunción sinusal (N, %)</b>	11 (6,04)	2 (8,69)
<b>Ablación septal (N, %)</b>	1 (0,55)	2 (8,69)
<b>Estimulación taquicardias ventriculares (N, %)</b>	1 (0,55)	0

MCP: Marcapasos

Fueron diferentes las causas por las que no se realizó el implante, siendo la causa más frecuente el fallecimiento (9 pacientes), seguido de la recuperación del ritmo tras

suspender los fármacos o corregir las alteraciones iónicas que motivaron los trastornos de la conducción (6 pacientes). Las diferentes causas por las que no se realizó el implante del marcapasos definitivo aparecen resumidas en la tabla 5.

*Tabla 5: Análisis de las causas por las que no se realiza el implante de marcapasos definitivo.*

<b>Población General</b>	
<b>N = 23</b>	
<b>Recupera ritmo tras Ablación septal (N, %)</b>	2 (8,70)
<b>Exitus (N, %)</b>	9 (39,13)
<b>Bloqueo reversible tras suspender fármacos/iones (N, %)</b>	6 (26,09)
<b>Isquemia miocárdica con recuperación ritmo (N, %)</b>	5 (21,74)
<b>Mal pronóstico a corto plazo (N, %)</b>	1 (4,35)

La estancia en UCI tuvo una mediana de 42,5 horas con un rango intercuartílico de 23 y 68 horas. Por otro lado, la estancia hospitalaria que se produjo tuvo una mediana de 4,5 días y un rango intercuartílico de 3 y 8 días.

La indicación de estimulación cardiaca permanente se decidió en la UCI o durante su estancia en planta. De aquellos que se les realizó el implante de electrocatéter con sistema de fijación activa (139 pacientes), 67 (48,20 %) de ellos fueron dados de alta de la UCI a la planta siendo portadores de estimulación transitoria con este sistema de fijación. Ninguno de los pacientes con sistema de fijación pasiva fue dado de alta a planta con estimulación transitoria.

Cuando se implantó el marcapasos definitivo, el modo de estimulación que más frecuentemente se utilizó fue el VVI, seguido por estimulación en modo DDD y VDD. La frecuencia de estas modalidades, así como del resto utilizadas, aparecen reflejadas en la tabla 6.

Tabla 6: Modos de estimulación permanente utilizados.

<b>Población General</b>	
<b>N = 206</b>	
<b>VVI (N, %)</b>	113 (61,75)
<b>DDD (N, %)</b>	53 (28,96)
<b>VDD (N, %)</b>	13 (7,1)
<b>AAI (N, %)</b>	2 (1,09)
<b>DAI + TRC (N, %)</b>	2 (1,09)

DAI: Desfibrilador automático implantable. TRC: Terapia de resincronización cardíaca

---

### 1.3 COMPLICACIONES PRESENTADAS DURANTE Y TRAS LA ESTIMULACIÓN.

---

Se registraron las complicaciones presentadas en relación al momento de la canalización, así como, las que pudieran aparecer durante la estancia hospitalaria. De todos los pacientes estudiados, 49 (23,79 %) presentaron algún tipo de complicación. Durante el procedimiento, 9 (4,37%) pacientes presentaron parada-cardíaca con necesidad de reanimación cardiopulmonar, en 11 (5,34%) pacientes se produjo un taponamiento cardíaco y solo 1 (0,49%) paciente presentó un neumotórax. En el seguimiento se evidenció que 32 pacientes (15,53%) presentaron disfunción del marcapasos, con necesidad de recolocación del electrocatéter en 19 de ellos (9,22%). Por otra parte, en 5

(2,43%) de ellos se produjo un hematoma en la zona de punción e inserción del electrocatéter y 7 (3,4 %) pacientes presentaron infección del punto de entrada. Las complicaciones y su frecuencia aparecen resumidas en la tabla 7.

*Tabla 7: Complicaciones presentadas en relación a la estimulación temporal.*

<b>Población General</b>	
<b>N = 206</b>	
<b>Disfunción del marcapasos (N, %)</b>	32 (15,53)
Sin necesidad de recolocación	13 (6,31)
Con necesidad de recolocación	19 (9,22)
<b>PCR durante el procedimiento (N, %)</b>	9 (4,37)
<b>Taponamiento cardiaco (N, %)</b>	11 (5,34)
<b>Neumotórax (N, %)</b>	1 (0,49)
<b>Hematoma (N, %)</b>	5 (2,43)
<b>Infección (N, %)</b>	7 (3,4)
Con recambio del generador	4 (1,9)

*PCR: Parada cardiaca-respiratoria*

---

#### 1.4 SUPERVIVENCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES.

---

A lo largo de la estancia hospitalaria fallecieron un total de 15 pacientes (7,28%) del total de los estudiados, de los cuales 10 (4,85%) fallecieron durante su ingreso en la UCI. Entre las causas de fallecimiento encontramos que 2 pacientes fallecieron por disección/rotura cardiaca y 6 pacientes por shock cardiogénico que determinó un fallo multiorgánico, y dos pacientes por infarto de miocardio con insuficiencia cardíaca terminal. Además, 5 (2,43%) pacientes fallecieron en la planta de hospitalización, siendo el motivo del exitus el

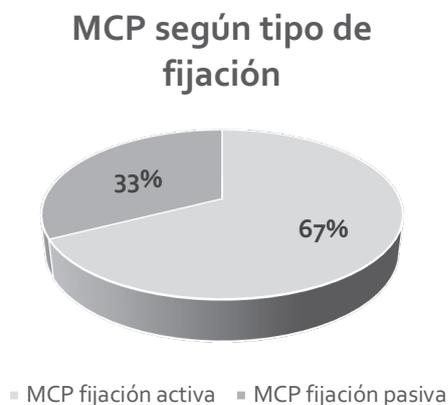
desarrollo de un shock de origen cardiogénico en 4 pacientes y en 1 por un shock séptico con fracaso multiorgánico.

Fueron 245 los pacientes dados de alta y a los que se les realizó un seguimiento para conocer la supervivencia a los 30 y a los 90 días. Se objetivó que a los 30 días tras el alta hospitalaria habían fallecido 4 pacientes (1,63%) y 5 pacientes más a los 90 días (2,04%).

## 2. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EL SISTEMA DE FIJACIÓN UTILIZADO PARA LA ESTIMULACIÓN CARDIACA ENDOVENOSA.

---

En la UCI ingresaron 206 pacientes con trastorno de la conducción AV avanzado que requirió estimulación endovenosa con marcapasos. De estos pacientes, a 139 se les realizó implante de MTFA y a 67 con MTFP. En la figura 10, se representa gráficamente la distribución de frecuencias.



*Figura 10: Distribución de la frecuencia del tipo de fijación del electrocatéter. (MCP: Marcapasos)*

---

### 2.1 ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS Y ANTECEDENTES DE LA POBLACIÓN EN FUNCIÓN DEL SISTEMA DE FIJACIÓN.

---

Si comparamos las características de los pacientes estudiados en función del sistema de fijación utilizado, encontramos que no existen diferencias entre ambas poblaciones al

comparar la fijación pasiva frente a la activa en relación al porcentaje de hombres (55,22 vs 53,96 %,  $p = 0,864$ ) así como tampoco en la edad ( $75 \pm 10,12$  vs  $74,66 \pm 11,22$  años,  $p = 0,551$ ) ni en la puntuación APACHE-II al ingreso ( $20,56 \pm 11,83$  vs  $18,02 \pm 7,38$ ,  $p = 0,063$ ).

Tabla 8: Estudio comparativo de las características y antecedentes personales según el sistema de fijación utilizado.

	Fijación Pasiva N = 67	Fijación Activa N = 139	p
Edad (media $\pm$ DE, años)	75 $\pm$ 10,12	74,66 $\pm$ 11,22	0,551
Sexo Masculino (N, %)	37 (55,22)	75 (53,96)	0,864
Hipertensión arterial (N, %)	50 (74,63)	101 (72,66)	0,765
Diabetes mellitus (N, %)	25 (37,31)	70 (50,36)	0,078
Dislipemia (N, %)	26 (38,81)	66 (47,48)	0,241
Antecedentes de CI previa (N, %)	15 (22,39)	23 (16,55)	0,311
EPOC (N, %)	14 (20,90)	20 (14,39)	0,239
Ictus (N, %)	5 (7,46)	14 (10,07)	0,544
Insuficiencia renal crónica (N, %)	9 (13,43)	17 (12,23)	0,808
Demencia (N, %)	3 (4,48)	10 (7,19)	0,453
Fibrilación auricular (N, %)	7 (10,45)	33 (23,74)	0,024
Tabaquismo (N, %)			0,028
No	38 (56,72)	98 (70,50)	
Fumador activo	4 (5,97)	19 (13,67)	
Exfumador	25 (37,31)	22 (15,83)	
Valvulopatía (N, %)	12 (17,91)	22 (15,83)	0,706
APACHE-II	20,56 $\pm$ 11,83	18,02 $\pm$ 7,38	0,063

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Los pacientes en los que se utilizó el sistema de fijación pasiva tuvieron también porcentaje similar con respecto a la fijación activa en cuanto a los antecedentes personales principales, de esta manera en ambas poblaciones el porcentaje de hipertensos fue similar (74,63 vs 72,66 %,  $p = 0,765$ ) y en cuanto a la diabetes (tipo 1 y 2) fue mayor el porcentaje diabéticos en el grupo fijación activa aunque sin diferencias estadísticamente significativas (37,31 vs 50,36 %,  $p = 0,078$ ), e igual ocurre con el antecedente de dislipemia (38,81 vs 47,48%,  $p = 0,241$ ) y de antecedentes personales de infarto agudo de miocardio (22,39 vs 16,45 %,  $p = 0,311$ ). Estos valores, así como la frecuencia del resto de antecedentes personales, aparecen reflejados en la tabla 8.

---

## 2.2 ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA TRANSITORIA.

---

No se han encontrado diferencias significativas entre ambas poblaciones en relación a la indicación que motivó la estimulación cardíaca temporal. De esta forma, el porcentaje de pacientes con bloqueo auriculo-ventricular sintomático a los que se les implanta un marcapasos con fijación pasiva frente a la activa es similar (94,04 vs 90,65 %) así como también de disfunción sinusal (5,97 vs 6,47 %). La frecuencia de las indicaciones de estimulación y el sistema de fijación utilizado aparecen con detalle en la tabla 9.

El tiempo medio que transcurría desde que se comenzaba a canalizar la vía venosa hasta que se conectaba el generador en un lugar idóneo para la estimulación fue mayor en los pacientes en los que se utilizó la fijación pasiva con respecto a la activa  $54,07 \pm 24,91$  vs  $47,69 \pm 20,80$  minutos,  $p = 0,05$ ). Se contabilizó también el tiempo de estancia en UCI siendo la mediana fue mayor para los pacientes con sistema de fijación pasiva (56 [RIQ 40,

75] vs 35 [RIQ 20,60] horas,  $p = 0,001$ ). Finalmente, la mediana de estancia hospitalaria también fue mayor para el grupo de pacientes con fijación pasiva (110 [RIQ 78, 207] vs 103,5 [RIQ: 75, 103] horas,  $p = 0,27$ ) aunque sin deferencias estadísticamente significativas.

*Tabla 9: Estudio comparativo de las indicaciones de estimulación cardíaca transitoria según el sistema de fijación utilizado.*

	Fijación Pasiva N = 67	Fijación Activa N = 139	P
<b>Bloqueo AV sintomático (N, %)</b>	63 (94,04)	126 (90,65)	0,517
- Bloqueo AV degenerativo	58 (86,57)	122 (87,77)	
- Bloqueo AV secundario a fármacos	2 (2,99)	(1,44)	
- Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas	3 (4,48)	2 (1,44)	
<b>Disfunción sinusal (N, %)</b>	4 (5,97)	9 (6,47)	
<b>Procedimiento ablación (N, %)</b>	0	3 (2,16)	
<b>Sobrestimulación por taquicardia ventricular (N, %)</b>	0	1 (0,72)	

AV: Aurículo-ventricular

La vía de acceso más frecuentemente utilizada fue diferente entre los diferentes sistemas de fijación. En el caso de la fijación pasiva se utilizó en un 94% de los casos la vía venosa femoral y únicamente en un 6% se utilizó vía yugular como alternativa. Por otro lado, la vía de acceso para la fijación activa fue la yugular como más frecuente (97,8%) utilizándose la vía subclavia cuando esta no fue posible en el resto de los casos (2,2%). En el caso de fijación activa, fue la yugular derecha la más frecuentemente utilizada en un 82,2% de los marcapasos implantados por esta vía.

Tras la estimulación temporal y en espera de la indicación de precisar estimulación definitiva, algunos de los pacientes eran dados de alta a planta con el sistema de estimulación temporal en espera de la decisión. Ninguno de los pacientes con fijación pasiva fue dado de alta con MT, frente al 48,2 % con fijación activa.

No se produjeron diferencias en relación a la implantación de marcapasos definitivo dependiendo del sistema de fijación utilizado. De esta forma, 60 (89,55 %) de los pacientes que se utilizó fijación pasiva precisaron de estimulación definitiva frente a 123 (88,48%) pacientes en los que se utilizó fijación activa, sin diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,512$ ).

---

### 2.3 ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS DURANTE LA ESTIMULACIÓN TEMPORAL.

---

Se evidenciaron complicaciones de cualquier tipo en 49 pacientes de todos los estudiados. Al analizarlas de forma separada, observamos que hubo mayor frecuencia de complicaciones de forma significativa en el grupo de fijación pasiva (OR: 3,20, IC 95%: 1,65 - 6,19,  $p < 0,001$ ). De esta forma, 26 (38,81%) pacientes pertenecientes al grupo de fijación pasiva presentaron complicaciones frente a 23 (16,55 %) del grupo de fijación activa ( $p < 0,001$ ). Si analizamos por separado las complicaciones presentadas encontramos como la frecuencia de aparición de disfunción del marcapasos fue mayor de forma estadísticamente significativa en el grupo de estimulación pasiva (32,83 vs 7,19 %,  $p < 0,001$ ) frente al grupo de fijación activa así como la necesidad de recolocación del electrocatéter (23,88 vs 5,04 %,  $p < 0,001$ ).

También se han detectado diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de aparición de taponamiento cardiaco durante o tras la inserción en el grupo de estimulación pasiva (10,45 vs 2,88 %,  $p = 0,024$ ) e infección en lugar de punción o del electrocatéter (7,45 vs 1,44 %,  $p = 0,025$ ). El porcentaje de hematomas identificado en la zona de punción (4,48 vs 1,44 %,  $p = 0,184$ ) y de parada cardiaca durante el procedimiento (7,46% vs 2,88 %,  $p = 0,132$ ) fue mayor en ambos casos en el grupo de fijación pasiva, aunque sin diferencias significativas. Únicamente se produjo un neumotórax en el grupo de fijación activa (0 vs 0,72,  $p = 0,486$ ). El porcentaje de estas complicaciones, las OR y su nivel de significación aparecen reflejados en la tabla 10.

Tabla 10: Estudio de las complicaciones presentadas en relación al sistema de fijación utilizado.

	Fijación Pasiva N = 26	Fijación Activa N = 23	OR, (IC 95%)	P
<b>Complicaciones totales (N, %)</b>	26 (38,81)	23 (16,55)	3,20 (1,65 – 6,19)	< 0,001
<b>Disfunción del marcapasos (N, %)</b>	22 (32,84)	10 (7,19)	6,31 (2,81 – 14,13)	< 0,001
<b>Hematoma (N, %)</b>	3 (4,48)	2 (1,44)	3,21 (0,62 – 33,34)	0,184
<b>Taponamiento cardiaco (N, %)</b>	7 (10,45)	4 (2,88)	3,93 (0,97 – 13,07)	0,024
<b>Neumotórax (N, %)</b>	0	1 (0,72)	-	0,486
<b>PCR procedimiento (N, %)</b>	5 (7,46)	4 (2,88)	2,72 (0,76 – 9,70)	0,132
<b>Infección (N, %)</b>	5 (7,46)	2 (1,44)	5,52 (1,20 – 8,89)	0,025

PCR: parada cardiorrespiratoria

## 2.4 ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MORTALIDAD SEGÚN EL TIPO DE FIJACIÓN.

Durante su estancia en la UCI fallecieron 10 pacientes, de los cuales 4 (5,97%) pertenecen al grupo de fijación pasiva y 6 (4,32%) al grupo de fijación activa, siendo estos porcentajes similares ( $p = 0,73$ ). Si analizamos la mortalidad en la UCI atribuida a alguna complicación durante el procedimiento o directamente relacionada con el marcapasos, encontramos que fue mayor en el grupo de fijación pasiva (4,48 vs 0,72 %,  $p = 0,10$ ).

Durante su estancia en planta se produjo el fallecimiento de 5 pacientes más, siendo de esta forma 15 los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria. De los fallecidos en planta, 1 (1,49 %) paciente pertenece al grupo de fijación pasiva y 4 (2,92%) al grupo de fijación activa ( $p = 0,469$ ). Estos datos aparecen resumidos tabla 11.

Tabla 11: Mortalidad según el sistema de fijación utilizado.

	Fijación Pasiva N = 67	Fijación Activa N = 139	P
Exitus en UCI (N, %)	4 (5,97)	6 (4,32)	0,73
Exitus relacionado directamente con el MCP	3 (4,48)	1 (0,72)	0,01
Exitus en planta (N,%)	1 (1,49)	4 (2,92)	0,469

MCP: Marcapasos

Entre las causas de fallecimiento en UCI encontramos la rotura cardiaca/perforación con taponamiento secundario, el shock y la cardiopatía isquémica. En relación a las causas de muerte en planta encontramos el shock cardiogénico y las complicaciones derivadas de la cardiopatía isquémica.

Al estudiar la mortalidad tras el alta del hospital encontramos como a los 90 días fallecieron 3 pacientes en el grupo de fijación pasiva (4,47%) frente a 6 pacientes que lo hicieron en el grupo de fijación activa (4,32%).

### 3. ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SEGÚN LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES.

---

De los 206 pacientes estudiados, 49 pacientes (23,79%) presentaron algún tipo de complicación. Si comparamos las características de los pacientes según la presencia de complicaciones, encontramos que no hubo diferencias en la edad de aquellos que presentaron algún tipo frente a los que no ( $75,45 \pm 20,33$  vs  $74,82 \pm 11,04$  años,  $p = 0,72$ ), así como tampoco en el porcentaje de antecedentes de hipertensión arterial (75,51 vs 72,61 %,  $p = 0,69$ ), diabetes mellitus (46,94 vs 45,86 %,  $p = 0,89$ ) e insuficiencia renal crónica (16,33 vs 11,46 %,  $p = 0,37$ ). No hubo tampoco diferencias en el porcentaje de sexo masculino (61,22 vs 52,23 %,  $p = 0,27$ ) ni en la TAS al ingreso ( $117,02 \pm 108,84$  vs  $125,79 \pm 120,43$  mmHg,  $p = 0,1$ ). Estos y otros datos aparecen representados en la tabla 12.

El tiempo de colocación fue mayor para los pacientes que presentaron algún tipo de complicación con respecto a los que no ( $58 \pm 26,86$  vs  $47,20 \pm 20,18$  minutos,  $p = 0,003$ ). De igual manera la mediana de estancia en UCI fue mayor para el grupo de complicaciones del implante (47 [RIQ: 33, 79] vs 41 [RIQ: 21, 64] horas,  $p = 0,08$ ).

No existiendo diferencias entre sus características y antecedentes, sí que se identificó un mayor número de complicaciones en el grupo de fijación pasiva que en el de activa (38,81 vs 16,55 %,  $p < 0,001$ ). Además, hubo mayor mortalidad durante su estancia en la UCI en

el grupo de complicaciones, aunque sin diferencias significativas entre ambos (6,22 vs 4,10 %,  $p = 0,36$ ).

Tabla 12. Estudio comparativo de la población global según la presencia de complicaciones.

	Con complicaciones N = 49	Sin complicaciones N = 157	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	75,45 $\pm$ 20,33	74,82 $\pm$ 11,04	0,72
Sexo masculino (N, %)	30 (61,22)	82 (52,23)	0,27
Hipertensión arterial (N, %)	37 (75,51)	114 (72,61)	0,69
Diabetes mellitus (N, %)	23 (46,94)	72 (45,86)	0,89
Dislipemia (N, %)	21 (42,86)	71 (45,22)	0,77
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	16 (32,65)	22 (14,01)	0,003
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	8 (16,33)	26 (16,56)	0,97
Ictus (N, %)	3 (6,12)	16 (10,19)	0,39
Insuficiencia renal crónica (N, %)	8 (16,33)	18 (11,46)	0,37
Demencia (N, %)	5 (10,20)	8 (5,10)	0,20
Fibrilación auricular (N, %)	5 (10,20)	35 (22,29)	0,06
Valvulopatía severa previa (N, %)	9 (18,37)	25 (15,92)	0,69
APACHE II (media $\pm$ DE)	20,23 $\pm$ 7,58	18,44 $\pm$ 9,55	0,24
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	117,02 $\pm$ 108,84	125,79 $\pm$ 120,43	0,10
FC (lpm, media $\pm$ DE)	41,78 $\pm$ 15,39	45,11 $\pm$ 20,13	0,29

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio.

En la tabla 13 se muestran las diferentes indicaciones que motivaron el implante de un marcapasos, sin que se observen diferencias entre ellas según la presencia o no de complicaciones. La más frecuente fue el bloqueo AV sintomático, con porcentajes similares entre ambos grupos.

Tabla 13: Estudio de las indicaciones de marcapasos según la presencia de complicaciones.

	Con complicaciones N = 49	Sin complicaciones N = 157	P
Bloqueo AV sintomático (N, %)	44 (89,80)	136 (86,62)	0,54
- Bloqueo AV degenerativo	2 (4,08)	2 (1,27)	
- Bloqueo AV secundario a fármacos	0	5 (3,18)	
- Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas			
Disfunción sinusal (N, %)	2 (4,08)	11 (7,01)	
Procedimiento ablación (N, %)	1 (2,04)	2 (1,27)	
Sobreestimulación Taquicardia Ventricular (N, %)	0	1 (0,64)	

Se realizó un análisis de regresión multivariable para conocer las variables que se asociaban con la presencia de complicaciones en relación el implante de un marcapasos, construyéndose un modelo ajustado por la edad, el sexo, el antecedente de cardiopatía isquémica previo y el de fibrilación auricular, así como también con el tipo de fijación utilizado en el implante. Se obtuvo que la utilización de marcapasos de fijación pasiva con respecto a la activa (OR: 2,74, IC 95%: 1,36 – 5,50,  $p = 0,005$ ) y el antecedente de cardiopatía isquémica (OR: 3,19, IC 95%: 1,4 – 7,3,  $p = 0,006$ ) se asociaron de forma independiente con la presencia de complicaciones.

En los siguientes apartados, se analizarán las características de los pacientes con complicaciones o no dependiendo del sistema de fijación utilizado.

### 3.1 ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE FIJACIÓN ACTIVA SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE COMPLICACIONES.

Se implantaron en 139 pacientes un marcapasos mediante el sistema de fijación activa, de los cuales 23 (16,55 %) presentaron algún tipo de complicación.

Entre las diferentes complicaciones encontramos como la más frecuente la presencia de disfunción del marcapasos tras su colocación en 10 pacientes (7,19%), siendo necesaria la recolocación en 4 de ellos. Un taponamiento cardiaco relacionado con el implante se constató en 4 pacientes (2,88%). Las complicaciones presentadas y su frecuencia vienen indicadas en la tabla 14.

Tabla 14: Frecuencia de complicaciones con la utilización de sistema de fijación activa

Complicaciones	
N = 139	
<b>Disfunción del Marcapasos (N, %)</b>	10 (7,19)
Sin necesidad de recolocación	6 (4,31)
Con necesidad de recolocación	4 (2,88)
<b>Hematoma lugar punción (N, %)</b>	2 (1,44)
<b>Neumotórax (N, %)</b>	1 (0,72)
<b>Taponamiento Cardiaco (N, %)</b>	4 (2,88)
<b>Parada cardiaca reanimada (N, %)</b>	4 (2,88)
<b>Infección (N, %)</b>	5 (3,59)
Con cambio del generador	3 (2,16)

Los pacientes que presentaron complicaciones tuvieron edades similares ( $74,72 \pm 11,12$  vs  $74,34 \pm 11,94$  años,  $p = 0,88$ ) pero mayor porcentaje de sexo masculino ( $50,8$  vs  $69,57$  %,  $p = 0,1$ ) aunque sin diferencias estadísticamente significativas respecto a los que no presentaron ningún tipo de complicación. Si que hubo de forma significativa mayor porcentaje de antecedentes de cardiopatía isquémica ( $16,38$  vs  $17,39$ %,  $p = 0,91$ ) y de demencia ( $5,17$  vs  $17,39$  %,  $p = 0,04$ ) entre los pacientes que presentaron complicaciones. De igual manera, hubo una tendencia a la significación a presentar más complicaciones aquellos que al ingreso presentaron menor frecuencia cardiaca ( $38,96 \pm 13,72$  vs  $47,13 \pm 21,64$  lpm,  $p = 0,08$ ). Estos y el resto de valores aparecen en la tabla 15.

El tiempo de implante fue mayor para los pacientes que presentaron alguna complicación ( $52,30 \pm 23,21$  vs  $46,77 \pm 20,28$  minutos,  $p = 0,24$ ), así como la mediana de tiempo en UCI ( $42$  [RIQ:  $20, 52$ ] vs  $33$  [RIQ:  $19,5, 60,5$ ] horas), aunque sin diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,68$ ).

Tabla 15. Estudio de las características de los pacientes según la presencia de complicaciones en el grupo de fijación activa.

	Con complicaciones (N = 23)	Sin complicaciones (N = 116)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	74,34 $\pm$ 11,94	74,72 $\pm$ 11,12	0,88
Sexo masculino (N, %)	16 (69,57)	59 (50,80)	0,10
Hipertensión arterial (N, %)	14 (60,87)	87 (75)	0,16
Diabetes mellitus (N, %)	13 (56,52)	57 (49,14)	0,58
Dislipemia (N, %)	9 (39,13)	57 (49,14)	0,77
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	4 (17,39)	19 (16,38)	0,91
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	3 (13,04)	17 (14,66)	0,24
Ictus (N, %)	1 (4,35)	13 (11,21)	0,32
Insuficiencia renal crónica (N, %)	3 (13,04)	14 (12,07)	0,90
Demencia (N, %)	4 (17,39)	6 (5,17)	0,04
Fibrilación auricular (N, %)	3 (13,04)	30 (25,86)	0,19
Valvulopatía severa previa (N, %)	9 (18,37)	19 (16,38)	0,70
APACHE II (media $\pm$ DE)	20 $\pm$ 9,05	17,65 $\pm$ 6,00	0,17
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	126,83 $\pm$ 23,85	130,51 $\pm$ 33,73	0,62
FC (lpm, media $\pm$ DE)	38,96 $\pm$ 13,72	47,13 $\pm$ 21,64	0,08

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio.

En el estudio de la mortalidad no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos según la presencia de complicaciones, siendo la mortalidad global mayor en el

grupo que presentó algún tipo de complicación (8,69 vs 6,89 %,  $p = 0,91$ ). En la tabla 16 se pueden observar detenidamente estos porcentajes.

Tabla 16. Mortalidad hospitalaria según la presencia o no de complicaciones.

	Con complicaciones N = 23	Sin complicaciones N = 116	p
Exitus en UCI (N, %)	1 (4,34)	5 (4,31)	0,91
Exitus en Planta (N, %)	1 (4,34)	3 (2,58)	0,85
Mortalidad Global (N, %)	2 (8,69)	8 (6,89)	0,65

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

### 3.2 ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE FIJACIÓN PASIVA SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE COMPLICACIONES.

Se implantaron en 67 pacientes un MTFP, de los cuales 26 (38,81 %) presentaron algún tipo de complicación.

La complicación que se produjo con mayor frecuencia fue la disfunción del marcapasos por dislocación del electrodo (32,84%) con necesidad de recolocación del mismo en un 23,88%. Además, en un 10,45% de los casos se produjo un taponamiento cardiaco. Las complicaciones presentadas y su frecuencia vienen indicadas en la tabla 17.

Tabla 17: Frecuencia de complicaciones con la utilización de sistema de fijación pasiva.

Complicaciones	
N = 67	
<b>Disfunción del marcapasos (N, %)</b>	22 (32,84)
Sin necesidad de recolocación	7 (10,44)
Con necesidad de recolocación	15 (22,38)
<b>Hematoma lugar punción (N, %)</b>	3 (4,48)
<b>Neumotórax (N, %)</b>	0
<b>Taponamiento Cardíaco (N, %)</b>	7 (10,45)
<b>Parada cardíaca reanimada N (%)</b>	5 (7,46)
<b>Infección N (%)</b>	5 (7,46)
Con cambio del generador	3 (4,47)

Los pacientes que presentaron complicaciones tuvieron edades similares ( $76,42 \pm 8,79$  vs  $75,12 \pm 10,95$  años,  $p = 0,61$ ) y se produjeron en porcentaje similar en el sexo masculino ( $53,85$  vs  $56,1$  %,  $p = 0,85$ ). Si que hubo de forma significativa mayor porcentaje de antecedentes de HTA ( $88,46$  vs  $65,85$  %,  $p = 0,04$ ) y de CI ( $46,15$  vs  $7,32$  %,  $p < 0,001$ ) entre los pacientes que presentaron alguna complicación. No se detectaron diferencias significativas en el resto de variables estudiadas según la presencia o no de complicaciones. Estas variables, así como el resto de valores aparecen en la tabla 18.

Tabla 18. Estudio de las características de los pacientes según la presencia de complicaciones en el grupo de fijación pasiva.

	Con complicaciones (N = 26)	Sin complicaciones (N = 41)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	76,42 $\pm$ 8,79	75,12 $\pm$ 10,95	0,61
Sexo masculino (N, %)	14 (53,85)	23 (56,10)	0,85
Hipertensión arterial (N, %)	23 (88,46)	27 (65,85)	0,04
Diabetes mellitus (N, %)	10 (38,46)	15 (36,59)	0,88
Dislipemia (N, %)	12 (46,15)	14 (34,15)	0,33
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	12 (46,15)	3 (7,32)	< 0,001
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	17 (14,66)	3 (13,04)	0,79
Ictus (N, %)	2 (7,69)	3 (7,32)	0,96
Insuficiencia renal crónica (N, %)	5 (19,03)	4 (9,76)	0,27
Demencia (N, %)	1 (3,85)	2 (4,88)	0,84
Fibrilación auricular (N, %)	2 (7,69)	5 (12,20)	0,56
Valvulopatía severa previa (N, %)	6 (23,08)	6 (14,63)	0,38
APACHE II (media $\pm$ DE)	20,42 $\pm$ 6,23	20,66 $\pm$ 14,37	0,94
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	108,35 $\pm$ 29,86	112,83 $\pm$ 31,56	0,60
FC (lpm, media $\pm$ DE)	44,27 $\pm$ 16,59	39,41 $\pm$ 13,77	0,20

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio.

El tiempo de implante fue significativamente mayor para los pacientes que presentaron alguna complicación (63,04  $\pm$  29,23 vs 48,39  $\pm$  20,11 minutos, p = 0,02). La mediana de estancia en la UCI (64,5 [38, 93] vs 50 [41,71] horas) también fue mayor aunque sin diferencias estadísticamente significativas (p = 0,42).

En el estudio de la mortalidad no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos según la presencia de complicaciones, siendo la mortalidad en la UCI mayor en el grupo con complicaciones (7,69 vs 4,87 %,  $p = 0,63$ ) y la global muy similar (7,69 vs 7,31 %,  $p = 0,63$ ). En la tabla 19 se pueden observar detenidamente estos porcentajes.

Tabla 19. Mortalidad hospitalaria según la presencia o no de complicaciones.

	Con complicaciones N = 26	Sin complicaciones N = 41	p
Exitus en UCI (N, %)	2 (7,69)	2 (4,87)	0,91
Exitus en Planta (N, %)	0	1 (2,43)	0,92
Mortalidad Global Hospitalaria (N, %)	2 (7,69)	3 (7,31)	0,87

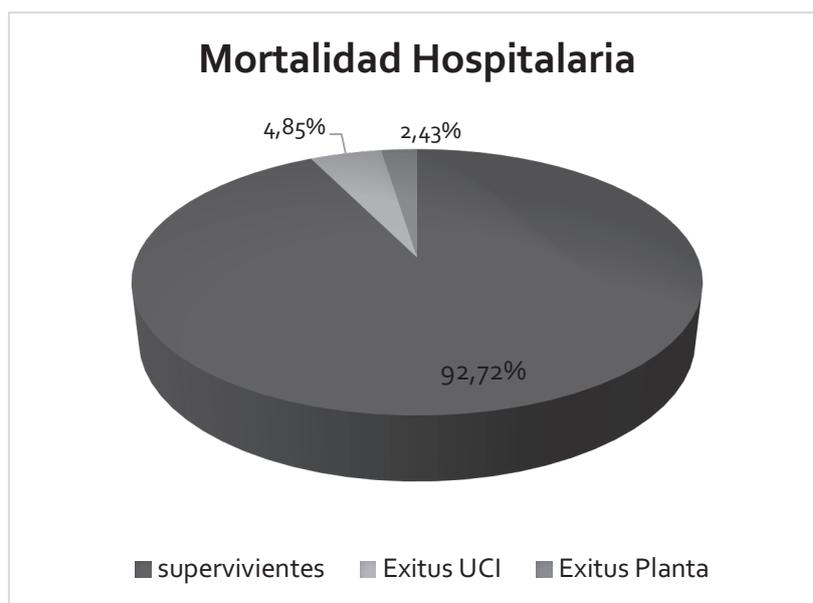
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

---

#### 4. ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SEGÚN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA.

---

Durante el periodo de observación hospitalario fallecieron 15 pacientes, de los cuales 10 defunciones ocurrieron en la UCI y el resto lo hicieron durante la atención en la planta de hospitalización (Fig. 11).



*Figura 11: Mortalidad hospitalaria durante el período de observación*

Si comparamos los que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no, encontramos que fueron de mayor edad ( $78,2 \pm 9,96$  vs  $74,72 \pm 10,91$  años,  $p = 0,23$ ) y con mayor frecuencia de sexo masculino (60 vs 53,93 %,  $p = 0,65$ ). Si estudiamos sus antecedentes personales principales observamos mayor porcentaje de cardiopatía isquémica previa (33,33 vs 17,28 %,  $p = 0,1$ ), menor frecuencia de valvulopatía previa (0 vs 17,8,  $p = 0,07$ ) y mayor puntuación APACHE II al ingreso ( $31,35 \pm 21,06$  vs  $17,94 \pm 6,83$ ,  $p < 0,001$ ). El resto de variables aparecen reflejadas en la tabla 20.

Tabla 20: Estudio comparativo entre los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.

	Exitus (N = 15)	Supervivientes (N = 191)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	78,2 $\pm$ 9,96	74,72 $\pm$ 10,91	0,23
Sexo masculino (N, %)	9 (60)	103 (53,93)	0,65
Hipertensión arterial (N, %)	9 (60)	27 (65,85)	0,23
Diabetes mellitus (N, %)	6 (40)	89 (46,59)	0,62
Dislipemia (N, %)	7 (46,7)	85 (44,50)	0,87
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	5 (33,33)	33 (17,28)	0,10
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	2 (13,33)	32 (16,75)	0,73
Ictus (N, %)	2 (13,33)	17 (8,09)	0,57
Insuficiencia renal crónica (N, %)	1 (6,67)	25 (1,09)	0,27
Demencia (N, %)	1 (6,67)	12 (6,28)	0,95
Fibrilación auricular (N, %)	4 (26,67)	36 (18,85)	0,46
Valvulopatía severa previa (N, %)	0	34 (17,8)	0,07
APACHE II (media $\pm$ DE)	31,35 $\pm$ 21,06	17,94 $\pm$ 6,83	< 0,001
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	113,8 $\pm$ 30,2	124,48 $\pm$ 33,09	0,23
FC (lpm, media $\pm$ DE)	41,33 $\pm$ 11,73	44,55 $\pm$ 19,6	0,53

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio.

No se evidenciaron diferencias en la mortalidad entre las diferentes indicaciones que motivan el ingreso en UCI para el implante del marcapasos. Las indicaciones y sus porcentajes aparecen reflejadas en la tabla 21.

En relación al tiempo de implante de marcapasos este fue menor para los pacientes que fallecieron (44,6  $\pm$  20,59 vs 50,17  $\pm$  20,50 minutos, p = 0,35). Sin embargo, la mediana estancia en UCI fue mayor (89 [RIQ 25, 173] vs 42 [23, 65], p = 0,14) aunque también sin

diferencias significativas. La mortalidad fue mayor en el grupo de fijación pasiva (7,46 %) frente a los de fijación activa (7,19 %) siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Se realizó un análisis de regresión multivariable para conocer las variables que se asociaban con la mortalidad en relación el implante de un marcapasos, construyéndose un modelo ajustado por la edad, el antecedente de cardiopatía isquémica previo, así como también con el tipo de fijación utilizado en el implante. Se observó que la utilización de MTFP vs MTFA al ajustar por el resto de variables presentaba mayor riesgo aunque sin significación estadística (OR: 1,05, IC 95%: 0,34 – 3,24, p = 0,08).

Tabla 21. Indicaciones para el implante de marcapasos según mortalidad

	Exitus N = 15	Supervivientes N = 191	P
<b>Bloqueo AV sintomático (N, %)</b>	14 (93,33)	166 (86,91)	0,54
- Bloqueo AV degenerativo	14 (93,33)	157 (82,20)	
- Bloqueo AV secundario a fármacos	0	4 (2,09)	
- Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas	0	5 (2,62)	
<b>Disfunción sinusal (N, %)</b>	1 (6,67)	12 (6,28)	
<b>Procedimiento ablación (N, %)</b>	0	3 (1,57)	
<b>Sobreestimulación Taquicardia Ventricular (N, %)</b>	0	1 (0,52)	

AV: aurículo-ventricular

A continuación, se analizará las características de los pacientes que fallecieron según el tipo de fijación empleado.

#### 4.1 ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE FIJACIÓN ACTIVA SEGÚN LA MORTALIDAD.

---

De los 139 pacientes a los que se les implantó un MTFA fallecieron 10 pacientes, siendo la mortalidad global del 7,2%.

En el análisis de los datos se observa como los pacientes que fallecieron con respecto a los que no, presentaron una edad similar ( $76,6 \pm 11,46$  vs  $74,56 \pm 11,24$ ,  $p = 0,68$ ) y porcentaje de sexo masculino (50 vs 54,26 %,  $p = 0,79$ ). Hubo mayor frecuencia de CI previa entre los que fallecieron (30 vs 15,5 %,  $p = 0,24$ ) y menor de antecedentes de HTA (4,95 vs 13,16 %,  $p = 0,09$ ). Estos datos, aparecen reflejados en la tabla 22.

El tiempo de colocación medio fue similar entre ambos grupos ( $50,6 \pm 22,27$  vs  $47,47 \pm 20,76$  minutos,  $p = 0,65$ ) aunque mayor la mediana de estancia en UCI para aquellos que fallecieron (53 [RIQ 26, 154] vs 35 [RIQ: 19, 60] horas,  $p = 0,27$ ) sin diferencias significativas en ambos casos.

Tabla 22: Estudio comparativo entre los pacientes con marcapasos de fijación activa y que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.

	Exitus (N = 10)	Supervivientes (N = 129)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	76,6 $\pm$ 11,46	74,56 $\pm$ 11,24	0,68
Sexo masculino (N, %)	5 (50)	70 (54,26)	0,79
Hipertensión arterial (N, %)	5 (4,95)	5 (13,16)	0,09
Diabetes mellitus (N, %)	4 (40)	66 (51,16)	0,50
Dislipemia (N, %)	4 (40)	62 (48,06)	0,62
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	3 (30)	20 (15,50)	0,24
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	1 (10)	19 (14,73)	0,68
Antecedentes de Ictus (N, %)	1 (10)	13 (10,08)	0,99
Insuficiencia renal crónica (N, %)	0	17 (13,2)	0,22
Demencia (N, %)	0	10 (7,75)	0,36
Fibrilación auricular (N, %)	3 (30)	30 (23,26)	0,63
Valvulopatía severa previa (N, %)	0	22 (17,05)	0,16
APACHE II (media $\pm$ DE)	26,11 $\pm$ 8,98	17,46 $\pm$ 6,95	<0,001
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	121,2 $\pm$ 28,26	130,58 $\pm$ 32,55	0,37
FC (lpm, media $\pm$ DE)	40,7 $\pm$ 11,94	46,17 $\pm$ 21,23	0,42

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio.

#### 4.2 ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE FIJACIÓN PASIVA SEGÚN LA MORTALIDAD.

De los 67 pacientes a los que se les implantó un MTFP fallecieron 5 pacientes, siendo la mortalidad global del 7,47%.

Identificamos que aquellos que fallecieron presentaron una mayor edad ( $82,6 \pm 3,97$  vs  $75,07 \pm 10,27$  años,  $p = 0,10$ ), mayor porcentaje de varones (80 vs 53,23 %,  $p = 0,25$ ), antecedentes de cardiopatía isquémica previa (20 vs 1,61 %,  $p = 0,01$ ), demencia (20 vs 3,23 %,  $p = 0,08$ ) y mayor puntuación de APACHE II ( $40,8 \pm 33,26$  vs  $18,94 \pm 6,53$ ,  $p < 0,001$ ). Estos datos así como el resto de los valores aparecen reflejados en la tabla 23.

Tabla 23: Estudio comparativo entre los pacientes con MTFP y que fallecieron durante la estancia hospitalaria con respecto a los que no.

	Exitus (N = 5)	Supervivientes (N = 139)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	82,6 $\pm$ 3,97	75,07 $\pm$ 10,27	0,10
Sexo masculino (N, %)	4 (80)	33 (53,23)	0,25
Hipertensión arterial (N, %)	4 (8)	1 (5,88)	0,77
Diabetes mellitus (N, %)	2 (40)	23 (37,10)	0,89
Dislipemia (N, %)	3 (60)	23 (37,10)	0,31
CI (N, %)	2 (40)	13 (20,97)	0,32
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	1 (20)	13 (20,97)	0,96
Antecedentes de Cardiopatía isquémica (N, %)	1 (20)	1 (1,61)	0,01
Antecedentes de Ictus (N, %)	1 (20)	4 (6,45)	0,27
Insuficiencia renal crónica (N, %)	1 (20)	8 (12,90)	0,65
Demencia (N, %)	1 (20)	2 (3,23)	0,08
Fibrilación auricular (N, %)	1 (20)	6 (9,68)	0,47
Valvulopatía severa previa (N, %)	0	12 (19,35)	0,28
APACHE II (media $\pm$ DE)	40,8 $\pm$ 33,26	18,94 $\pm$ 6,53	<0,001
TAS (mm Hg, media $\pm$ DE)	99 $\pm$ 31,39	111,79 $\pm$ 30,76	0,37
FC (lpm, media $\pm$ DE)	42,6 $\pm$ 12,56	41,19 $\pm$ 15,26	0,84

TAS: Tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; mm Hg: milímetros de mercurio. CI: Cardiopatía isquémica

El tiempo de implante medio fue significativamente menor para aquellos que fallecieron con respecto a los que no ( $32,6 \pm 9,94$  vs  $55,81 \pm 24,98$  minutos,  $p = 0,04$ ) siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Por otro lado, la mediana de estancia en UCI fue similar para ambos grupos, ligeramente menor para aquellos que fallecieron (50 [RIQ: 7,5, 91] vs 56 [RIQ: 41,75],  $p = 0,52$ ).

#### 5. ESTUDIO DE LOS PACIENTES DADOS DE ALTA A PLANTA CON ESTIMULACIÓN TEMPORAL CON SISTEMA DE FIJACIÓN ACTIVA.

---

De los 139 pacientes que se colocó un MTFA, excluyendo a los 6 pacientes que fallecieron, 67 (50,38 %) fueron dados de alta a planta siendo portadores de la estimulación temporal en espera de colocación de estimulación definitiva en la planta de hospitalización frente a 66 (49,62 %) pacientes que no.

Si realizamos estudio entre ambas poblaciones para conocer si existen diferencias entre ambos grupos, encontramos que el grupo que fue dado de alta con fijación temporal y sistema de fijación activa presentó una edad similar a los que no ( $75,72 \pm 9,60$  vs  $73,67 \pm 12,53$  años,  $p = 0,29$ ), mayor porcentaje de sexo masculino aunque sin diferencias significativas (62,12 vs 46,27 %,  $p = 0,07$ ), similar porcentaje de antecedentes de HTA y diabetes, así como de puntuación APACHE II ( $18,44 \pm 6,98$  vs  $16,95 \pm 7,14$ ,  $p = 0,23$ ). Estos y otros parámetros aparecen reflejados en la tabla 24.

No existieron diferencias entre aquellos dados de alta con respecto a los que no, en el tiempo de colocación ( $47,27 \pm 20,39$  vs  $47,88 \pm 22,06$  minutos,  $p = 0,869$ ), así como

tampoco en la presencia de complicaciones en relación a la estimulación (16,42 vs 16,67 %,  $p = 0,97$ ).

Tabla 24: Estudio comparativo de los pacientes dados de alta con estimulación temporal y sistema de fijación activa con respecto a los que no son dados de alta.

	Alta con estimulación definitiva (N = 66)	Alta con estimulación temporal (N = 67)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	73,67 $\pm$ 12,53	75,72 $\pm$ 9,60	0,29
Sexo masculino (N, %)	41 (61,12)	31 (46,27)	0,07
Hipertensión arterial (N, %)	46 (59,7)	52 (77,61)	0,39
Diabetes mellitus (N, %)	36 (54,55)	33 (49,25)	0,54
Dislipemia (N, %)	29 (43,94)	34 (50,75)	0,62
Cardiopatía isquémica previa (N, %)	14 (21,21)	7 (10,45)	0,09
Enfermedad pulmonar obstructiva (N, %)	10 (15,15)	9 (13,43)	0,77
Antecedentes de Ictus (N, %)	6 (9,09)	8 (11,94)	0,59
Insuficiencia renal crónica (N, %)	8 (12,12)	9 (13,43)	0,82
Demencia (N, %)	6 (9,49)	4 (5,97)	0,49
Fibrilación auricular (N, %)	17 (25,76)	13 (19,4)	0,38
Valvulopatía severa previa (N, %)	8 (12,12)	14 (20,9)	0,17
APACHE II (media $\pm$ DE)	16,95 $\pm$ 7,14	18,44 $\pm$ 6,98	0,23

Tampoco se han identificado diferencias en relación a la indicación que motivó el implante de estimulación temporal, siendo el porcentaje similar cuando presentaron bloqueo aurículo-ventricular completo. Los porcentajes de las diferentes indicaciones aparecen reflejadas en la tabla 25.

Tabla 25: Estudio de las indicaciones de estimulación según el alta a planta o no con marcapasos temporal y sistema de fijación activa.

	Alta con estimulación definitiva N = 66	Alta con estimulación temporal N = 67	P
<b>Bloqueo AV sintomático (N, %)</b>	61 (91,04)	60 (89,55)	0,26
- Bloqueo AV degenerativo	58 (87,88)	59 (88,06)	
- Bloqueo AV secundario a fármacos	1 (1,52)	1 (1,49)	
- Bloqueo AV secundario a alteraciones iónicas	2 (3,03)	0	
<b>Disfunción sinusal (N, %)</b>	5 (7,58)	3 (4,48)	
<b>Procedimiento ablación (N, %)</b>	0	3 (4,48)	
<b>Sobreestimulación Taquicardia Ventricular (N, %)</b>	0	1 (1,49)	

AV: Aurículo-Ventricular

El porcentaje de pacientes a los que se les implantó marcapasos definitivo fue muy similar entre ambos grupos, siendo ligeramente menor en el grupo de alta con estimulación temporal pero sin diferencias estadísticamente significativas (89,55 vs 93,94 %,  $p = 0,36$ ). La media del tiempo de estancia en UCI si fue significativamente menor en el grupo de alta con estimulación temporal (27 [RIQ: 14, 45] vs 45,5 [25, 86] horas,  $p = 0,0001$ ) aunque no la estancia hospitalaria (109,5 [79, 185] vs 102,5 [59, 172] horas,  $p = 0,16$ ). Ninguno de los pacientes que fueron dados de alta con estimulación temporal falleció en la planta frente a 4 en el otro grupo que si fue exitus (0 vs 6,06 %,  $p = 0,04$ ).



## DISCUSIÓN

---

---



## 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES:

---

El implante de marcapasos temporales es una técnica ampliamente desarrollada, que gracias a la mejora en la atención sanitaria se encuentra disponible en la mayoría de centros hospitalarios permitiendo instaurar un tratamiento eficaz que en muchas ocasiones es la única opción terapéutica, si bien, en ocasiones constituye una situación de difícil decisión dado el escenario clínico en la que se presenta.

El análisis de las características de los pacientes de nuestro estudio a los que se les ha implantado un marcapasos, independientemente del sistema de fijación utilizado, refleja una población envejecida con una edad media que se sitúa en torno a los 75 años y presentando la mayoría de ellos, al menos un factor de riesgo cardiovascular entre sus antecedentes. Por este motivo, se trata de una población que podríamos considerar como frágil o con mayor vulnerabilidad para presentar complicaciones. Una revisión de 4848 marcapasos temporales transvenosos implantados en Australia desde 2001 a 2013 refleja datos similares a los de nuestra población con una media de edad de 74,7 años<sup>58</sup>. El estudio comparativo entre los pacientes a los que se les implantó un MTFA o MTFP, no demostró diferencias en las características y antecedentes personales en función del sistema de fijación utilizado, salvo que el porcentaje de no fumadores fue significativamente mayor ( $p=0,028$ ) en el grupo de fijación activa, situación que podría deberse al descenso del tabaquismo que según datos de la Organización Mundial de Salud ha disminuido a nivel mundial desde el 32,7% en el año 2000 hasta el 22,3% en 2020<sup>78,79</sup>.

Respecto a las indicaciones que motivaron el implante de un MT, la causa mayoritaria fue el bloqueo AV sintomático por degeneración del sistema de conducción cardíaco seguido de la disfunción del nodo sinusal, muy similar a las descritas por otras series<sup>38,58</sup>. Si bien, las últimas recomendaciones europeas de 2021<sup>32</sup> conceden unas indicaciones muy concretas sobre estimulación temporal, es cierto que el bloqueo auriculoventricular con compromiso hemodinámico representa la indicación principal en todos los registros previos. Pero esta proporción con respecto a las indicaciones no siempre ha sido así. En nuestra serie resulta especialmente importante el descenso progresivo del bloqueo auriculoventricular en el seno de un infarto de miocardio, que tan solo supuso el 2,4% del total. En series más antiguas como la de Jowet<sup>80</sup> en 1989, un 84% de las indicaciones de implante de MT era por IAM, mientras que actualmente se encuentra por debajo del 10%, pudiéndose explicar este descenso en el porcentaje por las mejoras tanto de la detección como del tratamiento precoz del infarto<sup>81,82</sup>.

Las variables hemodinámicas registradas al ingreso determinaron que hasta un tercio de los pacientes asociaba signos de bajo gasto cardíaco y un ritmo ventricular de escape igual o inferior a 30 lpm que precisaba de estimulación ventricular emergente. Esto justifica el hecho que la mayoría de los pacientes precisaron de estimulación temporal en la primera hora de ingreso, como así se evidencia en los tiempos medidos desde el ingreso hasta la colocación del MT, situándose la mediana en 20 minutos. Además e independientemente del sistema de fijación utilizado, el tiempo de implante tuvo una mediana de 45 minutos desde el inicio de la canalización de la vía venosa hasta la conexión del generador, sin diferencias significativas entre ambos sistemas de fijación. A pesar de suponer un cambio en el protocolo de implante, no repercutió en un aumento del tiempo de colocación ni de

la incidencia de complicaciones, por un lado porque la curva de aprendizaje es mínima, ya que el cambio fundamental es el anclaje de la hélice retráctil al endocardio y por otro lado, el cambio de vena femoral a yugular no supone ningún inconveniente al ser ésta última una vía de acceso utilizada frecuentemente en nuestra práctica clínica habitual. Es probable que el mayor tiempo utilizado con el electrocatéter de fijación pasiva para encontrar un lugar anatómico adecuado para la estimulación sea el que se emplea en el anclaje del electrocatéter con la fijación activa.

Nuestro estudio al igual que el de Muñoz-Bono<sup>43</sup> no constató que existiera una asociación entre las complicaciones y el médico responsable del procedimiento. Al tratarse de un servicio que cuenta con formación de especialistas vía MIR (médico interno residente), queremos indicar que una parte considerable de los marcapasos fueron implantados por médicos en formación, si bien, no existen datos para atribuir que la incidencia de complicaciones pudiera deberse a este motivo, principalmente porque la supervisión por el facultativo especialista responsable fue en todo momento estrecha, acompañando al MIR en todo el procedimiento. En cambio, Betts<sup>61</sup> si parece encontrar una asociación entre el MIR y la incidencia de complicaciones. Murphy<sup>75</sup> también presenta una relación causal entre las complicaciones y los médicos menos experimentados y Brown<sup>83</sup> se pregunta sobre que especialista debería ser el encargado de esta técnica con el objetivo de prevenir el número de complicaciones. Años más tarde, McCann<sup>56</sup> y Murphy<sup>84</sup> insisten en la necesidad de una formación adecuada y exhaustiva de los facultativos que podría reducir el número de complicaciones. En nuestro centro, antes de que un médico en formación coloque un marcapasos debe tener suficiente adiestramiento y experiencia en la canalización de vías venosas así como haber recibido formación y conocer todos los pasos

del procedimiento a través de ver en primera línea otras implantes que han realizado compañeros. Además, este procedimiento se asigna siempre al residente que tenga más experiencia, que suele ser aquellos que están en su último año de formación.

En nuestra serie destaca que el tiempo de colocación del MT fue significativamente mayor en aquellos pacientes que presentaron alguna complicación, algo que también demuestra que los intentos repetidos de colocación del electrocatéter pueden asociarse a peores resultados. Es por todo ello por lo que en nuestra opinión consideramos que con una adecuada formación y supervisión por personal experimentado del MIR no debería suponer un aumento significativo del número de complicaciones, permitiendo además, formar un mayor número de especialistas en el implante de marcapasos temporales.

La vía venosa empleada con mayor frecuencia ha sido la vena yugular interna, preferiblemente la derecha y si no fuera posible por diversos motivos, se empleaba la vena yugular interna izquierda. En nuestra serie, si que existieron diferencias entre la vía de acceso y el sistema de fijación empleado, siendo la vía femoral la de elección en MTFP y la yugular interna en los casos de MTFA. Esto podría explicar también la incidencia de complicaciones entre un sistema y otro. De hecho, la mayoría de registros de implante de MTFA emplean la vena yugular interna derecha como la vía venosa de elección<sup>85-87</sup>. En otras series publicadas de MTFP como la de Murphy<sup>84</sup> o Hynes<sup>68</sup> también utilizaron la vena yugular interna. De hecho, la revisión realizada en el año 2007 por McCann<sup>56</sup> concluyó que la vía yugular interna era la que menos complicaciones conllevaba, seguida por la femoral y la subclavia, siendo además, la que menor tasa de infecciones reportaba. Además, la Sociedad Británica de Cardiología<sup>44</sup> recomienda la vena yugular interna derecha como la

vía de elección. Sin embargo, existen disparidad de opiniones al respecto a que vía utilizar, ya que autores como Muñoz-Bono<sup>43</sup> o López Ayerbe<sup>40</sup> entre otros consideraron de elección la vena femoral por su rápido acceso y facilidad de compresión. De igual forma, una revisión sistemática con 3109 pacientes describía la vena femoral como el acceso más usado en hasta el 47,2%<sup>86</sup>. A nuestro parecer, la vía venosa yugular interna derecha debería ser la de elección por varios motivos: por un lado, se relaciona el acceso femoral con una incidencia mayor de infección y trombosis y por otro lado el uso de ultrasonidos en la canalización venosa ha simplificado la técnica, permitiendo reducir la incidencia de complicaciones como neumotórax o hemotórax, además la vía yugular permite una mayor movilización del paciente lo que reduce la incidencia de fenómenos tromboembólicos.

Al analizar los dos sistemas de fijación se observó que el tiempo necesario para el implante fue significativamente mayor en el grupo de fijación pasiva respecto a la fijación activa. Esta situación podría justificarse por un lado porque en el período de implante de MTFP el uso de la punción ecoguiada no estaba extendida en nuestro centro, lo que dificulta la canalización venosa y retrasa el tiempo de colocación del marcapasos. Por otro lado, el anclaje que proporciona la fijación activa permite que la estabilidad del cable sea mayor y que no sean necesarias recolocaciones durante el procedimiento, a la vez permite que el electrocatéter pueda ser colocado en el mejor lugar eléctrico (no necesariamente el mejor lugar anatómico) lo que puede explicar que el tiempo sea menor.

Aproximadamente un 89% de los pacientes de nuestra serie precisaron de estimulación permanente, implantándose un marcapasos definitivo, siendo el modo de estimulación más empleado el VVI. Este elevado porcentaje se explica debido a que la mayor indicación

de la estimulación temporal era por causas no reversibles, como la degeneración del sistema de conducción en un 91,2% de los pacientes. En este sentido debemos ser críticos con los resultados, ya que probablemente en muchos pacientes se podría haber indicado la estimulación definitiva y el implante de este de forma inmediata, reduciendo el tiempo de estimulación y por tanto la incidencia de complicaciones. Aunque la patología aguda no tiene discriminación horaria puede acontecer en determinadas horas en las que no es posible disponer de personal y/o sala para el implante de un marcapasos definitivo. Destacar además la idiosincrasia de nuestro centro dificulta esta estrategia, ya que el implante de marcapasos temporales corresponde al servicio de medicina intensiva, mientras que los marcapasos definitivos son colocados por la unidad de arritmias, dependiente de Cardiología, que atiende un volumen elevado de pacientes y que hace difícil una organización que permita reducir la estancia en UCI, el tiempo de estimulación y el número de complicaciones derivados del implante.

---

## 2. COMPLICACIONES

---

La serie aquí mostrada, ha presentado una tasa de complicaciones generales del 23,79% con una incidencia de disfunción del marcapasos del 15,53%. La incidencia de complicaciones es muy heterogénea según los estudios, con tasas desde el 10 al 60%<sup>57,75,87</sup>, sin embargo, los estudios más recientes sitúan una incidencia de complicaciones similar a la obtenida en nuestra serie<sup>76,86</sup>. Existen varios aspectos a destacar en la interpretación de las diferencias en las complicaciones, en primer lugar los criterios de inclusión utilizados son diferentes, lo que hace que la población sea heterogéneas y en segundo lugar la definición de las complicaciones varía entre los artículos publicados, pudiendo dar lugar a una infraestimación del riesgo de complicaciones. En

este estudio, la complicación más frecuente fue la disfunción del marcapasos que obligó a recolocación del electrocatéter en 19 de ellos. Debido a que el implante de marcapasos temporales no es una técnica exenta de complicaciones y en general siguiendo la tendencia de la mayoría de guías de práctica clínica, el implante sólo debe reservarse cuando no existe otra opción, es decir en situaciones en las que la bradicardia ocasiona un deterioro hemodinámico.

Siguiendo uno de los objetivos de nuestro estudio que era conocer si el nuevo sistema de fijación suponía una disminución de las complicaciones, hemos analizado las complicaciones en función del sistema de fijación encontrando una mayor frecuencia de complicaciones de forma global en el grupo de MTFP con respecto a la fijación activa (OR 3,2 IC 95%: 1,65 - 6,19). Pero además, si analizamos de forma separada, esta diferencia es estadísticamente significativa en la disfunción del marcapasos por dislocación del electrocatéter, taponamiento pericárdico e infección, es decir, en aquellas complicaciones que estarían en relación con el electrocatéter en sí. Por un lado, la baja incidencia de disfunción del marcapasos presentada en los cables de fijación activa, tiene su explicación en las dificultades que entraña su desplazamiento, al quedar anclado en el endocardio. Por otro lado, a que los electrocatéteres de fijación activa son menos rígidos, por lo que se puede disminuir la posibilidad de taponamiento pericárdico y por último a que la vía de acceso en los sistemas de fijación activa es la yugular lo que representa unas menores tasas de infección que el acceso femoral.

Braun<sup>86</sup> en 2006 comparaba los cables con sistemas de fijación pasiva y activa como puente a un definitivo en 49 pacientes con infección sistémica y bradiarritmias

significativas. Así 26 pacientes recibieron un marcapasos con un cable convencional y 23 un marcapasos con cables de fijación activa. Registró un total de 24 complicaciones relacionadas con marcapasos en el grupo convencional, mientras que tan sólo un evento en el grupo de fijación activa ( $p < 0,01$ ). En este último grupo no hubo dislocación del cable o empeoramiento significativo de los parámetros de estimulación y sensado durante el tiempo que permaneció colocado.

Además de lo anteriormente expuesto, el análisis de regresión multivariable para conocer las variables que se asociaban con la presencia de complicaciones arrojó que la utilización de la fijación pasiva (OR 2,74 IC 95%: 1,36–5,50) y el antecedente de cardiopatía isquémica (OR 3,19 IC 95%: 1,4 - 7,3) se asociaban de manera independiente con la presencia de complicaciones.

---

### 3. MORTALIDAD

---

La mortalidad hospitalaria en nuestro estudio fue cercana al 7% (15 pacientes), encontrándose en 4 de ellos una relación directa de la causa de la muerte con el implante del marcapasos. Esta mortalidad fue ligeramente superior a los registros más recientes que se sitúan en torno al 4-6%<sup>58,61</sup>, aunque existen estudios multicéntricos que presentan tasas de hasta el 18%<sup>88</sup>. Es probable que la variación en las tasas de mortalidad en los registros tenga más que ver con las diferencias en la selección de las muestras o a la variabilidad existente a la hora de reportar la mortalidad global por todas las causas o la específica por el implante de MT. La comparativa entre los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria y los que no, determinó una diferencia significativa en la escala de APACHE II, lo que refleja que los pacientes más graves son los que fallecen. Al

realizar un estudio comparativo de la mortalidad según el tipo de fijación en nuestra serie existe una diferencia estadísticamente significativa respecto a los exitus relacionados directamente con el implante del MT, sin embargo el análisis de regresión multivariable no obtuvo una diferencia significativa, aunque si una tendencia a la significación, por lo que puede ser posible que nuestro estudio no tenga la potencia suficiente para determinar diferencias en la mortalidad. Además, el seguimiento de los casos al alta puede identificar una mortalidad mayor, dado que se trata de una población de edad avanzada y con importantes comorbilidades. De hecho en nuestra serie, la mortalidad a los 90 días aumenta hasta el 10,95%, aunque dicha mortalidad no sea atribuible directamente a la estimulación temporal cardíaca. Una revisión publicada en 2019 de 4838 pacientes mostró unas tasas de mortalidad hospitalaria del 11,8%, que llegaban al 53,6% al seguimiento a cuatro años<sup>58</sup>.

---

#### 4. TIEMPOS DE ESTANCIA Y ALTA DE UCI CON MTFA

---

En otro sentido, al comparar los tiempos de estancia en UCI entre uno y otro sistema de fijación, éste fue mayor cuando el MT implantado contaba con un electrocatéter de fijación pasiva (56 [RIQ 40, 75] vs 35 [RIQ 20,60] horas). De hecho, la mitad de los pacientes a los que se les implantó un MTFA se dieron de alta a planta de hospitalización a la espera de una estimulación definitiva mientras que ninguno con un MTFP, hecho que explica las diferencias significativas entre ambos sistemas de fijación respecto a la estancia en UCI. En relación con lo anterior, la mediana de estancia hospitalaria era ligeramente superior en el brazo de fijación pasiva, pero no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. La explicación a este hecho radica en que los tiempos desde que se

implanta el marcapasos temporal hasta que se coloca el definitivo son muy similares entre ambos grupos. La principal diferencia radica en que un porcentaje elevado de pacientes son dados de alta con un MTFA a la planta de hospitalización a la espera de un marcapasos definitivo, sin embargo el tiempo total de estimulación temporal es muy similar en ambos grupos, solo que dicho tiempo transcurre en áreas distintas del hospital, con una monitorización, unos recursos humanos y unos costes diferentes.

Con respecto a este hecho, se podría pensar que los pacientes dados de alta con un MTFA son una población seleccionada con mejor situación clínica, menor edad y comorbilidad y se encuentran más estables con respecto a los que no son dados de alta con estimulación temporal, pero en el estudio comparativo que realizamos entre ambas poblaciones demuestra que no hay diferencias entre ambos grupos por lo que no se produce una selección de aquellos pacientes con más comorbilidades, ni en el tiempo de colocación del marcapasos o la presencia de complicaciones. Tampoco se encontraron diferencias entre la indicación que motivó la estimulación temporal. Si que existen diferencias en cuanto a la posibilidad complicaciones, especialmente de dislocación del electrocatéter, siendo mayor en el caso de la estimulación pasiva al no tener ningún anclaje, razón esta por la que no se contempló el alta a planta en este caso de marcapasos. Por lo tanto, en nuestra opinión el alta precoz de UCI a planta con un MTFA en espera del implante de marcapasos definitivo resulta segura, con una baja incidencia de complicaciones y sin que esto suponga un retraso en el implante.

## 5. COSTE ECONÓMICO

---

Por último, resulta importante reseñar que en nuestro estudio el implante de MTFA ha supuesto una reducción de costes en comparación con los MTFP. Aunque existen diferencias en el coste entre el sistema de fijación activa y pasiva (330 vs 149 €) esas diferencias se han visto compensadas por una menor estancia en la unidad de cuidados intensivos y una menor tasa de complicaciones con los electrocatéteres de fijación activa. Además, la mayor incidencia de dislocaciones del electrocatéteres de fijación pasiva puede requerir del uso de varios sobre un mismo paciente. Teniendo en cuenta que una cama de UCI supone un gasto de 1169 €/día y una cama de planta de hospitalización 563 €/día y considerando las medianas de estancia en UCI y hospitalaria, siendo el resto de gastos similares entre ambos sistemas de fijación se puede estimar una reducción de gastos de cómo mínimo 304 €/paciente lo que ha supuesto que sobre estos 139 pacientes al menos pudiera existir un ahorro estimado de 42256 €.



## CONCLUSIONES

---

---



En relación a los objetivos de nuestro estudio, podemos concluir que:

- Respecto al objetivo primario, el implante de MTFA resulta una técnica factible que permite una reducción de las complicaciones relacionadas con el implante, así como de la estancia en UCI al compararse con el implante de MTFP.

En relación a los objetivos secundarios podemos concluir que:

- La población que precisa de estimulación temporal es de edad avanzada y con al menos un factor de riesgo cardiovascular, siendo la hipertensión arterial el más frecuente.
- La indicación de estimulación temporal no resulta sencilla y debe basarse más en el compromiso hemodinámico que en los hallazgos electrocardiográficos. El bloqueo auriculoventricular sintomático constituye su indicación más frecuente.
- Aproximadamente el 90% de los pacientes con estimulación temporal precisan de estimulación definitiva siendo el modo de estimulación más utilizado el VVI.
- La complicación más frecuente relacionada con el implante es la disfunción del marcapasos con dislocación del electrocatéter. El uso de MTFA por su estabilidad, presenta menor número de complicaciones en comparación con los MTFP.

- La mortalidad en UCI es mayor cuando se implantó un MTFP que cuando se utilizó un MTFA, si bien esta diferencia no resulta significativa probablemente por falta de potencia en el estudio. La mortalidad hospitalaria fue similar entre ambas poblaciones. La causa más frecuente de mortalidad fue en ambas poblaciones el shock cardiogénico.
- La estancia hospitalaria es similar entre ambos sistemas de fijación, si bien es ligeramente superior en el grupo de fijación pasiva.
- El alta de UCI a planta con un MTFA en espera del implante de marcapasos definitivo resulta segura, con una baja incidencia de complicaciones, acortando la estancia en cuidados intensivos y sin que esto suponga un retraso en el implante.
- Los MTFA suponen una reducción de costes en comparación con los MTFP por una menor estancia y disminución de complicaciones compensando el mayor coste del electrocatéter.

## BIBLIOGRAFÍA

---

---



BIBLIOGRAFÍA

---

1. Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. *Images Paediatr Cardiol*. 2006 Apr;8(2):17-81. PMID: 22368662; PMCID: PMC3232561.
2. Driscoll TE, Ratnoff OD, Nygaard OF. The remarkable Dr. Abildgaard and countershock. The bicentennial of his electrical experiments on animals. *Ann Intern Med*. 1975 Dec;83(6):878-82. doi: 10.7326/0003-4819-83-6-878. PMID: 1106286.
3. Abildgaard, El electrica de tentamina en el animalibus. *Inst Soc Med Havn*. 1775; 2:157-61.
4. Haas LF. Luigi Galvani (1737-98). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993 Oct;56(10):1084. doi: 10.1136/jnnp.56.10.1084. PMID: 8410006; PMCID: PMC1015236.
5. Sakuta M. [One hundred books which built up neurology (19)--Xavier Bichat: Recherches physiologiques sur la vie et la mort (1800)]. *Brain Nerve*. 2008 Jul;60(7):874-5. Japanese. PMID: 18646628.
6. Parent A. Giovanni Aldini: from animal electricity to human brain stimulation. *Can J Neurol Sci*. 2004 Nov;31(4):576-84. doi: 10.1017/s0317167100003851. PMID: 15595271.
7. Ziemssen's Handbook of Pathology. *Br Foreign Med Chir Rev*. 1875 Apr;55(110):317-330. PMID: 30162846; PMCID: PMC5157868.
8. McWilliam JA. Electrical Stimulation of the Heart in Man. *Br Med J*. 1889 Feb 16;1(1468):348-50. doi: 10.1136/bmj.1.1468.348. PMID: 20752595; PMCID: PMC2154721.
9. Mond HG, Sloman JG, Edwards RH. The first pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982 Mar;5(2):278-82. doi: 10.1111/j.1540-8159.1982.tb02226.x. PMID: 6176970.

10. Furman S, Szarka G, Layvand D. Reconstruction of Hyman's second pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 May;28(5):446-53. doi: 10.1111/j.1540-8159.2005.09542.x. PMID: 15869680.
11. Hyman AS: Resuscitation of the stopped heart by intracardiac therapy. II: Experimental use of an artificial pacemaker. *Arch Intern Med* 1932; 50: 283–305.
12. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med.* 1952 Nov 13;247(20):768-71. doi: 10.1056/NEJM195211132472005. PMID: 13002611.
13. Elmquist R, Senning A: Implantable pacemaker for the heart. En Smyth CN. Ed. *Medical Electronics.* Springfield , Illinois. Charles C. Thomas, 1960, pag 250.
14. Parsonnet V, Bernstein AD. Pacing in perspective: concepts and controversies. *Circulation.* 1986 Jun;73(6):1087-93. doi: 10.1161/01.cir.73.6.1087. PMID: 3516446.
15. Antonioli GE. *Cardiostimolazione 1980 [Cardiostimulation 1980]. G Ital Cardiol.* 1981;11 Suppl 1:254-306. Italian. PMID: 7035273.
16. Moro Serrano C, Hernández A. *Estimulación cardíaca, Desfibrilación y Resincronización.* Madrid. Editores Mc-Graw-Hill Interamericana de España, S.A.U., España; 2007: 308 págs.
- 17- El-Chami MF, Al-Samadi F, Clementy N, Garweg C, Martinez-Sande JL, Piccini JP, Iacopino S, Lloyd M, Viñolas Prat X, Jacobsen MD, Ritter P, Johansen JB, Tondo C, Liu F, Fagan DH, Eakley AK, Roberts PR. Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: A comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart Rhythm.* 2018 Dec;15(12):1800-1807. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.08.005. Epub 2018 Aug 10. PMID: 30103071.

18. Boink GJ, Christoffels VM, Robinson RB, Tan HL. The past, present, and future of pacemaker therapies. *Trends Cardiovasc Med.* 2015 Nov;25(8):661-73. doi: 10.1016/j.tcm.2015.02.005. Epub 2015 Feb 20. PMID: 26001958.
19. Costantini O. Basic Principles of Cardiac Electrophysiology. *Med Clin North Am.* 2019 Sep;103(5):767-774. doi: 10.1016/j.mcna.2019.04.002. PMID: 31378323.
20. Garcia-Urra F. Funciones programables. En: Garcia-Urra F, Porres-Aracama JM Editores. *Práctica clínica en electrofisiología, Marcapasos definitivos y desfibrilador automático.* 3ª edición 2009; 101-112.
21. Israel CW, Gascon D, Nowak B, Campanale G, Pascotto P, Hartung W, Lellouche D; Pulsar/Selute Picotip VDD Study Group. Diagnostic value of stored electrograms in single-lead VDD systems. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000 Nov;23(11 Pt 2):1801-3. doi: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb07023.x. PMID: 11139928.
22. Schuchert A, Meinertz T; Low Output Programming (LOP) Investigators. A randomized study on the effects of pacemaker programming to a lower output on projected pulse generator longevity. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001 Aug;24(8 Pt 1):1234-9. doi: 10.1046/j.1460-9592.2001.01234.x. PMID: 11523609.
23. Defaye P, Leclercq JF, Guilleman D, Scanu P, Hazard JR, Fatemi M, Boursier M, Lambiez M. Contributions of high resolution electrograms memorized by DDDR pacemakers in the interpretation of arrhythmic events. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jan;26(1P2):214-20. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.00019.x. PMID: 12687815.
24. Mond HG, Freitag G. The cardiac implantable electronic device power source: evolution and revolution. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 Dec;37(12):1728-45. doi: 10.1111/pace.12526. Epub 2014 Nov 11. PMID: 25387600.
25. Crossley GH. Cardiac pacing leads. *Cardiol Clin.* 2000 Feb;18(1):95-112, viii-ix. doi: 10.1016/s0733-8651(05)70130-2. PMID: 10709688.

26. Binner L, Messenger J, Sperzel J, Bondke H, Vandekerckhove Y, Poore J, Scheiner J, Berkhof M, Park E, Holmström N, Bornzin GA. Autocapture enhancements: unipolar and bipolar lead compatibility and bipolar pacing capability on bipolar leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jan;26(1P2):221-4. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.00020.x. PMID: 12687816.
27. Reade MC. Temporary epicardial pacing after cardiac surgery: a practical review: part 1: general considerations in the management of epicardial pacing. *Anaesthesia.* 2007 Mar;62(3):264-71. doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.04950.x. Erratum in: *Anaesthesia.* 2007 Jun;62(6):644. PMID: 17300304.
28. Liu M, Han X. Bedside temporary transvenous cardiac pacemaker placement. *Am J Emerg Med.* 2020 Apr;38(4):819-822. doi: 10.1016/j.ajem.2019.12.013. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31864866.
29. Suarez K, Banchs JE. A Review of Temporary Permanent Pacemakers and a Comparison with Conventional Temporary Pacemakers. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2019 May 15;10(5):3652-3661. doi: 10.19102/icrm.2019.100506. PMID: 32477730; PMCID: PMC7252718.
30. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, Schoenfeld MH, Sutton R. 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 Feb;25(2):260-4. doi: 10.1046/j.1460-9592.2002.00260.x. PMID: 11916002.
31. Fu DG. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys.* 2015 Nov;73(2):291-296. doi: 10.1007/s12013-015-0626-4. PMID: 25737133.

32. Dan GA. 2021 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronisation Therapy. *Eur Cardiol*. 2021 Dec 14;16:e55. doi: 10.15420/ecr.2021.51. PMID: 35106071; PMCID: PMC8785099.
33. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*. 1972 Jul;46(1):5-13. doi: 10.1161/01.cir.46.1.5. PMID: 5039825.
34. Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, Mortensen LS, Nielsen T, Asklund M, Friis EV, Christensen PD, Simonsen EH, Eriksen UH, Jensen GV, Svendsen JH, Toff WD, Healey JS, Andersen HR; DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J*. 2011 Mar;32(6):686-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehr022. Epub 2011 Feb 7. PMID: 21300730.
- 35 Short DS. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br Heart J*. 1954 Apr;16(2):208-14. doi: 10.1136/hrt.16.2.208. PMID: 13160273; PMCID: PMC479517.
36. Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006 Nov;17(2):139-52. doi: 10.1007/s10840-006-9065-x. Epub 2007 Mar 2. PMID: 17334913.
37. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, Wyndham C, Rosen KM. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation*. 1981 May;63(5):1043-9. doi: 10.1161/01.cir.63.5.1043. PMID: 7471363.
38. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD; United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med*. 2005 Jul 14;353(2):145-55. doi: 10.1056/NEJMoa042283. PMID: 16014884.

39. García Alberola A. Estimulación transvenosa temporal: una técnica sencilla y segura? [Temporary transvenous pacing: a simple and safe technique?]. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Nov;57(11):1014-6. Spanish. PMID: 15544749.
40. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, Rodríguez Leor O, Gómez Pérez M, Curós Abadal A, Serra Flores J, Larrousse E, Valle V. Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones [Temporary pacemakers: current use and complications]. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Nov;57(11):1045-52. Spanish. PMID: 15544753.
41. Zick G, Eimer C, Renner J, Becher T, Kott M, Schädler D, Weiler N, Elke G. Sonographische Visualisierung des Führungsdrahtes und Positionierung des zentralen Venenkatheters : Eine prospektive Beobachtungsstudie [Ultrasound visualization of the guidewire and positioning of the central venous catheter : A prospective observational study]. *Anaesthesist*. 2020 Jul;69(7):489-496. German. doi: 10.1007/s00101-020-00794-7. Epub 2020 May 14. PMID: 32409857.
42. Practice Guidelines for Central Venous Access 2020: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*. 2020 Jan;132(1):8-43. doi: 10.1097/ALN.0000000000002864. PMID: 31821240.
43. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, Macías Guarasa I, Hernández Sierra B, Jiménez Pérez G, Curiel Balsera E, Quesada García G. Eficacia y seguridad de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios en una unidad de cuidados intensivos [Efficacy and safety of non-permanent transvenous pacemaker implantation in an intensive care unit]. *Med Intensiva*. 2011 Oct;35(7):410-6. Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2011.04.003. Epub 2011 Jun 2. PMID: 21640435.
44. Parker J, Clelan JG. Choice of route for insertion of temporary pacing wires: recommendations of the Medical Practice Committee and Council of the British Cardiac Society. *Br Heart J*. 1993 Dec;70(6):592. PMID: 8280537; PMCID: PMC1025409.

45. Fitzpatrick A, Sutton R. A guide to temporary pacing. *BMJ*. 1992 Feb 8;304(6823):365-9. doi: 10.1136/bmj.304.6823.365. PMID: 1540737; PMCID: PMC1881239.
46. O'Leary R, Ahmed SM, McLure H, Oram J, Mallick A, Bhambra B, Bodenham AR. Ultrasound-guided infraclavicular axillary vein cannulation: a useful alternative to the internal jugular vein. *Br J Anaesth*. 2012 Nov;109(5):762-8. doi: 10.1093/bja/aes262. Epub 2012 Aug 23. PMID: 22923635.
47. Unguided temporary pacing via jugular/subclavian vein in an emergency department of a high-volume tertiary care hospital of India: its safety, efficacy, and practicability. *Egypt Heart J*. 2022 Apr 25;74(1):33. doi: 10.1186/s43044-022-00271-z. PMID: 35467258; PMCID: PMC9038964.
48. Zhong C, Mao S, Guang J, Zhang Y. Application of the improved simple bedside method for emergency temporary pacemaker implantation suitable for primary hospitals. *Sci Rep*. 2021 Aug 19;11(1):16850. doi: 10.1038/s41598-021-96338-z. PMID: 34413394; PMCID: PMC8377026.
49. El Nasasra A, Alnsasra H, Zahger D, Lerman TT, Kobal S, Cafri C, Haim M, Fuchs L, Shimony A. Feasibility and safety of exclusive echocardiography-guided intravenous temporary pacemaker implantation. *J Echocardiogr*. 2019 Sep;17(3):157-161. doi: 10.1007/s12574-018-0406-4. Epub 2018 Nov 13. PMID: 30426465.
50. Ferri LA, Farina A, Lenatti L, Ruffa F, Tiberti G, Piatti L, Savonitto S. Emergent transvenous cardiac pacing using ultrasound guidance: a prospective study versus the standard fluoroscopy-guided procedure. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016 Apr;5(2):125-9. doi: 10.1177/2048872615572598. Epub 2015 Feb 11. PMID: 25673783.
51. Cao Z, Xu J, Liu J, Wu M, Xie N, Guo X, Guo H, Wang S. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiographic guidance versus fluoroscopic guidance for transvenous temporary cardiac pacemaker implantation during transcatheter aortic valve

implantation surgeries. *Ann Transl Med.* 2020 Oct;8(19):1227. doi: 10.21037/atm-20-5817. PMID: 33178759; PMCID: PMC7607070.

52. Blanco P. Temporary transvenous pacing guided by the combined use of ultrasound and intracavitary electrocardiography: a feasible and safe technique. *Ultrasound J.* 2019 Apr 4;11(1):8. doi: 10.1186/s13089-019-0122-y. PMID: 31359249; PMCID: PMC6638614.

53. Harrigan RA, Chan TC, Moonblatt S, Vilke GM, Ufberg JW. Temporary transvenous pacemaker placement in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 2007 Jan;32(1):105-11. doi: 10.1016/j.jemermed.2006.05.037. PMID: 17239740.

54. Zhong C, Mao S, Guang J, Zhang Y. Application of the improved simple bedside method for emergency temporary pacemaker implantation suitable for primary hospitals. *Sci Rep.* 2021 Aug 19;11(1):16850. doi: 10.1038/s41598-021-96338-z. PMID: 34413394; PMCID: PMC8377026.

55. Sofi NU, Sinha SK, Ali A, Samrat S, Razi MM, Sharma AK, Sachan M, Pandey U, Thakur R. Unguided temporary pacing via jugular/subclavian vein in an emergency department of a high-volume tertiary care hospital of India: its safety, efficacy, and practicability. *Egypt Heart J.* 2022 Apr 25;74(1):33. doi: 10.1186/s43044-022-00271-z. PMID: 35467258; PMCID: PMC9038964.

56. McCann P. A review of temporary cardiac pacing wires. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2007 Jan 1;7(1):40-9. PMID: 17235372; PMCID: PMC1764908.

57. Tjong FVY, de Ruijter UW, Beurskens NEG, Knops RE. A comprehensive scoping review on transvenous temporary pacing therapy. *Neth Heart J.* 2019 Oct;27(10):462-473. doi: 10.1007/s12471-019-01307-x. PMID: 31392624; PMCID: PMC6773795.

58. Ng ACC, Lau JK, Chow V, Adikari D, Brieger D, Kritharides L. Outcomes of 4838 patients requiring temporary transvenous cardiac pacing: A statewide cohort study. *Int J Cardiol.*

2018 Nov 15;271:98-104. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.112. Epub 2018 May 31. PMID: 29880299.

59. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, Barrabés JA, Boriani G, Braunschweig F, Brignole M, Burri H, Coats AJS, Deharo JC, Delgado V, Diller GP, Israel CW, Keren A, Knops RE, Kotecha D, Leclercq C, Merkely B, Starck C, Thylén I, Tolosana JM; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 May;75(5):430. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.04.004. PMID: 35525571.

60. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, Schick G, Smith AF. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jan 9;1(1):CD006962. doi: 10.1002/14651858.CD006962.pub2. PMID: 25575244; PMCID: PMC6517109.

61. Betts TR. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and complications. *Postgrad Med J*. 2003 Aug;79(934):463-5. doi: 10.1136/pmj.79.934.463. PMID: 12954959; PMCID: PMC1742799.

62. Hamilton HC, Foxcroft DR. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD004084. doi: 10.1002/14651858.CD004084.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD004084. PMID: 17636746.

63. Lopes-Francisco G, Cortez-Dias N, Menezes MN, et al. Temporary transvenous cardiac pacing: Risk- benefit ratio. *Eur Heart J*. 2015;36 Abstract Supplement:349.

64. Andrews R, Skehan JD. Temporary pacing: continuing failures in medical management. *Br Heart J.* 1992;68:91.

65. Kawata H, Pretorius V, Phan H, Mulpuru S, Gadiyaram V, Patel J, Steltzner D, Krummen D, Feld G, Birgersdotter-Green U. Utility and safety of temporary pacing using active fixation leads and externalized re-usable permanent pacemakers after lead extraction. *Europace.* 2013 Sep;15(9):1287-91. doi: 10.1093/europace/eut045. Epub 2013 Mar 12. PMID: 23482613.

66. Zei PC, Eckart RE, Epstein LM. Modified temporary cardiac pacing using transvenous active fixation leads and external re-sterilized pulse generators. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Apr 4;47(7):1487-9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.01.006. Epub 2006 Mar 15. PMID: 16580542.

67. Suarez K, Banchs JE. A Review of Temporary Permanent Pacemakers and a Comparison with Conventional Temporary Pacemakers. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2019 May 15;10(5):3652-3661. doi: 10.19102/icrm.2019.100506. PMID: 32477730; PMCID: PMC7252718.

68. Hynes JK, Holmes DR Jr, Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit. *Mayo Clin Proc.* 1983 Feb;58(2):122-6. PMID: 6823157.

69. Webster M, Pasupati S, Lever N, Stiles M. First-in-human experience with a novel active fixation temporary pacing lead: safety and efficacy of the Tempo Lead. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(18):B339–B340.

70. De Cock CC, Van Campen CM, In't Veld JA, Visser CA. Utility and safety of prolonged temporary transvenous pacing using an active-fixation lead: comparison with a conventional lead. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 May;26(5):1245-8. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00175.x. PMID: 12765453.

71. Chihrin SM, Mohammed U, Yee R, Gula LJ, Klein GJ, Skanes AC, Krahn AD. Utility and cost effectiveness of temporary pacing using active fixation leads and an externally placed

reusable permanent pacemaker. *Am J Cardiol.* 2006 Dec 15;98(12):1613-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.07.041. Epub 2006 Oct 23. PMID: 17145220.

72. Kossaify A. Temporary Endocavitary Pacemakers and their Use and Misuse: the Least is Better. *Clin Med Insights Cardiol.* 2014 Jan 8;8:9-11. doi: 10.4137/CMC.S13272. PMID: 24453502; PMCID: PMC3891625.

73. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, Goldschlager NF, Hamilton RM, Joglar JA, Kim RJ, Lee R, Marine JE, McLeod CJ, Oken KR, Patton KK, Pellegrini CN, Selzman KA, Thompson A, Varosy PD. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019 Aug 20;140(8):e382-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000000628. Epub 2018 Nov 6. Erratum in: *Circulation.* 2019 Aug 20;140(8):e506-e508. PMID: 30586772.

74. Pugh KG, Wei JY. Clinical implications of physiological changes in the aging heart. *Drugs Aging.* 2001;18(4):263-76. doi: 10.2165/00002512-200118040-00004. PMID: 11341474.

75. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. *BMJ.* 1996 May 4;312(7039):1134. doi: 10.1136/bmj.312.7039.1134. PMID: 8620131; PMCID: PMC2350635.

76. Yáñez-Guerrero AP, Neac D, León-Romero F, Nava S. Estimulación temporal mediante cable de fijación activa [Temporal stimulation by active fixation lead.]. *Arch Cardiol Mex.* 2022 Apr 4. Spanish. doi: 10.24875/ACM.210003071. Epub ahead of print. PMID: 35377579.

77. Lever N, Ferguson JD, Bashir Y, Channon KM. Prolonged temporary cardiac pacing using subcutaneous tunnelled active-fixation permanent pacing leads. *Heart.* 2003 Feb;89(2):209-10. doi: 10.1136/heart.89.2.209. PMID: 12527682; PMCID: PMC1767541.

78. Lidón-Moyano C, Fu M, Ballbè M, Martín-Sánchez JC, Matilla-Santander N, Martínez C, Fernández E, Martínez-Sánchez JM. Impact of the Spanish smoking laws on tobacco consumption and secondhand smoke exposure: A longitudinal population study. *Addict Behav.* 2017 Dec;75:30-35. doi: 10.1016/j.addbeh.2017.06.016. Epub 2017 Jun 28. PMID: 28683343.

79. Pérez-Ríos M, Fernández E, López MJ. Smoking-attributable mortality in Spain: Quo Vadis? *Arch Bronconeumol.* 2021 Aug;57(8):515-516. doi: 10.1016/j.arbr.2021.05.021. Epub 2021 May 26. PMID: 34052194.

80. Jowett NI, Thompson DR, Pohl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years experience in one coronary care unit. *Postgrad Med J.* 1989 Apr;65(762):211-5. doi: 10.1136/pgmj.65.762.211. PMID: 2594596; PMCID: PMC2429271.

81. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Kishon Y, Eldar M. Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Nov 15;34(6):1721-8. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00431-3. PMID: 10577562.

82. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet.* 2017 Jan 14;389(10065):197-210. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30677-8. Epub 2016 Aug 5. Erratum in: *Lancet.* 2017 Jan 14;389(10065):156. PMID: 27502078.

83. Brown A, Thwaites B. Complications associated with 64 temporary pacing wires implanted at a district general hospital: should this procedure be reserved for specialist centres? *Br J Cardiol.* 2002;9: 339-42.

84. Murphy JJ. Problems with temporary cardiac pacing. Expecting trainees in medicine to perform transvenous pacing is no longer acceptable. *BMJ.* 2001 Sep 8;323(7312):527. doi: 10.1136/bmj.323.7312.527. PMID: 11546683; PMCID: PMC1121117.

85. Zhou X, Ze F, Li D, Li X, Wang B. Outcomes of temporary pacing using active fixation leads and externalized permanent pacemakers in patients with cardiovascular implantable electronic device infection and pacemaker dependency. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021 Nov;32(11):3051-3056. doi: 10.1111/jce.15236. Epub 2021 Sep 14. PMID: 34487387.

86. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, Kappert U, Boscheri A, Schnabel A, Strasser RH. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection--a prospective and controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006 Aug;29(8):875-9. doi: 10.1111/j.1540-8159.2006.00454.x. PMID: 16923004.

86. Metkus TS, Schulman SP, Marine JE, Eid SM. Complications and Outcomes of Temporary Transvenous Pacing: An Analysis of > 360,000 Patients From the National Inpatient Sample. *Chest*. 2019 Apr;155(4):749-757. doi: 10.1016/j.chest.2018.11.026. Epub 2018 Dec 10. PMID: 30543806.

87. Volkmann H, Paliege R, Kühnert H, Richter B, Dannberg G, Meier F. Komplikationen der temporären transvenös-endokardialen Schrittmachertherapie [Complications of temporary transvenous endocardial pacemaker therapy]. *Z Gesamte Inn Med*. 1989 Jan 1;44(1):12-5. German. PMID: 2711710.

88. Bjørnstad CC, Gjertsen E, Thorup F, Gundersen T, Tobiasson K, Otterstad JE. Temporary cardiac pacemaker treatment in five Norwegian regional hospitals. *Scand Cardiovasc J*. 2012 Jun;46(3):137-43. doi: 10.3109/14017431.2012.672763. Epub 2012 Mar 27. PMID: 22390277.



## ANEXOS

---

---



ANEXO 1:HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

<b>VARIABLES DEMOGRÁFICAS</b>	
Número de identificación	
Sexo	
Fecha nacimiento	
APACHE 2	
<b>VARIABLES CLÍNICAS</b>	
HTA	
DM2	
DLP	
EPOC	
Cardiopatía isquémica crónica	
Valvulopatía	
IAM	
Ictus Previo	
Valvulopatía	
Insuficiencia renal crónica	
Demencia	
Fibrilación auricular	

<b>Motivo implante</b>	<b>Marcar X</b>
BAV sintomático (Especificar tipo)	
Ablación septal	
Disfunción sinusal	
Otra causa (Especificar)	

<b>MOMENTO DEL IMPLANTE</b>	
Acceso venoso	
FC ingreso	
TAS ingreso	
Tiempo de colocación	
Operador	

<b>Registro MT</b>	
Fecha ingreso UCI	
Fecha implante MT	
Fecha implante definitivo	
Fecha alta hospitalaria	
Fecha explante MT	
Fecha alta UCi	
Alta a planta con MT:	
Marcapasos definitivo	
Exitus Si o NO	
Causa de la muerte:	

<b>Complicaciones</b>	<b>Marcar X</b>
Disfunción del marcapasos	
Hematoma punción	
Taponamiento	
Neumotórax	
PCR procedimiento	
Infección del punto punción	

<b>Control posterior con pruebas complementarias</b>	<b>SI/NO</b>
ECG con BCRIHH	
Rx tórax	

ANEXO 2: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:

---

**ESTIMULACIÓN TRANSVENOSA TEMPORAL CON ELECTROCATÉTER DE  
FIJACIÓN ACTIVA**

Yo (nombre y apellidos) .....

He leído la hoja de información que se me ha entregado

He podido hacer preguntas sobre el estudio

He recibido suficiente información sobre el estudio

He hablado con:.....

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del testigo

Firma del Investigador

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:



ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

---

**TÍTULO DEL ESTUDIO: ESTIMULACIÓN TRANSVENOSA TEMPORAL CON ELECTROCATÉTER DE FIJACIÓN ACTIVA**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSE MOYA SÁNCHEZ**

**CENTRO: UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.**

**1. INTRODUCCION**

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

**2. PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA**

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

**3. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:**

Recientemente en nuestra Unidad se ha realizado un cambio de actuación en la técnica de implantación de los marcapasos temporales. Dicho cambio afecta al sistema de fijación pasando de una fijación pasiva a una activa (mediante una hélice que se ancla en el miocardio) para disminuir fundamentalmente los desplazamientos no deseados del electrocatéter. Dicho sistema es de práctica clínica habitual en los marcapasos definitivos y ha sido utilizado ya en otros centros con estos mismos fines. Debido al cambio de protocolo queremos registrar la evolución de los pacientes a los que se les implanta un marcapasos temporal con sistema de fijación activa y las posibles complicaciones que pudieran aparecer.

**4. BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO**

No existe riesgo en la participación en este estudio ya que usted no va a recibir ningún tratamiento diferente participe o no en este estudio.

**5. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS**

No existen opciones de tratamiento alternativo.

**6. CONFIDENCIALIDAD**

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Indicar el nombre del médico, dirección profesional y teléfono o correo electrónico de contacto. Identidad del sujeto para cumplir con algún requisito del estudio se debe explicar en este apartado), en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Igualmente, se le informa que se han tomado por el promotor del estudio/ensayo todas las medidas de seguridad establecidas en el Real Decreto 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 y que está sometido a todas las prescripciones que les sean aplicables previstas en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

## **7. REVOCACIÓN Y DESISTIMIENTO**

Se le informa igualmente que el presente consentimiento puede ser revocado, totalmente o para determinados fines, en cualquier momento. Cuando la revocación se refiera a cualquier uso de la muestra, se procederá a su inmediata destrucción, sin perjuicio de la conservación de los datos resultantes de las investigaciones que se hubiesen realizado con carácter previo.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas a cualquiera de los investigadores responsables y en cualquier momento durante su participación en él.

Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

## **8. OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE**

Cualquier nueva información referente a los fármacos utilizados en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento

adverso que se produzca por la medicación en estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto. Cuando acabe su participación recibirá el mejor tratamiento disponible y que su médico considere el más adecuado para su enfermedad, pero es posible que no se le pueda seguir administrando la medicación del estudio. Por lo tanto, ni el investigador ni el promotor adquieren compromiso alguno de mantener dicho tratamiento fuera de este estudio.



ANEXO 4: DICTAMEN FAVORABLE DEL CEIC



Dr. D. Antonio Piñero Madrona  
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca

**CERTIFICA**

Que el CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca en su reunión del día 25/09/2017, acta 08/2017 ha evaluado la propuesta del investigador **Dr. José Higinio de Gea García** referida al estudio:

**Título:** Estimulación transvenosa temporal con electrocatéter de fijación activa

**Código Promotor:** MTFA **Código Interno:** 2017-9-6-HCUVA

**1º.** Considera que

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

**2º.** Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE.**

Lo que firmo en Murcia, a 25 de septiembre de 2017

Fdo:

Dr. D. Antonio Piñero Madrona  
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca