



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

**COMPLICACIONES POSTERIORES A COLOCACIÓN DE
IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER EN
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE DE JUNIO 2015 A
ENERO DE 2018**

*QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA*

**PRESENTA:
DR. EVALDO ZOÉ RIVAS HERNÁNDEZ**

**ASESORES DE TESIS:
DR. LUIS ROBERTO ALVAREZ CONTRERAS
DR. ALEJANDRO ALCOCER CHAUVET**

CIUDAD DE MEXICO, JUNIO 2018

REGISTRO INSTITUCIONAL: 248.2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR RICARDO JUAREZ OCAÑA
COORDIADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE ENSEÑANZA

DR ANTONIO TORRES FONSECA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. JUAN MIGUEL RIVERA CAPELLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. LUIS ROBERTO ALVAREZ CONTRERAS
ASESOR DE TESIS

DR ALEJANDRO ALCOCER CHAUVET
ASESOR DE TESIS

DEDICATORIA

A mis padres y hermano. Sería difícil expresar toda la gratitud y admiración que les tengo, sin ustedes, no podría concluir (una vez más) otra etapa de mi formación. Gracias por todo.

A mis compañeros residentes, en especial a Julio, Rojo, Mayén, Olmedo, Borgo, Diana, quienes además de grandes profesionistas, son grandes amigos. Gracias por recorrer juntos el camino y hacerlo más divertido.

A Yadira y Jaffet, por el apoyo brindado. Gracias por compartir su amistad.

A mis asesores, Dr. Álvarez y Dr. Alcocer, por regalar mucho de su valioso tiempo y experiencia para poder realizar este trabajo.

Al Dr. Vicente Rosas por compartir su conocimiento, pero sobre todo su amistad

A mis maestros: Dr. Eduardo Meaney, Dra. Esbeidira Arroyo y Dr. Samuel Montes. Quienes no solo enseñan, también inspiran.

INDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION.	3
ANTECEDENTES.	21
JUSTIFICACIÓN	35
OBJETIVO GENERAL	35
OBJETIVOS ESPECIFICOS	35
MATERIAL Y METODOS.	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	57
ANEXO 1	58
BIBLIOGRAFIA	59

RESUMEN

Introducción: La estenosis aórtica es la principal valvulopatía, siendo la etiología degenerativa la de mayor predominio. Al ser los adultos mayores el grupo poblacional más afectado, el tratamiento quirúrgico implica un muy alto riesgo, siendo en ocasiones inoperable. El implante válvula aórtico transcater (IVAT) surge como una nueva estrategia en el tratamiento de esta patología.

Objetivo: Reportar la frecuencia de las complicaciones posteriores a la colocación de IVAT.

Material y Métodos: Diseño retrospectivo y observacional, la muestra es a conveniencia de 36 pacientes. Se incluyeron todos los pacientes a los que se les realizó IVAT en el periodo comprendido de junio de 2015 a enero del 2018 en el Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE, sin distinción de sexo y mayores de 18 años. Se excluyeron a aquellos quienes el expediente clínico no se encontró o estaba mal conformado. Una vez recolectados los datos, se utilizó estadística descriptiva con frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar.

Resultados: Por orden de frecuencia las complicaciones encontradas fueron: Trastornos de ritmo y conducción, fuga paravalvular, complicaciones hemorrágicas, muerte, complicaciones renales, complicaciones vasculares, infarto agudo al miocardio y complicaciones neurológicas.

Conclusiones: El IVAT es una alternativa que se puede considerar segura y eficaz e los pacientes con estenosis aórtica grave. La elección de dichos candidatos debe de ser justificada y aprobada por un Heart Team, tomando en cuenta las condiciones únicas de cada caso. La tasa de complicaciones se explica por la experiencia inicial de nuestro centro en este tipo de pacientes

Palabras clave: IVAT, IVAT en México, estenosis aórtica

SUMMARY

Introduction: Aortic stenosis is the main valve disease, with degenerative etiology being the most prevalent. As older adults are the most affected population group, surgical treatment involves a very high risk, sometimes being inoperable. The transcatheter aortic valve implant (TAVI) emerges as a new strategy in the treatment of this pathology.

Objective: To report the frequency of complications after TAVI.

Material and Methods: Retrospective and observational design, the sample is at the convenience of 36 patients. All patients undergoing IVAT were included in the period from June 2015 to January 2018 in the Regional Hospital 1 ° of October of the ISSSTE, without distinction of sex and over 18 years of age. Those who did not find the clinical record or who was not well informed were excluded. Once the data were collected, descriptive statistics were used with frequencies, percentages, averages and standard deviation.

Results: In order of frequency, the complications found were: rhythm and conduction disorders, paravalvular leakage, hemorrhagic complications, death, renal complications, vascular complications, acute myocardial infarction and neurological complications.

Conclusions: TAVI is an alternative that can be considered safe and effective in patients with severe aortic stenosis. The election of said candidates must be justified and approved by a Heart Team, taking into account the unique conditions of each case. The complication rate is explained by the initial experience of our center in this type of patients

Keywords: IVAT, IVAT in Mexico, aortic stenosis

INTRODUCCION.

La válvula aórtica (VA) tiene tres componentes básicos: anillo, cúspides o valvas (de manera normal en número de tres) y comisuras; a diferencia de las válvulas auriculoventriculares, esta no tiene aparato tensor, es decir, no cuenta con músculos papilares o cuerdas tendinosas¹. El espacio comprendido entre cada valva y la pared arterial se llama seno de Valsalva y de dos de ellos se originan los vasos coronarios (del anterior la coronaria derecha y del posterior la coronaria izquierda).

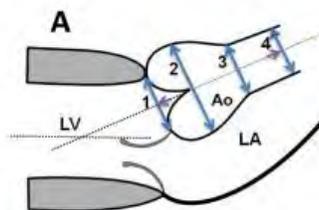
El tejido valvular es adelgazado y flexible, y tiene tres capas, una fibrosa central y una endotelial a cada lado. La capa fibrosa, es densa, fuerte y relativamente celular formada por fibras de colágeno. El lado ventricular es más flexible, tiene fibras elásticas y cada valva hacia su base de implantación tiene la llamada zona esponjosa, de tejido conectivo laxo²

En individuos adultos con válvulas aórticas normales, el área efectiva de apertura de la válvula es igual al área de sección transversal del tracto de salida del VI (TSVI), que es de aproximadamente 3 a 4 cm² en adultos

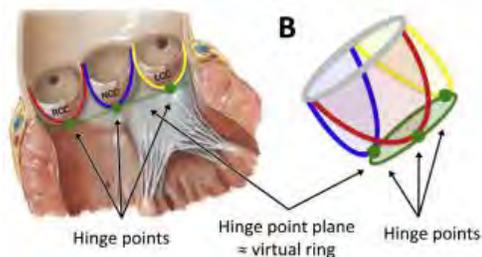
Clásicamente la función de la VA se atribuía meramente a la apertura y cierre de las valvas en forma pasiva secundario al cambio de presiones, sin embargo, su funcionamiento depende también de los cambios dinámicos a nivel de toda la raíz aórtica³. La raíz aórtica es la porción del TSVI que se origina de la inserción de los velos valvulares hasta la unión sinotubular. La raíz aórtica tiene 6 estructuras fundamentales (figura 1)⁴: 1) Anillo valvular, 2) Triángulos intervalvares, 3) Zona de inserción de los velos (incluyendo comisuras), 4) Velos valvulares, 5) Senos de Valsalva y 6) Unión sinotubular

Figura 1:

A) Raíz aórtica: (1) Anillo de la válvula aórtica y punto de unión de valvas aórticas), (2) los senos de Valsalva 3) Unión sinotubular, (4) la aorta ascendente proximal.



B) Anatomía normal de AA, el cual representa la parte más estrecha de la raíz aórtica y se define como un anillo virtual (sombreado) con tres puntos de anclaje anatómicos.



Las dimensiones normales de la raíz aórtica en adultos son los descritos en la tabla 1^{5,6}:

Tabla 1: Dimensiones de raíz aórtica

Raíz Aortica	Valores Absolutos (cm)		Valores Indexados (cm/m ²)	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Anillo	2.6 ± 0.3	2.3 ± 0.2	1.3 ± 0.1	1.3 ± 0.1
Senos de Valsalva	3.4 ± 0.3	3.0 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.8 ± 0.2
Unión Sino-tubular	2.9 ± 0.3	2.6 ± 0.3	1.5 ± 0.2	1.5 ± 0.2
Aorta ascendente proximal	3.0 ± 0.4	2.7 ± 0.4	1.5 ± 0.2	1.6 ± 0.3

Históricamente en 1904, Mönckeberg describió el proceso degenerativo que afecta las cúspides de las valvas de la aorta, haciendo énfasis en el proceso inflamatorio degenerativo desencadenado por la enfermedad reumática⁷. Para la década de 1930, la mayoría de las publicaciones hacen referencia a la fiebre reumática como el principal factor etiológico de estenosis aórtica.

En 1958, Wood, en una serie de casos, reporta una etiología reumática en 80% de los casos y degenerativa en el 20%⁸. En la década de los 60, Edwards reporta el incremento de las causas no reumáticas en la estenosis aórtica⁹. En los años 70, Roberts sugiere la hipótesis de que la aorta bicúspide tiene una degeneración

traumática de las cúspides valvulares, la cual culmina con degeneración fibrosa y calcificación de la válvula; esta teoría es actualmente aceptada¹⁰.

La etiología de la estenosis aórtica (EA) es diversa, incluyendo desde la afección congénita hasta como consecuencia de enfermedades infeccioso-inflamatorias, es decir, de origen reumático. Actualmente la etiología degenerativa es la más frecuente, siendo también la valvulopatía de mayor prevalencia en el mundo occidental, esto como consecuencia del incremento de la esperanza de vida de la población¹¹ y la reducción en la incidencia de la fiebre reumática¹². La estadística de los países occidentales, es que hasta una de cada ocho personas mayores de 75 años sufre de valvulopatía moderada o severa¹³ y un 8% de los individuos mayores de 84 años tienen estenosis aórtica severa (EAS)¹⁴, por lo tanto, a medida que la población envejece, esta condición se convierte en un problema de salud pública importante¹⁵.

La EA, al igual que muchas enfermedades de índole degenerativo, tiene una historia de evolución, (la cual al inicio es silente en la gran mayoría de los pacientes); y su manifestación clínica es con una reducción significativa del área de la válvula aórtica (AVAo). A medida que se desarrolla el engrosamiento y la calcificación del velo aórtico, la velocidad anterógrada permanece normal y hay un gradiente mínimo de la válvula hasta que el área del orificio alcanza menos de la mitad de lo normal, es decir que el gradiente de presión a través de una válvula estenótica está directamente relacionado con el AVAo y el flujo transvalvular¹⁶.

Cuando la EA se vuelve hemodinámicamente significativa, da como resultado una mayor resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo (VI)l. El proceso estenótico es gradual en el inicio y la progresión, lo que resulta en cambios adaptativos en el VI. El aumento de la presión sistólica en la cámara ventricular conduce a la hipertrofia concéntrica como un mecanismo de adaptación compensatorio para mantener el estrés normal de la pared. Con un ventrículo compensado, la fracción de eyección, el gasto cardíaco y el volumen telediastólico del VI permanecen

normales durante un período prolongado a pesar del gradiente de presión sistólica entre el VI y el sistema arterial periférico. Sin embargo, a medida que la severidad de la estenosis y la hipertrofia continúan progresando, el VI se vuelve menos compatible y la presión telediastólica del VI se eleva, aunque el tamaño ventricular permanezca normal. La función diastólica anormal contribuye al inicio de los síntomas y puede persistir después del alivio de la estenosis debido a la fibrosis intersticial persistente. Otro factor que contribuye a la reducción de la función ventricular es la contracción incordiada, que resulta de anomalías del movimiento de la pared regional, fibrosis o isquemia subendocárdica¹⁷.

La tasa de progresión y el tiempo hasta el inicio de la sintomatología varía significativamente entre cada individuo que padece de EA, pero de promedio la velocidad transvalvular máxima (Vmax) aumenta 0.1 a 0.3 m/seg. Por año, el gradiente medio de presión (ΔP) entre 3 a 10 mmHg, y el AVAo 0.1 cm². Por esta razón es controvertido si los pacientes de alto riesgo de rápida progresión puedan ser identificados precozmente¹⁸. Varias series prospectivas han intentado identificar los factores de riesgo para la progresión en pacientes asintomáticos (con pacientes sintomáticos que reciben tratamiento quirúrgico)¹⁹⁻²².

Entre los factores que pueden ser importantes están:

- *Gradiente transvalvular y área de la válvula*
- *Grado de calcificación valvular*
- *Edad*
- *Sexo masculino*
- *Etiología*
- *Hipercolesterolemia*
- *Insuficiencia renal*
- *Hipercalcemia*
- *Tabaquismo*
- *Síndrome metabólico*
- *Diabetes mellitus*

De todos estos factores citados se ha considerado el grado de calcificación valvular como un predictor independiente de mal pronóstico, así como la velocidad de progresión en el incremento del gradiente transvalvular aórtico cuando aumenta en los primeros 12 a 24 meses a partir del diagnóstico²³⁻²⁴.

A pesar de que no es claro el momento de inicio (ya que en la etapa asintomática muchas veces es un hallazgo en la exploración física) y por tanto el tiempo de evolución de la enfermedad, sí está documentado que la sintomatología clínica se manifiesta en pacientes con AVAo menor a 1.5 cm^2 , y que, además, tienen una rápida progresión a la EA sintomática; sin embargo, hay pacientes con EAS que pueden estar asintomáticos con AVAo menores a 1 cm^2 ²²⁵.

Inicialmente el diagnóstico es clínico, y se correlaciona con la gravedad de la EA, aunque ninguna combinación de hallazgos físicos tiene una alta sensibilidad y alta especificidad para excluir la EA grave (particularmente en pacientes asintomáticos)²⁶. Una revisión de estudios clínicos evaluó la evidencia publicada sobre la precisión y exactitud del examen clínico para soplos sistólicos anormales; la mayoría de los estudios utilizaron médicos cardiólogos. Tres hallazgos fueron los más útiles para el diagnóstico de EA²⁷:

- Velocidad de ascenso del pulso carotideo disminuida
- Intensidad máxima de soplo en meso a tele sístole
- Intensidad disminuida del segundo ruido cardíaco (S2)

En un estudio posterior de los mismos autores, el soplo de mayor intensidad en el segundo espacio intercostal derecho también fue sugestivo, y los pacientes con tres de estos cuatro hallazgos tenían muy altas probabilidades de tener estenosis aórtica²⁸. Por otro lado, los pacientes con EAS pueden tener un soplo suave y pueden tener una velocidad de ascenso en pulso carotideo aparentemente normal debido a una enfermedad vascular concurrente²⁶. Por lo tanto, los hallazgos más

útiles para descartar una estenosis aórtica significativa son la ausencia de un soplo sistólico y un segundo ruido cardíaco normal²⁶⁻²⁸.

La calidad del pulso, la intensidad y duración del soplo y las anomalías en S2 se correlacionan con la gravedad de la EA. Un ascenso lento y gran amplitud del pulso carotideo y periféricos, la intensidad y pico máximo del soplo y S2 único se correlacionan con la gravedad de la EA.

Uno de los principales puntos a explorar es el pulso, y la calidad de este en la EA refleja la obstrucción del flujo sanguíneo en la circulación arterial periférica. El pulso arterial se ha descrito como "parvus y tardus" (es decir, es pequeño o débil y se eleva lentamente). Esto se aprecia mejor en la arteria carótida donde el pulso se reduce en amplitud y se retrasa en la aparición. Sin embargo, la amplitud se puede preservar en pacientes mayores con EA debido a cambios vasculares. También puede haber un "thrill" carotideo debido a la marcada turbulencia del flujo sanguíneo a través de la válvula estenótica.

Otra de las piezas claves en el diagnóstico desde el punto de vista clínico es la auscultación, los fenómenos fonéticos producidos son secundarios a la reducción de la movilidad y al cierre tardío, y son los siguientes:

El primer ruido cardíaco (S1) suele ser normal. Sin embargo, un clic de eyección aórtica, que se escucha más comúnmente con una válvula bicúspide congénita, puede escucharse después de S1 en etapas iniciales de la EA, cuando las valvas son rígidas, pero aun así son compliantes y móviles.

El segundo ruido cardíaco (S2) es suave e individual ya que A2 (que se debe al cierre de la VA), se retrasa y tiende a ocurrir simultáneamente con P2 (que se debe al cierre de la válvula pulmonar). El S2 puede desdoblarse paradójicamente cuando la estenosis es grave y se asocia con disfunción del VI. La presencia de un AS fijo cada vez más severo, el sonido de cierre A2 puede desaparecer. La

presencia de una división normal de S2 es el hallazgo más confiable para excluir AS grave en adultos.

Puede existir un cuarto ruido (S4) debido a la contracción enérgica de la aurícula izquierda contra un ventrículo rígido y no adaptado.

El soplo asociado con EA se describe como un soplo de "eyección" sistólica. Se ausculta mejor en la base del corazón en el área "aórtica" (segundo espacio intercostal a la derecha) donde tiene una calidad áspera. El soplo se transmite bien e igualmente a las arterias carótidas. La disminución de la intensidad en una arteria carótida puede indicar la presencia de una estenosis en ese vaso.

El soplo generalmente comienza después de S1 y termina antes de S2 (figura 2).

La intensidad del soplo refleja la cantidad y la velocidad del flujo sanguíneo a través de la válvula y la

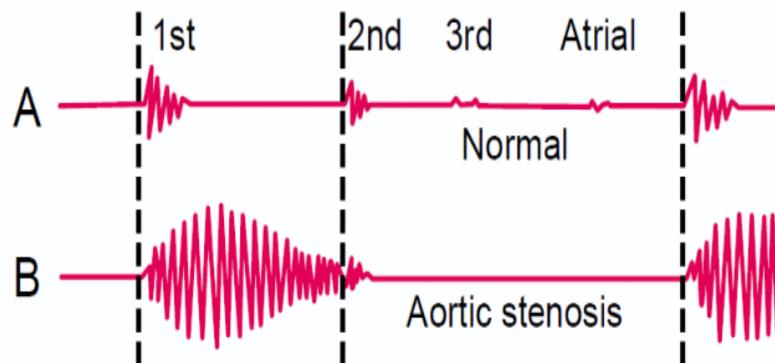


Figura 2. Fonocardiograma, en A paciente sin enfermedad valvular, en B paciente con EA

turbulencia producida por la estenosis. Un soplo fuerte (grado 4 o superior) tiene una alta especificidad para la estenosis aórtica severa. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con estenosis severa tienen un soplo de grado 3 y muchos tienen solo un soplo grado 1 o 2.

El momento del pico máximo del soplo también se correlaciona con la gravedad de la estenosis, (similar al pulso carotideo). Un soplo de pico temprano es típico para EA de leve a moderada, mientras que un soplo de pico tardío es consistente con EA grave. Sin embargo, la evaluación del momento del soplo no es reproducible

entre los examinadores y, por lo tanto, tiene una utilidad clínica limitada. El soplo también puede irradiarse al ápice del corazón, donde puede tener una calidad diferente (musical debido a las vibraciones de alta frecuencia) y puede ser más fuerte, lo que sugiere que el paciente también tiene regurgitación mitral. Esto se conoce como el fenómeno de Gallavardin.

Los síntomas clásicos de esta entidad son: disnea, síncope y ángor. siendo la angina el síntoma que se presenta con mayor frecuencia²⁹⁻³⁰

La disnea, manifestada como la disminución de la tolerancia al ejercicio, es el síntoma más común de la EA y principalmente es generada por dos factores:

- Disfunción diastólica: con un aumento de las presiones de llenado del VI con el ejercicio
- Disfunción sistólica: incapacidad del ventrículo izquierdo para aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio.

La disfunción sistólica del VI no es frecuente en las etapas iniciales, por lo que la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida, manifiesta es un hallazgo tardío asociado a un peor pronóstico. Una vez que se produce insuficiencia cardíaca manifiesta, el paciente puede quejarse de dificultad para respirar, fatiga, debilidad y otros signos y síntomas de un bajo estado de gasto cardíaco. Los pacientes con EAS de bajo gradiente con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida o FEVI normal pueden presentar insuficiencia cardíaca, angina de pecho y / o síncope³¹.

En cuanto al síncope, son varios los mecanismos fisiopatológicos; los cuales reflejan la disminución de la perfusión cerebral:

- La vasodilatación inducida por el ejercicio en presencia de una obstrucción con gasto cardíaco fijo puede provocar hipotensión.

- Una bradiarritmia transitoria que puede ocurrir durante o inmediatamente después del esfuerzo.
- Anormalidades en la respuesta barorreceptora con una falla subsiguiente para aumentar apropiadamente la presión sanguínea.
- Una arritmia ventricular asociada a bajo gasto cardiaco.

Finalmente, la angina de pecho, la cual es común al esfuerzo es pacientes con EAS³²⁻³⁴. Entre el 20-50% de estos pacientes tienen enfermedad arterial coronaria subyacente. La enfermedad arterial coronaria también se observa en una minoría de pacientes con EAS sin angina, y en ausencia de obstrucción grave, se ha atribuido a la presencia de hipertrofia de VI, que puede ocasionar isquemia por otros mecanismos³⁵:

- Aumento de la demanda de oxígeno del VI como resultado del aumento de la masa del VI.
- Compresión de arterias coronarias intramiocárdicas por contracción prolongada y relajación miocárdica alterada.
- Reducción del tiempo de perfusión coronaria diastólica durante la taquicardia.
- Reducción de la reserva de flujo coronario.

Existen algunos métodos que pueden ser de apoyo para el diagnóstico de la EA. De primera instancia el electrocardiograma, el cual generalmente se realiza en pacientes que se someten a evaluación cardiológica, es un método accesible y barato. Los hallazgos más comunes en el electrocardiograma son Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y sobrecarga sistólica, siendo este último dato altamente específico, pero no demasiado sensible, además la presencia de un electrocardiograma en límites de normalidad no excluye el diagnóstico.

El valor principal del electrocardiograma en este entorno es para la detección de afecciones concomitantes, como la fibrilación auricular (FA), la cual ocurre en un 5% a 10% de los pacientes con EA y la enfermedad arterial coronaria (EAC), la

cual puede llegar a ser incluso hasta del 50%^{36,37}. Otros hallazgos electrocardiográficos no específicos de EA son el crecimiento de la aurícula izquierda, desviación del eje a la izquierda y bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH)³⁸.

Por otro lado existen reportes de que la HVI en el ELECTROCARDIOGRAMA con patrón de “strain” (figura 3), el cual es definido como una depresión cóncava descendente del segmento ST de ≥ 1 mm con inversión asimétrica de la onda T en las derivaciones laterales³⁹) es un marcador altamente específico de descompensación del VI y, en particular, de fibrosis miocárdica (evaluada con resonancia magnética cardiovascular), siendo un predictor independiente de mortalidad cardiovascular, sugiriendo además del aumento del riesgo de muerte, el de remplazo valvular de más del doble en aquellos pacientes con presencia de este patrón electrocardiofracio⁴⁰.



Figura 3. ECG y biopsias de miocardio en 2 pacientes con EAS e HVI A: electrocardiograma con HVI y anomalías de repolarización asociadas (depresión del segmento ST e inversión de la onda T asimétrica en las derivaciones laterales) características del patrón “strain” B: ECG con hipertrofia ventricular izquierda sin patrón “strain”. Histológicamente en A se observa mayor extensión de fibrosis miocárdica

La radiografía de tórax en el rol diagnóstico actual prácticamente está en decremento, debido a que puede ser normal, o bien los hallazgos encontrados son no definitivos al diagnóstico.

Se puede encontrar una silueta cardíaca de tamaño normal o ligeramente ampliada en la proyección anteroposterior. El borde del VI y el ápice pueden aparecer redondeados, presentando una apariencia de bota. En presencia de regurgitación aórtica o insuficiencia cardíaca, se observa cardiomegalia sustancial. La aurícula izquierda puede estar ligeramente agrandada en pacientes con estenosis aórtica severa, y se pueden demostrar signos radiológicos de hipertensión venosa pulmonar. Sin embargo, cuando se marca el agrandamiento de la aurícula izquierda, se debe sospechar una valvulopatía mitral asociada. Otro hallazgo que se puede encontrar es la calcificación valvular y la mejor forma de detectar en imágenes simples es en una vista lateral (figura 4). La calcificación de la VA se encuentra en casi todos los adultos con estenosis aórtica hemodinámicamente significativa. La ausencia de calcificación, habitualmente descarta severidad de la estenosis; sin embargo, puede existir calcificación valvular o perivalvular significativa sin severidad de la movilidad valvular.

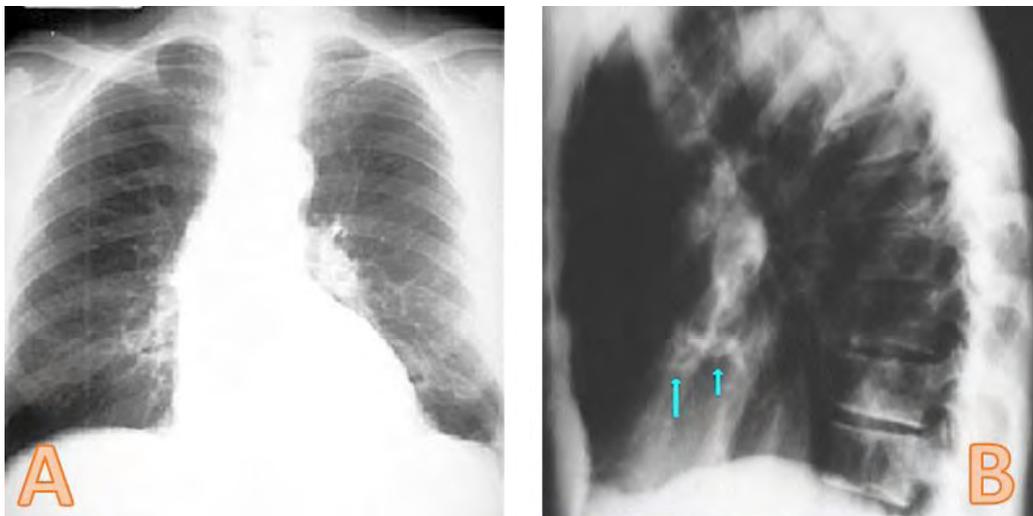


Figura 4. Radiografías de tórax con paciente con EA. En A radiografía Posteroanterior de tórax, de relevancia se encuentra con crecimiento de cavidades izquierdas, se aprecia daos de hipertensión venocapilar en B radiografía lateral de tórax, las flechas señalan calcificación en válvula aórtica

A diferencia de la radiografía simple de tórax, la tomografía cardiaca es en la actualidad una herramienta importante; ya que permite evaluar en un solo estudio diferentes aspectos técnicos que influyen en la toma de decisiones técnicas del tratamiento por parte del equipo médico⁴¹. Para la adquisición de imágenes, se recomienda utilizar un tomógrafo de por lo menos 64 detectores.

El estudio debe de incluir toda la aorta y las arterias iliacas, femorales y subclavias (figura 5). Por la movilidad de la válvula, raíz y aorta ascendente, se debe adquirir una secuencia sincronizada con electrocardiograma con el fin de disminuir los artefactos de movimiento y asegurar la exactitud de las medidas obtenidas. La adquisición del resto de la aorta e iliacas puede realizarse con un estudio sin sincronización electrocardiográfica⁴².

De igual manera se debe realizar la medición del AA (figura 6-7). Este método ha demostrado tener un excelente desempeño al medir las dimensiones del AA con una buena correlación inter e intraobservador. Si se mide el AA utilizando el ecocardiograma transtorácico, se puede subestimar su dimensión (ya que se asume una estructura circular), por tanto, al ser una estructura elíptica (y no circular) las técnicas de imagen por tomografía permiten realizar una reconstrucción multidimensional con mayor precisión sus diámetros reales⁴³⁻⁴⁵. Las medidas que han demostrado tener mejor exactitud para medir el AA son el promedio de la máxima y mínima dimensión del anillo y el diámetro calculado a partir del área del anillo⁴⁶⁻⁴⁷.

Además, la tomografía cardiaca nos puede ayudar a evaluar patología aterosclerótica coronaria, por medio del score de calcio. En el contexto de patología arterial coronaria la población que se beneficia de la realización de este estudio son aquellos pacientes asintomáticos con riesgo intermedio de enfermedad coronaria, entre 10-20% según la escala de Framingham, pacientes con riesgo bajo, pero con historia familiar de enfermedad coronaria prematura y

pacientes con riesgo de muerte $\geq 5\%$ si utilizamos la función SCORE^{48, 49}. No se recomienda su uso para valorar la anatomía coronaria ya que en su adquisición se utilizan betabloqueadores y vasodilatadores; que la mayoría de los pacientes con esta patología no toleran hemodinámicamente.

En el contexto de la patología valvular, la calcificación de los velos en la estenosis aórtica puede impedir que la ecocardiografía transesofágica estudie bien el orificio, pero no afecta a su cuantificación en la planimetría aórtica con la tomografía cardíaca⁵⁰. De hecho, el valor del score de calcio de la válvula aórtica (figura 8) se correlaciona con el área de la válvula y el grado de estenosis aórtica, y ha mostrado valor pronóstico en esta afección (a mayor concentración de calcio mayor mortalidad)^{23,24,50-52}.

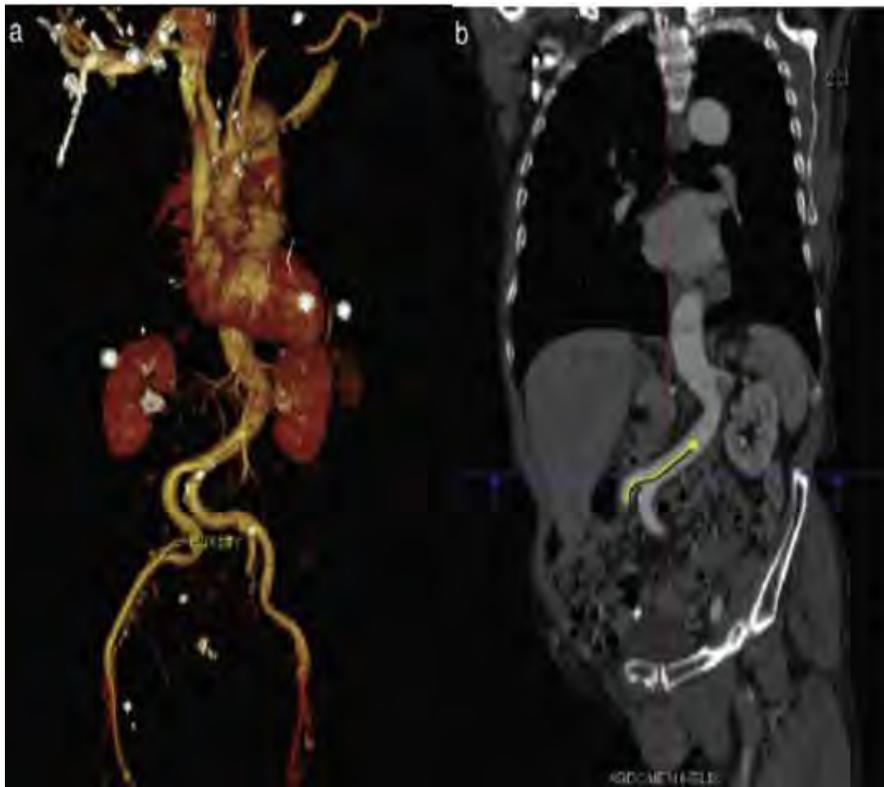


Figura 5 a)
Reconstrucción volumétrica que incluye la totalidad de la aorta, porción proximal de troncos supra aórticos, iliacas y femorales.

b) Imagen coronal modificada en la que se observa angulación de aorta descendente antes de la bifurcación en iliacas (línea amarilla).

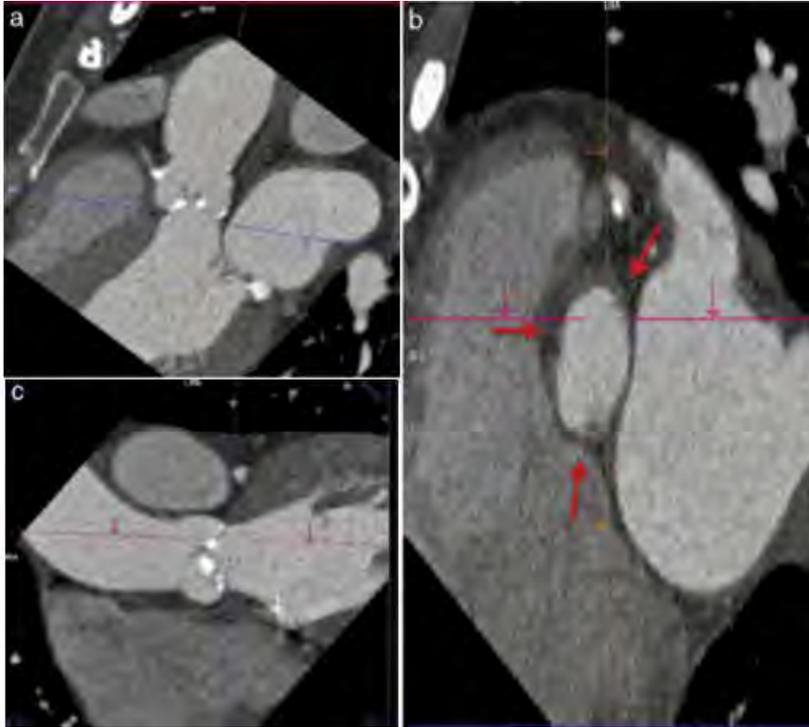


Figura 6 . Método propuesto para la medición correcta del anillo aórtico.

a) Se identifica el plano justo por debajo de la inserción de las valvas (línea morada).

b) Asegurarse de que las 3 comisuras se encuentren en el mismo plano (las flechas indican la inserción de las comisuras).

c) Lo propuesto en b) se obtiene orientando la imagen en diferentes proyecciones (sagital, coronal y axial).

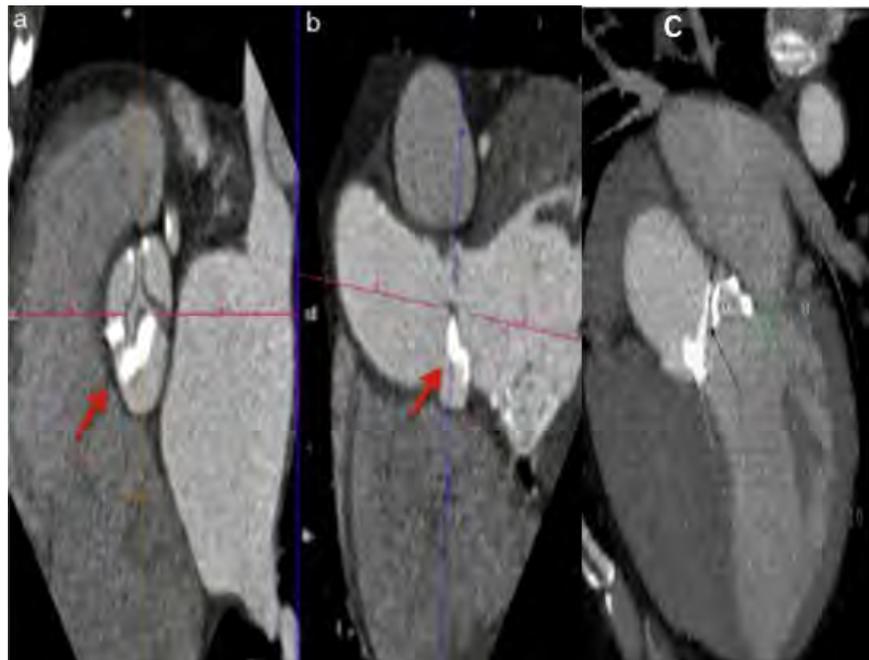


Figura 7 i) y b) Calcificación de la comisura y cuerpo de las valvas coronaria derecha y no coronaria.

c) Asociación de calcificación y estenosis aórtica. Plano de 3 cámaras, en sístole. Se aprecia una importante calcificación y una escasa apertura valvular (flecha).

De todos los auxiliares, es la ecocardiografía el gold estándar para confirmar el diagnóstico, así como para evaluar su severidad y pronóstico, detecta además otras anomalías acompañadas (otras válvulas afectadas, grados de calcificación, espesor del VI, etcétera) y debe ser interpretado por personal calificado⁵³. Además, la ecocardiografía Doppler es la que se posiciona como la mejor opción para estratificar la severidad⁵⁴.

Es por ello que la Sociedad Europea de Cardiología/Asociación Europea de Cirugía Cardiorácica (ESC/ EACTS) realizan una actualización a las guías para el manejo de enfermedades valvulares en 2017⁵⁵. Asimismo, el American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) realizan una revisión en el 2017 de las guías publicadas en 2014 para el manejo de pacientes con enfermedades valvulares⁵⁶. De estas actualizaciones se desprende la clasificación propuesta por los americanos, la cual comprende cuatro estadios (de la A a la D), siendo los siguientes:

- A: En Riesgo, siendo todos aquellos pacientes con factores de riesgo para generar enfermedad valvular
- B: En Progresión, pacientes estadificados con enfermedad valvular como “leve” y “moderada” los cuales permanecen asintomáticos
- C: Severa y asintomáticos: Son aquellos pacientes con criterios de severidad. Esta a su vez se divide en C1 cuando no hay descompensación ventricular izquierda o derecha y los C2 cuando existe descompensación ventricular
- D: Severa y sintomáticos: son aquellos pacientes con criterios de severidad y presencia de sintomatología clínica

Los parámetros para considerar severidad son el área valvular (así como su indexación por superficie corporal), la V_{max} y el ΔP , siendo menor de 1 cm^2 (menor $.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), mayor de 4 m/s y mayor de 40 mmHg respectivamente. La estatificación propuesta por los americanos es la que se muestra en la tabla 2⁵⁶

T a b l e 2 E s t a b l i s h e d E A					
Stage	Definition	Valve Anatomy	Valve Hemodynamics	Hemodynamic Consequences	Symptoms
A	At risk of AS	<ul style="list-style-type: none"> Bicuspid aortic valve (or other congenital valve anomaly) Aortic valve sclerosis 	<ul style="list-style-type: none"> Aortic $V_{max} < 2$ m/s 	<ul style="list-style-type: none"> None 	<ul style="list-style-type: none"> None
B	Progressive AS	<ul style="list-style-type: none"> Mild-to-moderate leaflet calcification of a bicuspid or trileaflet valve with some reduction in systolic motion or Rheumatic valve changes with commissural fusion 	<ul style="list-style-type: none"> Mild AS: Aortic V_{max} 2.0–2.9 m/s or mean $\Delta P < 20$ mm Hg Moderate AS: Aortic V_{max} 3.0–3.9 m/s or mean ΔP 20–39 mm Hg 	<ul style="list-style-type: none"> Early LV diastolic dysfunction may be present Normal LVEF 	<ul style="list-style-type: none"> None
C: Asymptomatic severe AS					
C1	Asymptomatic severe AS	<ul style="list-style-type: none"> Severe leaflet calcification or congenital stenosis with severely reduced leaflet opening 	<ul style="list-style-type: none"> Aortic $V_{max} \geq 4$ m/s or mean $\Delta P \geq 40$ mm Hg AVA typically is ≤ 1.0 cm² (or AVAi ≤ 0.6 cm²/m²) Very severe AS is an aortic $V_{max} \geq 5$ m/s or mean $\Delta P \geq 60$ mm Hg 	<ul style="list-style-type: none"> LV diastolic dysfunction Mild LV hypertrophy Normal LVEF 	<ul style="list-style-type: none"> None: Exercise testing is reasonable to confirm symptom status
C2	Asymptomatic severe AS with LV dysfunction	<ul style="list-style-type: none"> Severe leaflet calcification or congenital stenosis with severely reduced leaflet opening 	<ul style="list-style-type: none"> Aortic $V_{max} \geq 4$ m/s or mean $\Delta P \geq 40$ mm Hg AVA typically ≤ 1.0 cm² (or AVAi ≤ 0.6 cm²/m²) 	<ul style="list-style-type: none"> LVEF $< 50\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> None
D: Symptomatic severe AS					
D1	Symptomatic severe high-gradient AS	<ul style="list-style-type: none"> Severe leaflet calcification or congenital stenosis with severely reduced leaflet opening 	<ul style="list-style-type: none"> Aortic $V_{max} \geq 4$ m/s or mean $\Delta P \geq 40$ mm Hg AVA typically ≤ 1.0 cm² (or AVAi ≤ 0.6 cm²/m²) but may be larger with mixed AS/AR 	<ul style="list-style-type: none"> LV diastolic dysfunction LV hypertrophy Pulmonary hypertension may be present 	<ul style="list-style-type: none"> Exertional dyspnea or decreased exercise tolerance Exertional angina Exertional syncope or presyncope
D2	Symptomatic severe low-flow/low-gradient AS with reduced LVEF	<ul style="list-style-type: none"> Severe leaflet calcification with severely reduced leaflet motion 	<ul style="list-style-type: none"> AVA ≤ 1.0 cm² with resting aortic $V_{max} < 4$ m/s or mean $\Delta P < 40$ mm Hg Dobutamine stress echocardiography shows AVA ≤ 1.0 cm² with $V_{max} \geq 4$ m/s at any flow rate 	<ul style="list-style-type: none"> LV diastolic dysfunction LV hypertrophy LVEF $< 50\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> HF Angina Syncope or presyncope
D3	Symptomatic severe low-gradient AS with normal LVEF or paradoxical low-flow severe AS	<ul style="list-style-type: none"> Severe leaflet calcification with severely reduced leaflet motion 	<ul style="list-style-type: none"> AVA ≤ 1.0 cm² with aortic $V_{max} < 4$ m/s or mean $\Delta P < 40$ mm Hg Indexed AVA ≤ 0.6 cm²/m² and Stroke volume index < 35 mL/m² Measured when patient is normotensive (systolic BP < 140 mm Hg) 	<ul style="list-style-type: none"> Increased LV relative wall thickness Small LV chamber with low stroke volume Restrictive diastolic filling LVEF $\geq 50\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> HF Angina Syncope or presyncope

Desde el punto de vista de tratamiento médico, poco es lo que se puede hacer con los pacientes que cursan con EA, sobre todo los que se encuentran en los estadios C y D. Se ha postulado el control de los factores de riesgo, sin embargo, en el caso de la dislipidemia, se ha refutado el empleo de las estatinas para prevenir la progresión de la enfermedad valvular⁵⁷⁻⁵⁹.

En cuanto a la hipertensión arterial (además de ser un factor de riesgo) añade mayor sobrecarga y cuando esta se asocia en pacientes con EA sintomáticos, les confiere un 56% de más probabilidades de presentar eventos cardiovasculares y dobla la mortalidad⁶⁰. Debido al riesgo de caída del volumen sistólico, se recomienda un inicio a dosis baja de antihipertensivos e ir ajustándolos hasta llegar a una dosis que permita un control adecuado. Y, aunque no hay estudios que permitan recomendar algún antihipertensivo específico, se debe ser cuidadoso con el uso de diuréticos.

Existe además en este grupo de pacientes una sobreexpresión de la enzima convertidora de angiotensina, traducándose esto como mayor fibrosis ventricular, por lo cual se consideró que los fármacos que bloqueen este eje podrían tener repercusiones benéficas, detener la progresión y modificar el pronóstico, desafortunadamente tampoco se ha logrado demostrar estos resultados⁶⁰⁻⁶², pero en el contexto de paciente hipertenso con EA se puede considerar el uso de Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o Antagonistas del receptor de angiotensina II, mientras que los beta bloqueadores podrían ser útiles en el contexto de enfermedad arterial coronaria⁶³.

Se ha estudiado también el uso de inhibidores del receptor de aldosterona (específicamente la eplerenona), que no mostraron beneficio alguno en los pacientes con EA en de moderada a severa⁶⁴.

Es bien sabido que la estenosis aórtica tiene una larga etapa asintomática, incluso por décadas, y la supervivencia es excelente en esta fase, pero una vez que los síntomas se instauran, la mortalidad supera el 90% en pocos años (Figura 8).

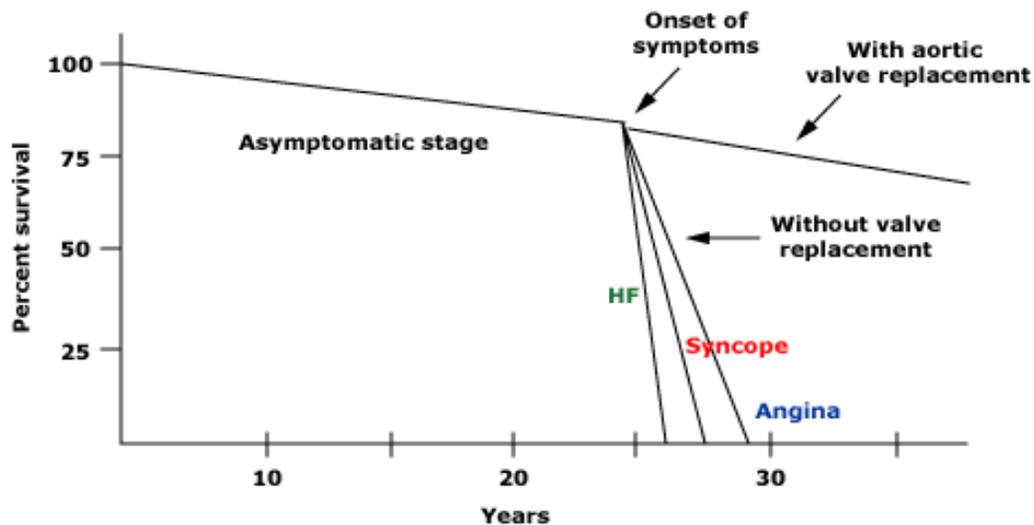


Figura 8. Esquema que representa la historia natural de la EA. En donde se observa claramente que existe una reducción significativa de la supervivencia una vez instaurados los síntomas, además del impacto que tiene la sustitución valvular.

Los estudios retrospectivos indican una esperanza de vida de acuerdo a la sintomatología, y en orden de importancia es: disnea (falla cardíaca), síncope y angina, de dos, tres y cinco años respectivamente. Al existir síntomas sin duda alguna, el paciente debería ser tratado lo antes posible, mediante el reemplazo valvular, con indicación clase I ^{55, 56,65-69}

ANTECEDENTES.

Debido a que la etiología de mayor prevalencia es la degenerativa, la edad de los pacientes es, en general avanzada, por lo que frecuentemente presentan comorbilidades asociadas que incrementan el riesgo quirúrgico y la morbi-mortalidad trans y postoperatoria, o presentan condiciones que los tornan inoperables, por lo que hasta un tercio de los candidatos a un reemplazo valvular aórtico quirúrgico son rechazados para realizar este procedimiento⁷⁰.

Ante esta problemática surge una nueva alternativa terapéutica: el implante valvular aórtico Transcatéter (IVAT). Fue el 16 de abril de 2002 en Rouen (Francia) cuando un equipo dirigido por el Dr. Alan Cribier realizó el primer implante percutáneo de una válvula aórtica a un paciente de 57 años con estenosis aórtica calcificada severa que se encontraba en choque cardiogénico, en edema agudo pulmonar. Debido al estado de gravedad del paciente, así como sus comorbilidades, el servicio de cirugía cardiorácica rechazó hacer un reemplazo valvular. El procedimiento por vía femoral fue llevado a cabo con éxito con buenos resultados en los parámetros hemodinámicos y resolución del estado de choque. El seguimiento a cuatro meses demostró buena función valvular y ausencia de insuficiencia cardíaca. El paciente falleció a las 17 semanas del procedimiento por causas no cardíacas⁷¹.

Tras la aprobación de estos dispositivos surgen varios registros. El registro SOURCE⁷², el cual se llevó a cabo en 32 hospitales europeos y se diseñó para analizar los resultados inmediatos del implante de la válvula Edwards SAPIEN en 1.038 pacientes. Se dividieron en dos grupos dependiente del abordaje (transapical y transfemoral) teniendo mayor grado de comorbilidades los del primer grupo. Se observó éxito del procedimiento a corto plazo en el 93,8% de los casos.

El registro CoreValve 18F⁷³ incluyó a 646 pacientes con estenosis aórtica grave tratados con la prótesis CoreValve por vía femoral y con EuroSCORE logístico del

23,1% \pm 13,8%. El éxito del procedimiento se observó en el 97% de los casos, con una mortalidad del 1,5%.

Los resultados de estos dos registros iniciales demostraron que el IVAT es una técnica factible, seguro y con buenos resultados clínicos a corto plazo en pacientes de alto riesgo⁷²⁻⁷³.

Posteriormente se empezaron a realizar estudios de seguimiento a mayor plazo. El UK TAVI⁷⁴ incluyó a 870 pacientes. Las válvulas implantadas fueron CoreValve (52%) y Edwards SAPIEN (48%), y la mayoría de los implantes se realizaron por vía transfemoral. Los resultados de mortalidad a 30 días, 1 y 2 años de seguimiento fueron el 7,1%, 21,4% y el 26% respectivamente. El 62% de los pacientes sometidos a TAVI estaban vivos a los 3 años y el 48,4% a los 5 años. La menor mortalidad se reportó en los tratados con la válvula CoreValve frente a la Edwards SAPIEN, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (el 35,4 y el 40,7%; $p = 0,078$).

El registro alemán del IVAT⁷⁵ fue un estudio multicéntrico y prospectivo que se inició en 2009 con el objetivo de evaluar indicación, intervención, resultados clínicos e impacto en la calidad de vida después del IVAT en la práctica clínica habitual. Consta de 1.370 pacientes procedentes de 27 centros alemanes. Las válvulas empleadas fueron CoreValve (82%) y Edwards SAPIEN (18%). Las tasas de mortalidad a los 30 días y a 1 año fueron del 8,2 y el 20,2% respectivamente.

El registro US CoreValve Extreme Risk Pivotal⁷⁶ evaluó la seguridad y la eficacia de la válvula CoreValve para el tratamiento de la EAS en pacientes en riesgo quirúrgico extremo en 41 hospitales de Estados Unidos e incluyó a 506 pacientes. El objetivo primario era un combinado de mortalidad por cualquier causa y accidente cerebrovascular mayor a los 12 meses. La tasa de del objetivo primario fue del 26% comparado con el objetivo pre-especificado de 43%.

Existen pocos registros de seguimiento mayor a 5 años, sin embargo, el comportamiento de la válvula ha mostrado resultados correctos, tanto con la comparación de poblaciones históricas de cambio valvular quirúrgico, como con el análisis prospectivo de ambos grupos. Sin embargo, se plantea la necesidad de los resultados a largo plazo para determinar la durabilidad de la válvula, y los objetivos a largo plazo⁷⁷⁻⁷⁸.

Un hito en el empleo del IVAT fue el estudio PARTNER⁷⁹ (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves), primer estudio aleatorizado realizado para evaluar la eficacia del tratamiento con IVAT, constituido por dos cohortes, la cohorte A (n = 699), estaba formada por los pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico, con un STS > 10%. La B (n = 358) estaba constituida por los pacientes que no eran candidatos a remplazo valvular aórtico por ser considerados inoperables. Se trató a todos los pacientes con la primera generación de la válvula Edwards SAPIEN.

Para la cohorte A (TAVI para pacientes de alto riesgo vs Cirugía de sustitución valvular), presenta no inferioridad en la mortalidad al año, a los 30 días, y en rehospitalización. Para la cohorte B (pacientes inoperables vs tratamiento médico). Los resultados fueron superiores en el grupo de IVAT, con una marcada reducción de la mortalidad al año, añadiéndose mejoría en clase funcional y en calidad de vida^{79, 80}.

Tras estos registros y estudio aleatorizado se posiciona al IVAT como una alternativa terapéutica en pacientes de alto riesgo.

Posteriormente en el 2016, en el congreso del ACC en Chicago se presenta el estudio PARTNER 2 (Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients)⁸¹, donde se muestran resultados tras mejoras tecnológicas en las válvulas a implantar, así como mayor experiencia por parte de los operadores, con mejoría en la curva de enseñanza-aprendizaje traduciéndose en resultados favorables a nivel mundial.

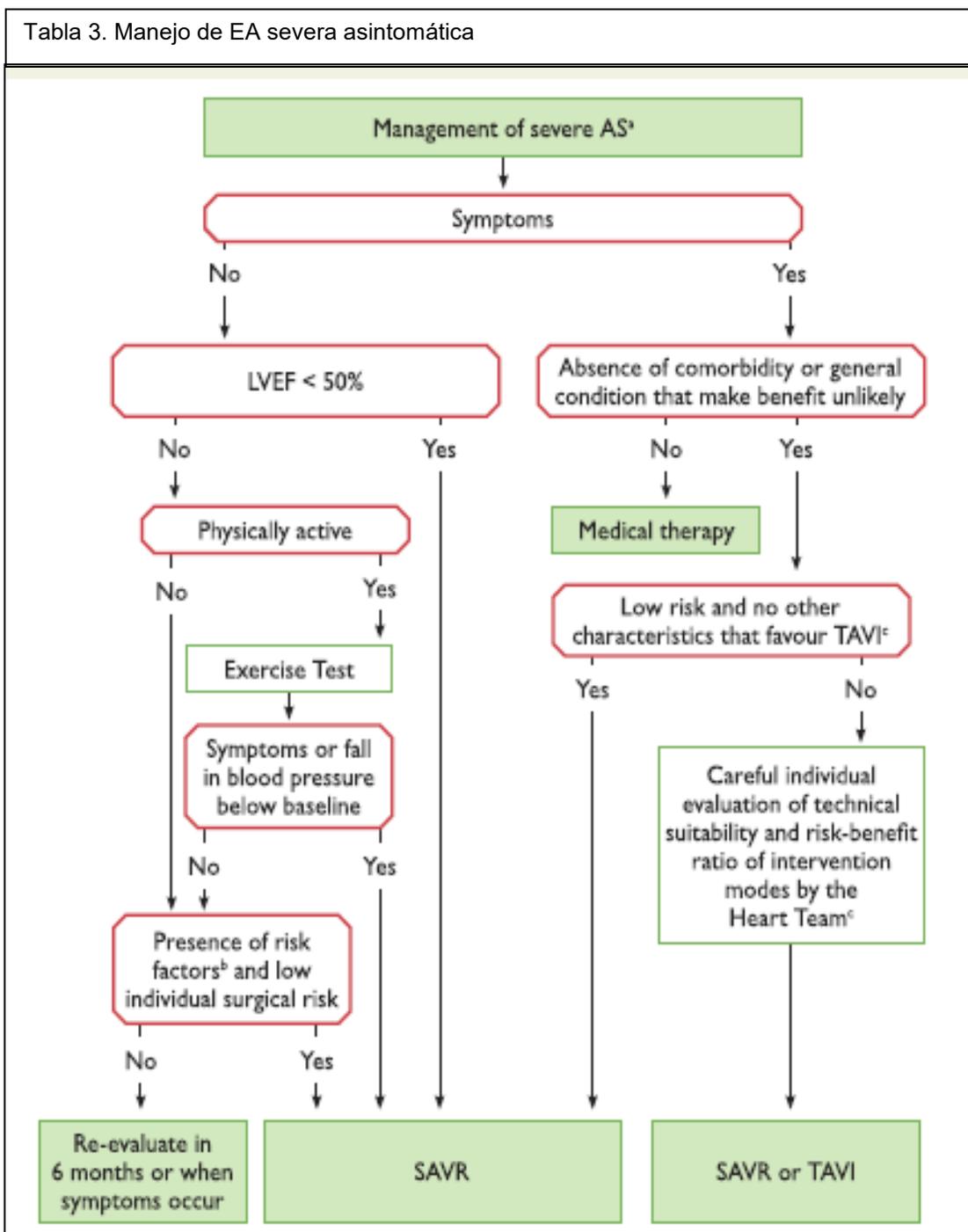
Este estudio fue aleatorizado con una prótesis de segunda generación (Sapien XT, Edwards) en pacientes con estenosis aórtica severa con un riesgo intermedio. Definiéndose en esta ocasión con un STS mayor a 4% pero no superior a 8% (sin embargo, se aceptaron pacientes con un riesgo menor a 4% pero con alguna comorbilidad asociada) además se le da un gran peso a la decisión tomada por el *Heart Team*. Se incluyeron 2.032 pacientes (1.011 a IVAT y 1.021 a cirugía). El resultado primario fue mortalidad de cualquier causa o Accidente cerebro vascular invalidante con un seguimiento a dos años; con un objetivo de no inferioridad en comparación con la sustitución válvula quirúrgica.

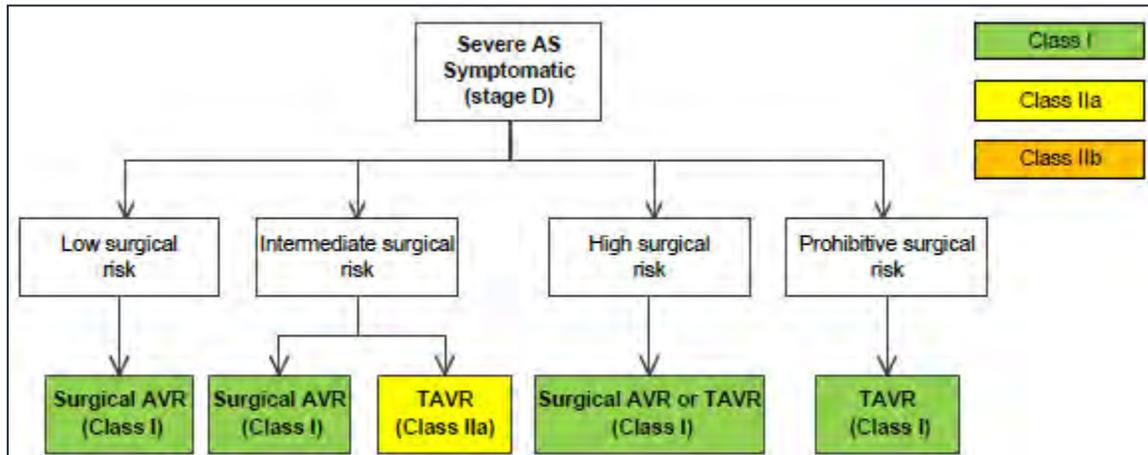
En este estudio el IVAT no fue inferior a la cirugía a los dos años en esta población de riesgo intermedio. No existieron diferencias entre los dos grupos en mortalidad total, mortalidad cardiovascular o accidentes cerebrovascular invalidante analizados de forma independiente. La estancia media fue menor para IVAT, se apreciaron más complicaciones vasculares en IVAT vs. Cirugía, con una menor tasa de sangrado, nuevos episodios de FA o insuficiencia renal aguda.

Al siguiente año en el 2017, se presenta el ACC el estudio SURTAVI⁸² (Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients), el cual fue realizado en 87 centros, usando válvulas auto expandibles, CoreValve de 1era generación y en grado menor (16%) CoreValve Evolute R. Se incluyeron a 1660 pacientes en dos grupos (IVAT vs Cirugía), el objetivo primario fue muerte por cualquier causa y evento vascular cerebral con un seguimiento a 24 meses. Los resultados del estudio fueron positivos para el IVAT, encontrando respecto al objetivo primario no inferioridad, en el grupo de IVAT a 30 días de seguimiento había mejor calidad de vida y menor incidencia de lesión renal aguda, fibrilación auricular, evento vascular cerebral, necesidad de transfusión.

Los resultados han sido favorecedores (pasando desde el punto experimental, y posteriormente a pacientes inoperables, de alto riesgo y finalmente a moderado

riesgo), de tal manera que en las últimas guías del manejo de valvulopatías emitidas en el 2017 por los europeos y una actualización a las del 2014, emitidas por los americanos este mismo año, el IVAT figura ya en los algoritmos de tratamiento incluso como una indicación de clase I (tabla 3⁵⁵ y tabla 4⁵⁶).





Según las recomendaciones de las guías para tratamiento de la EAS emitidas por el ESC/EACTS y el ACC/AHA la indicación clase I para IVAT son pacientes inoperables o con alto riesgo quirúrgico, y con indicación clase II con nivel de evidencia A, en aquellos pacientes portadores de riesgo intermedio.

De manera rutinaria se han empleado las escalas STS (Society of Thoracic Surgeons)^{83,84} y EuroSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II)⁸⁵ para la estratificación de riesgo e indicación para IVAT de los pacientes con EAS, siendo la escala STS la de mayor superioridad en predicción de riesgo de muerte en pacientes de alto riesgo ya que el EuroSCORE II, tiende a sobreestimar la mortalidad⁸⁶. Sin embargo, tienen limitaciones debido a la dificultad de diferenciar pacientes de alto riesgo contra aquellos en los que el procedimiento puede ser considerado no productivo, y también porque no incluyen numerosas comorbilidades que pueden ocasionar un resultado adverso como lo son: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis hepática, hipertensión pulmonar, cirugía cardíaca previa, morfología valvular, aorta de porcelana, tromboembolismo pulmonar crónico, insuficiencia de ventrículo derecho, fragilidad y contraindicaciones para cirugía abierta de tórax (por ejemplo exposición a

radioterapia). Por lo tanto, el papel de los puntajes de riesgo como herramienta predictiva es cuestionable⁸⁷⁻⁸⁹.

Dicho lo anterior, el resultado obtenido por estas escalas de riesgo no es determinante para una resolución a favor o en contra del IVAT. Dicha decisión deberá considerar además las características cardíacas y extracardíacas del paciente, la experiencia del centro, los resultados obtenidos y ser emitida por el *Heart Team* (con una recomendación clase I con nivel de evidencia B), con el fin de adoptar la mejor estrategia de tratamiento tanto para el paciente como para la familia^{66,69,90}.

En enero del 2011 se realiza un consenso denominado VARC (Valve Academic Research Consortium), sin embargo, debido a la extensión en el empleo de la IVAT, la mayor experiencia de los centros y el desarrollo de nuevas tecnologías, se realiza una actualización a este consenso, surgiendo el VARC 2⁹¹, cuyos objetivos primordialmente eran estandarización en estratificaciones de riesgo y puntos finales para una mejor interpretación, comparación y solidez en estudios de ITAV. Además, se clasifican y definen las complicaciones asociadas al ITAV, las cuales son:

1) Muerte: Definida como los eventos que resulten en muerte inmediata a consecuencia del procedimiento hasta 30 días, pudiendo ser estas de causa cardiovascular o no cardiovascular.

Causa Cardiovascular:

- Muerte debido a causa cardíaca próxima (por ejemplo, infarto de miocardio, taponamiento cardíaco, empeoramiento de la insuficiencia cardíaca) o
- Muerte causada por condiciones vasculares no coronarias, como eventos neurológicos, embolia pulmonar, rotura aórtica aneurisma, aneurisma disecante u otra enfermedad vascular o

- Todas las muertes relacionadas con el procedimiento, incluidas las relacionadas con una complicación del procedimiento o tratamiento o
- Todas las muertes relacionadas con válvulas, incluida la válvula estructural o no estructural disfunción u otros eventos adversos relacionados con la válvula o
- Muerte súbita o sin testigos o
- Muerte de causa desconocida.

Causa no cardiovascular:

- cualquier causa relacionada con otra condición.

2) Infarto de miocardio: Dividido en periprocedimiento y espontaneo.

a) *Periprocedimiento:* menor o igual a 72 horas del procedimiento con los siguientes criterios

- Nuevos síntomas de isquemia (por ejemplo, dolor en el pecho o disnea); nuevos signos isquémicos (por ejemplo, arritmias ventriculares, o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, nuevos cambios en el segmento ST, inestabilidad hemodinámica, nuevas ondas Q patológicas en al menos dos derivaciones contiguas, pruebas de imagen de nueva pérdida de viabilidad miocardio o nueva anomalía de movimiento de la pared).
- Biomarcadores cardíacos elevados (preferiblemente CK-MB) dentro de las 72 h posteriores al procedimiento, que consiste en al menos una muestra post-procedimiento con un valor máximo que excede 15 veces límite superior de referencia para la troponina o 5 veces para CK-MB. Si los biomarcadores cardiacos se encuentran elevados desde el principio (percentil .99), se requiere un aumento adicional de al menos un 50% posterior al procedimiento del valor previamente establecido.

b) Espontáneo: mayor o igual a 72 horas después del procedimiento con uno de los siguientes criterios:

- Detección de aumento de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor por encima del percentil 99 junto con la evidencia de isquemia de miocardio con al menos uno de los siguientes:
 - I. Síntomas de la isquemia.
 - II. Cambios en el ECG indicativos de nueva isquemia [nuevos cambios ST-T o nuevo bloque de rama izquierda).
 - III. Nuevas ondas Q patológicas en al menos dos derivaciones contiguas.
 - IV. Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía de movimiento de pared.
 - V. Muerte cardíaca repentina e inesperada, que involucra un paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia de miocardio, y acompañado de una supuesta nueva elevación del ST, o un nuevo bloqueo de rama izquierda y/o evidencia de trombo fresco por angiografía coronaria y/o en autopsia, cuando la muerte ocurre antes de que las muestras de sangre puedan ser obtenidas, o en un momento anterior a la aparición del biomarcadores en la sangre.
 - VI. Hallazgos patológicos de un infarto agudo de miocardio

3) Evento vascular cerebral (EVC) y ataque isquémico transitorio (AIT): Definida como Episodio agudo de un déficit neurológico focal o global con al menos uno de los siguientes: cambio en el nivel de conciencia, hemiplejía, hemiparesia, pérdida sensorial que afecta un lado del cuerpo, disfasia o afasia, hemianopsia, amaurosis fugax u otros signos o síntomas neurológicos consistente con un evento cerebral

a) EVC: duración de un déficit neurológico focal o global ≥ 24 h; O, 24 h si hay documentos de neuroimágenes disponibles, con una nueva hemorragia o infarto; O el déficit neurológico resulta en la muerte. Puede ser de tipo isquémico y hemorrágico y también clasificarse como incapacitante (una puntuación de 2 o

más a los 90 días en la escala modificada de Rankin o incremento en una categoría en caso de padecer secuelas de un evento previo) y no incapacitante (una puntuación menor de 2 a los 90 días en la escala modificada de Rankin sin incremento en una categoría en caso de padecer secuelas de un evento previo)

b) AIT: duración de un déficit neurológico focal o global, 24 h, con neuroimagen sin presencia de una hemorragia o infarto

4) Hemorrágicas: Se utiliza la clasificación de BARC (Bleeding Academic Research Consortium)⁹². Clasificándolas como hemorragia que amenaza la vida o incapacitante, hemorragia mayor y hemorragia menor.

a) Hemorragia que amenaza la vida o incapacitante:

- Hemorragia fatal (BARC 5) o
- Sangrado en un órgano crítico, como intracraneal, intraespinal, intraocular, o pericardio que requiere pericardiocentesis, o intramuscular con síndrome compartimental (BARC tipo 3b y 3c) o
- Sangrado que causa choque hipovolémico o hipotensión grave que requieren vasopresores o cirugía (BARC tipo 3b) o
- Fuente de hemorragia manifiesta con descenso de la hemoglobina ≥ 5 g / dL o
- Transfusión de glóbulos rojos o sangre completa en sangre completa ≥ 4 unidades (BARC tipo 3b)

b) Hemorragia mayor (Tipo BARC 3a):

- Sangrado activo asociado con una caída en la hemoglobina nivel de al menos 3.0 g / dL o que requiera transfusión de dos o tres unidades de sangre completa o glóbulos rojos que causan hospitalización o lesión permanente o que requiera cirugía y

- No cumple con los criterios de hemorragia incapacitante o potencialmente mortal.

c) *Hemorragia menor* (BARC tipo 2 o 3a, dependiendo de la gravedad)

Cualquier hemorragia digna de mención clínica (por ejemplo, sitio de acceso hematoma) que no califica como potencialmente mortal, incapacitante o mayor.

5) Lesión Renal Aguda: Extendiéndose de las 72 horas hasta los 7 días con respecto al primer VARC, y utilizando la escala de AKIN, bajo los siguientes criterios

- *Estadio 1:* Aumento de la creatinina sérica al 150-199% (aumento de 1,5-1,99 veces en comparación con el valor inicial) o aumento de ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.4 mmol/L) O Uresis < 0.5 mL/kg/h por más de 6 horas, pero menos de 12 horas
- *Estadio 2:* Aumento en la creatinina sérica a 200-299% (aumento de 2.0-2.99 veces en comparación con la línea base) O uresis, $<$ de 0.5 mL/kg/h por más de 12 horas, pero menos de 24 horas.
- *Estadio 3:* Aumento de la creatinina sérica a $\geq 300\%$ (aumento de 3 veces con respecto a la basal) o creatinina sérica de ≥ 4.0 mg/dL (≥ 354 mmol /L) o uresis < 0.3 ml/kg/h durante ≥ 24 h ò Anuria por ≥ 12 h horas

6) Complicaciones Vasculares: Clasificadas como mayores, menores, o falla de cierre de dispositivo percutáneo

a) *Complicaciones vasculares mayores:*

- Cualquier disección aórtica, ruptura aórtica, ruptura del AA, perforación del VI, o nuevo aneurisma apical/pseudoaneurisma o

- Sitio de acceso o lesión vascular relacionada con el acceso (disección, estenosis, perforación, ruptura, fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma, hematoma, lesión nerviosa irreversible, síndrome compartimental, falla del dispositivo de cierre percutáneo) que conduce a la muerte, riesgo de vida o hemorragia mayor, isquemia visceral o deterioro neurológico o
- Embolización distal (no cerebral) de una fuente vascular que requiere cirugía o que resulte en amputación o daño irreversible a órgano
- El uso de intervención endovascular o quirúrgica no planificada, asociado con la muerte, hemorragia mayor, isquemia visceral o deterioro neurológico o
- Cualquier nueva isquemia ipsilateral de la extremidad inferior documentada por síntomas del paciente, examen físico y/o disminución o ausencia flujo sanguíneo en el angiograma de la extremidad inferior o
- Cirugía para acceso a lesión nerviosa relacionada con el sitio o
- Lesión nerviosa permanente relacionada con el sitio de acceso

b) *Complicaciones vasculares menores:*

- Sitio de acceso o lesión vascular relacionada con el acceso (disección, estenosis, perforación, ruptura, fístula arteriovenosa, pseudoaneurismas, hematomas, falla del dispositivo de cierre percutáneo) que no conduce a muerte, riesgo de muerte o hemorragia mayor, isquemia visceral o deterioro neurológico o
- Embolización distal tratada con embolectomía y/o trombectomía y no resulta en la amputación, daño irreversible a órgano o
- Cualquier stent endovascular no planeado o cirugía no planificada intervención que no cumple los criterios para una complicación vascular mayor o
- Reparación vascular o la necesidad de reparación vascular (a través de cirugía, compresión guiada por ultrasonido, embolización transcatéter)

c)Fallo del dispositivo de cierre percutáneo

Fallo de un dispositivo de cierre para lograr la hemostasia en el sitio de arteriotomía que conduce a un tratamiento alternativo (que no sea compresión manual o inflado endovascular adyuvante)

7) Trastornos de conducción y arritmias: se recomienda el monitoreo continuo hasta 72 horas para maximizar la detección de arritmias y los datos que se deben recopilar son:

- Anomalías de conducción basal, fibrilación auricular paroxística o permanente (o aleteo auricular) y la asistencia de marcapasos definitivo.
- Progresión o nuevo trastorno de conducción. (progresión o nuevo bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segundo grado (Mobitz I o Mobitz II), bloqueo AV de tercer grado, bloqueo incompleto de rama derecha, Bloqueo completo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, bloqueo fascicular anterior izquierdo o bloqueo fascicular posterior izquierdo, incluyendo bloqueo que requiere un implante de marcapasos permanente.
- Bloqueo AV de alto grado persistente o transitorio. El bloque AV de alto grado es persistente si está presente cada vez que el ritmo subyacente es comprobado.
- Nueva implantación de marcapasos permanente, con precisión de la indicación y el número de días posteriores al implante de la colocación del nuevo marcapasos permanente.
- Fibrilación auricular de nueva aparición (o flutter)
- Cualquier nueva arritmia que resulte en inestabilidad hemodinámica o que requiere terapia (incluida la cardioversión eléctrica o farmacológica, así como necesidad de control de ritmo y/o frecuencia y anticoagulación)

8) Regurgitación valvular. Se deben evaluar los componentes centrales y paravalvulares, desde un punto de vista semicuantitativo y cuantitativo clasificándola en leve, moderada y severa

Parámetros semicuantitativos

Parámetros	Leve	Moderada	Severa
Regurgitación de Flujo diastólico en aorta descendente	Ausente o protodiastolica	Intermedia	Holodiastolica
Fuga paravalvular (%)	<10	10-29	>30

Parámetros cuantitativos

parámetros	Leve	Moderada	Severa
Volumen regurgitante (ml)	<30	30-59	>60
Fracción regurgitante (%)	30	30-49	> 50
Área de orificio regurgitante (cm ²)	<.10	.10-.29	>.30

En el hospital regional 1° de octubre se realizó la primera colocación de IVAT el 10 de junio del 2015 a un masculino de 88 años de edad, al momento de la realización del presente estudio son un total de 36 IVAT.

Actualmente se están realizando estudios de su utilidad en grupos de menor riesgo, lo cual desplazaría a la cirugía convencional; como todo procedimiento, el IVAT no es inocuo, y se han reportado complicaciones asociadas a su colocación. En el caso de nuestros pacientes, ¿Cuáles serán las principales complicaciones?

JUSTIFICACIÓN

Es bien sabido que la estenosis aórtica tiene un largo periodo asintomático, sin embargo, una vez que se instaura la sintomatología la mortalidad es superior al 90% en los primeros años. El IVAT surge como una alternativa terapéutica ante pacientes de alto riesgo y mediano riesgo.

Conocer las complicaciones inherentes a su colocación nos permitirá realizar medidas para prevenirlas, y en caso de que se presenten, detectarlas y tratarlas oportunamente para limitar su daño y asegurar una mayor tasa de éxito, disminuir mortalidad y tiempo de estancia intrahospitalaria.

OBJETIVO GENERAL

- El objetivo de este estudio es describir la frecuencia de complicaciones posteriores a la colocación de implante valvular aórtico transcatóter y sus consecuencias en la morbilidad de los pacientes.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir la frecuencia de las complicaciones posteriores a la colocación de IVAT por género.
- Describir la frecuencia de las complicaciones posteriores a la colocación de IVAT por tipo de válvula.
- Cuantificar y comparar el número de días de estancia hospitalaria total en pacientes sometidos a colocación de IVAT
- Cuantificar y comparar el número de días de estancia en unidad de cuidados coronarios en pacientes sometidos a colocación de IVAT.
- Describir la prevalencia de implante de marcapasos definitivos de acuerdo al IVAT y el tipo de válvula.

MATERIAL Y METODOS.

Estudio retrospectivo y observacional, para el cálculo de la muestra fue a conveniencia y se incluyeron todos los pacientes a los cuales se les fue colocado IVAT en el periodo comprendido entre junio del 2015 a enero del 2018.

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos y los criterios de inclusión fueron:

- Expediente clínico de los pacientes con las siguientes características:
- Atendidos en el Hospital Regional 1 de octubre con estenosis aórtica severa
- Sin distinción de sexo.
- Mayores de 18 años
- Sometidos a colocación de IVAT en HR 1 de octubre en el periodo comprendido entre junio del 2015 a enero del 2018.

Los criterios de exclusión fueron:

- Expediente clínico de los pacientes atendidos en el Hospital Regional 1 de octubre con estenosis aórtica severa y sometidos a colocación de IVAT en el periodo de junio de 2015 a enero de 2018 con las siguientes características:
 - Mal conformados o
 - Con datos insuficientes o
 - No encontrarse expediente clínico

RESULTADOS

Se colocaron 36 IVAT comprendidos en el periodo de junio del 2015 a enero del 2018. Conforme a los criterios de exclusión se retiró uno de los sujetos del presente estudio debido a que no se encontró el expediente clínico. Por tanto, el análisis es de 35 sujetos (100%).

De los 35 (100%) procedimientos, 19 (54%) eran mujeres y a 16 (46%) hombres (46%) (Gráfica 1). La edad promedio fue de 76 años, con una mínima de 64 años y una máxima de 88 años, con una desviación estándar de ± 6.2 años.



El promedio del índice de masa corporal fue de 27.31 Kg/m^2 , con un mínimo de 18.08 Kg/m^2 , máximo de 39.9 Kg/m^2 y una desviación estándar de $\pm 5.33 \text{ Kg/m}^2$. Por orden de frecuencia los pacientes con IVAT presentaron sobrepeso 12 (34%), peso normal 12 (34%), obesidad grado I 5 (14%), obesidad grado II 5 (14%) y bajo peso 1 (4%) (gráfica 2)

Gráfica 2. Índice de masa corporal en pacientes con colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018



Las comorbilidades por orden de frecuencia son: Hipertensión arterial sistémica con 26 (74%) sujetos, dislipidemia con 19 (54%) sujetos, tabaquismo con 15 (42%) sujetos, diabetes mellitus con 12 (34%) sujetos y enfermedad renal crónica con 3 (9%) sujetos; de estos últimos solo uno se encontraba en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal. Las comorbilidades por género son las que se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Comorbilidades por género en pacientes con colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018*

Comorbilidad	Mujer n=19 (54)	Hombre n=16 (46)	Total n=35 (100)
Hipertensión Arterial Sistémica	15 (79)	11 (68)	26 (74)
Dislipidemia	13 (68)	6 (37)	19 (54)
Tabaquismo	6 (31)	9 (59)	15 (42)
Diabetes Mellitus	5 (42)	7 (58)	12 (34)
Enfermedad Renal Crónica**	2 (10)	1 (6)	3 (9)

*Se reportan frecuencias y porcentajes

**Se reportan aquellos con un estadio KDIGO G4 o inferior

La sintomatología por frecuencia previa a la colocación de IVAT fue: disnea 22 (62%), síncope 10 (29%) y angina 9 (26%)



Tanto la disnea como la angina se presentaron por igual ambos géneros, el síncope tuvo mayor presentación en el género femenino. La sintomatología por género es la reportada en la tabla 6.

*Tabla 6. Sintomatología de pacientes con estenosis aórtica previa a colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018**

Síntomas	Mujer n=19 (54)	Hombre n=16 (46)	Total n=35 (100)
Disnea	11 (57)	11 (68)	22 (62)
Angina	5 (26)	5 (31)	10 (29)
Síncope	6 (32)	3 (18)	9 (26)

*Se reportan frecuencias y porcentajes

Previo a la colocación de IVAT, 15 (43%) pacientes presentaban electrocardiograma en ritmo sinusal, 5 (14%) con hipertrofia de ventrículo izquierdo con sobrecarga, 3 (9%) con hipertrofia de ventrículo izquierdo sin sobrecarga. El resto se describe en la tabla 7

Tabla 7. *Electrocardiograma de pacientes con estenosis aórtica previa a colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018**

ELECTROCARDIOGRAMA	Frecuencia n=35 (100)
Sinusal	15 (43)
HVI** con sobrecarga	5 (14)
HVI sin sobrecarga	3 (9)
Bloqueo de fascículo anterior	2 (6)
Bloqueo AV de 1er grado	2 (6)
Bloqueo bifascicular con Bloqueo AV 1er grado	2 (6)
Necrosis	2 (6)
BIRDHH ⁺	1 (3)
BCRIHH [~]	1 (3)
Bloqueo de fascículo anterior + HVI	1 (3)
HVI** con sobrecarga y bloqueo de fascículo posterior	1 (3)

*Se reportan frecuencias y porcentajes, ** Hipertrofia de ventrículo izquierdo, ⁺ Bloqueo incompleto de rama derecha de haz de hiz, [~] Bloqueo completo de rama izquierda de haz de hiz.

De los scores de riesgo el promedio del EuroSCORE II fue de 4.60% con una desviación estándar de $\pm 5.05\%$, mínima de .93% y máxima de 28.6%. Del STS el promedio fue 3.64% con una desviación estándar de $\pm 3.01\%$, mínima de .76% y máxima de 14.9%.

La aorta trivalva fue la de mayor frecuencia en encontrándose en 29 (83%) pacientes, la bivalva se encontró en 6 (17%) pacientes, predominando en el género femenino (tabla 8)

*Tabla 8. Tipo de válvula por género pacientes con estenosis aórtica previa a colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018**

Tipo de válvula	Mujer n=19 (54)	Hombre n=16 (46)	Total n=35 (100)
Trivalva	15 (79)	14 (88)	29 (83)
Bivalva	4 (21)	2 (12)	6 (17)

*Se reportan frecuencias y porcentajes

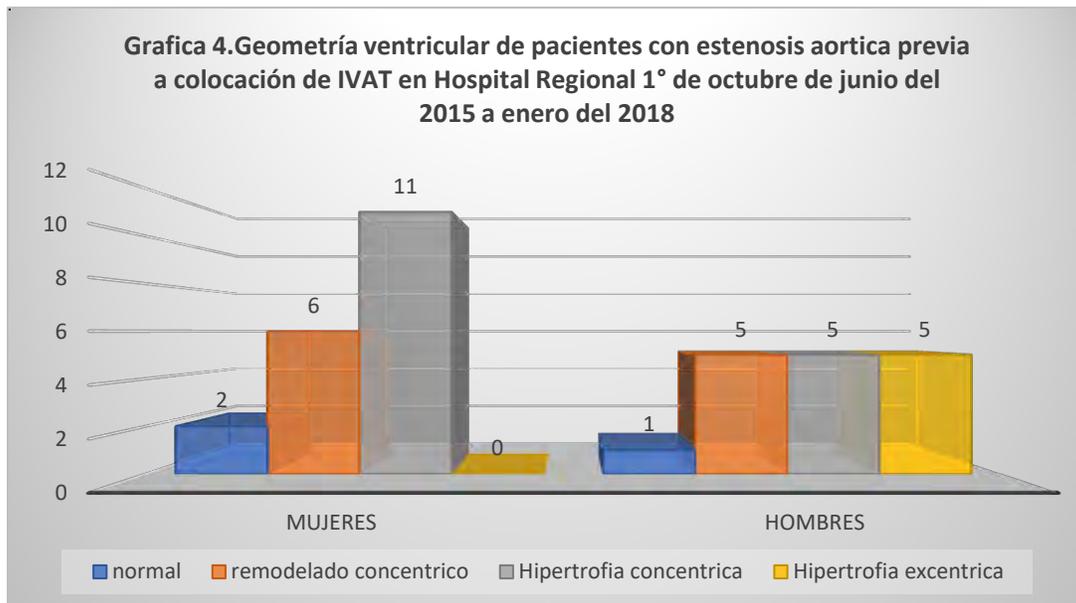
Los hallazgos ecocardiográficos son los que se reportan en la tabla 9

Tabla 9. Hallazgos ecocardiográficos de pacientes con estenosis aórtica previa a colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018

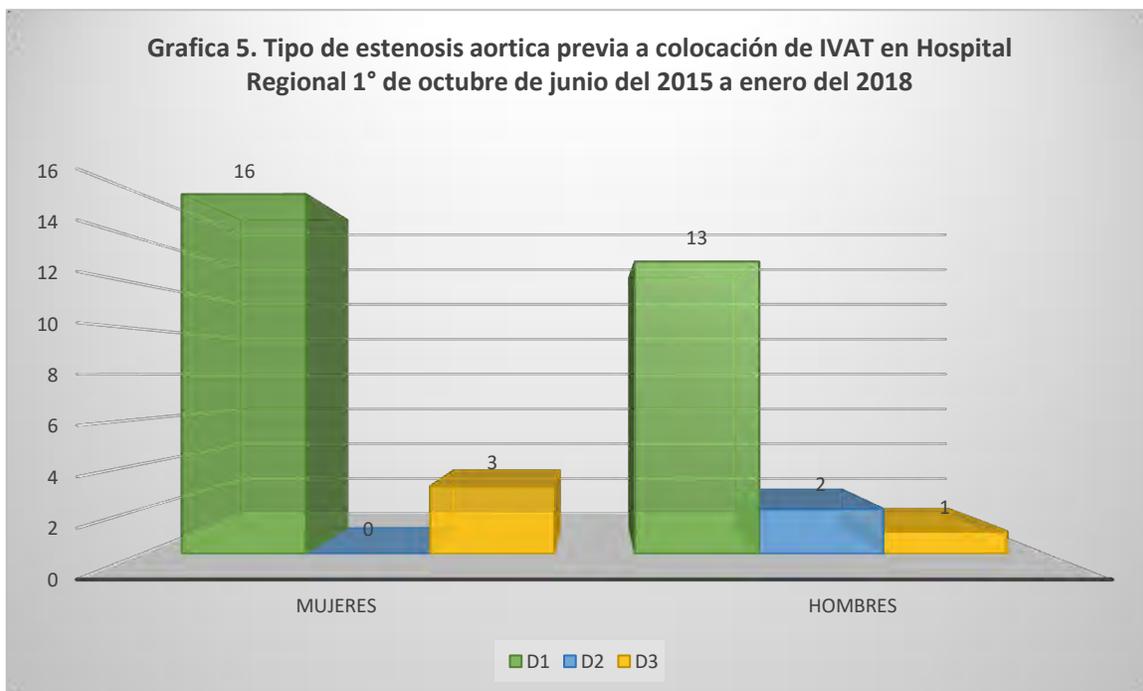
Medición	Media	Mínimo	Máximo	DS
FEVI* (%)	58.7	29	75	±12.31
Área valvular (cm ²)	.62	.30	1.0	±.22
Vmax** (m/s)	4.54	2.97	6.60	±.79
Δmed+ (mmHg)	50.45	20	121	±21.21
GPR~	.52	.30	1.19	±.16
IMVI [∇] (g/m ²)	107.2	61	180	±26.45

*Fracción de expulsión de ventrículo izquierdo, ** Velocidad máxima, +Gradiente medio de presión, ~ Grosor parietal relativo, [∇]Índice de masa ventricular indexado

Por orden de frecuencia la geometría ventricular fue la siguiente: Hipertrofia concéntrica 16 (46%), remodelado concéntrico 11 (31%), hipertrofia excéntrica 5 (14%), normal 3 (9%). El de mayor prevalencia en género femenino fue la hipertrofia concéntrica. En el género masculino no existió uno de mayor prevalencia y la hipertrofia excéntrica se presentó únicamente en este grupo (gráfica 4)



De acuerdo a la clasificación de la estenosis aórtica grave sintomática se encontró en el presente estudio que el tipo D1 fue la de mayor prevalencia en 29 (83%) pacientes, seguida del tipo D3 en 4 (11%) pacientes y 2 pacientes (6%) con tipo D2, los cuales eran masculinos (gráfica 5).



Como se menciona anteriormente, la estenosis aórtica se acompaña en más de la mitad de los casos de lesiones coronarias, en nuestra población en 23 pacientes (66%) no se encontraron lesiones coronarias. De los 12 (34%) pacientes con lesiones coronarias, 7 (59%) eran de un solo vaso, 3 (25%) de 2 vasos y 2 (16%) de 3 vasos.

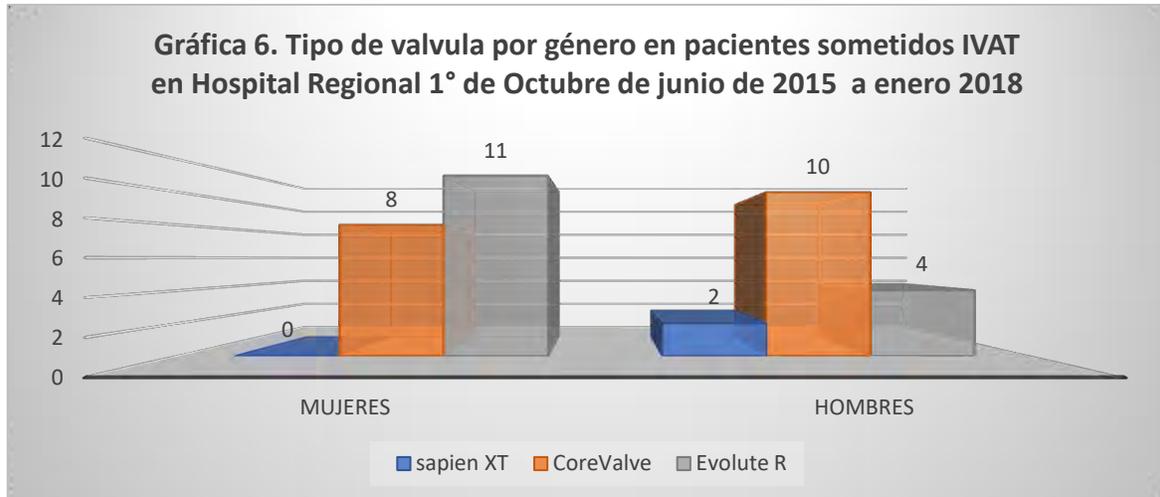
Se trataron a todos los pacientes mediante intervención coronaria percutánea, 10 (84%) previo a la colocación de IVAT y 2 (16%) durante la colocación de IVAT.

El acceso femoral por punción fue el de mayor prevalencia, realizándose en 30 (86%) pacientes. El femoral quirúrgico se empleó en 4 (11%). El acceso subclavio quirúrgico se utilizó únicamente en 1 (3%) caso, el cual fue una mujer con anatomía no favorable para el acceso femoral. Para ningún paciente se empleó el acceso apical.

La conversión quirúrgica se realizó en 1 (3%) por la presencia de perforación aguda, asociada a ruptura del anillo aórtico. 16 (46%) de los IVAT fueron realizados bajo anestesia general, requiriendo de ventilación mecánica invasiva y 19 (54%) se realizaron con anestesia local, requiriendo de conversión a anestesia general 3 (16%) casos. Dos de ellos por presentar taquiarritmia letal y uno por conversión quirúrgica secundaria a perforación.

Se han utilizado tres tipos de válvulas en estos pacientes, por orden de frecuencia se han implantado 18 (51%) Core Valve, 15 (43%) Evolute R y 2 (6%) sapien XT.

En la gráfica 6 se muestra el tipo de válvula implantada por género y en la tabla 10 el número de válvula y tipo.



*Tabla 10. Número y tipo de válvula colocadas en pacientes de Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero de 2018. **

numero	Tipo de válvula		
	Sapien xt n=2 (6)	CoreValve n=18 (51)	Evolute R n=15 (43)
23	0 (0)	2 (11)	1 (7)
26	1 (50)	6 (33)	6 (40)
29	1 (50)	7 (39)	8 (53)
31	0 (0)	3 (17)	0 (0)

*Se reportan frecuencias y porcentajes

El tiempo de fluroscopia y medio de contraste utilizados se reportan en la tabla 11

Tabla 11. Tiempo de fluroscopia y el medio de contraste utilizados durante la colocación de IVAT en Hospital Regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018

Medición	Media	Mínima	Máxima	DE
Fluroscopia (minutos.segundos)	24.17	9.04	39.56	±7.59
Medio de contraste (ml)	200.91	80	400	±79.99

Las complicaciones más frecuentes de acuerdo al consenso VARC 2; fueron las siguientes: trastornos de ritmo y conducción en 25 (71%) pacientes, fuga

paravalvular en 18 (51%) pacientes y complicaciones hemorrágicas 10 (28%) pacientes. (Tabla 12 y 13)

*Tabla 12. Complicaciones posteriores a colocación de implante válvula aórtico transcáteter en hospital regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018**

Complicaciones	Frecuencia N=35 (100)
Trastornos de ritmo y conducción	25 (71)
Fuga paravalvular	18 (51)
Complicaciones Hemorrágicas	10 (28)
Muerte	4 (11)
Complicaciones Renales	4 (11)
Complicaciones Vasculares	4 (11)
Infarto agudo al miocardio	1 (3)
Complicaciones Neurológicas	1 (3)

*Se reportan porcentajes y frecuencias

*Tabla 13. Complicaciones por válvula en hospital regional 1° de octubre de junio del 2015 a enero del 2018**

Complicaciones	Sapien Xt n=2 (6)	CoreValve n=18 (51)	Evolute R n=15 (43)	Frecuencia n=35 (100)
Trastornos de ritmo y conducción	2 (100)	13 (72)	10 (67)	25 (71)
Fuga paravalvular	0 (0)	11 (61)	7 (47)	18 (51)
Complicaciones Hemorrágicas	2 (100)	5 (28)	3 (20)	10 (28)
Muerte	0 (0)	2 (11)	2 (13)	4 (11)
Complicaciones Renales	0 (0)	4 (22)	0 (0)	4 (11)
Complicaciones Vasculares	0 (0)	3 (17)	1 (7)	4 (11)
Infarto agudo al miocardio	0 (0)	1 (6)	0 (0)	1 (3)
Complicaciones Neurológicas	0 (0)	1 (6)	0 (0)	1 (3)

*Se reportan porcentajes y frecuencias

Estas complicaciones fueron las obtenidas desde el momento de la colocación del IVAT a 30 días. En la tabla 14 se muestran las complicaciones de acuerdo a lo establecido en el VARC-2⁹¹ por genero

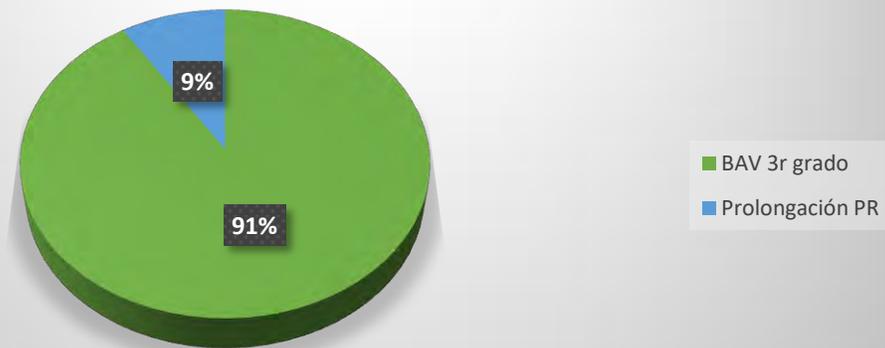
Tabla 14. Complicaciones por genero posteriores a colocación de IVAT en hospital regional 1° de octubre de junio de 2015 a enero de 2018.

Complicaciones	Mujer n=19 (54)	Hombres n=16 (46)	Total n=35 (100)
Trastornos de ritmo y conducción	15 (79)	10 (63)	25 (71)
Fibrilación auricular	0 (0)	1 (10)	1 (4)
BAV ^{&} 3er grado	4 (27)	6 (60)	10 (40)
BCRIHH [^]	9 (60)	1 (10)	10 (40)
BAV 1er grado con BCRIHH	2 (13)	2 (20)	4 (16)
Fuga paravalvular	10 (53)	8 (50)	18 (51)
Leve	8 (80)	7 (88)	15 (83)
Moderada	2 (20)	1(12)	3 (17)
Severa	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Complicaciones Hemorrágicas	6 (32)	4 (25)	10 (28)
Hemorragia que amenaza la vida	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hemorragia Mayor	2 (33)	0 (0)	2 (20)
Hemorragia Menor	4 (67)	4 (100)	8 (80)
Muerte	1 (5)	3 (19)	4 (11)
Cardiovascular	1 (100)	2 (67)	3 (75)
No cardiovascular	0 (0)	1 (33)	1 (25)
Complicaciones Renales	2 (11)	2 (3)	4 (11)
LRA ⁺ AKIN 1	0 (0)	1 (50)	1 (25)
LRA ⁺ AKIN 2	2 (100)	1 (50)	3 (75)
LRA ⁺ AKIN 3	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Requirió de TSFR [~]	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Complicaciones Vasculares	3 (16)	1 (6)	4 (11)
Vasculares mayores	2 (67)	1 (100)	3 (75)
Vasculares menores	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Asociada a dispositivo de cierre	1 (33)	0 (0)	1 (25)
Infarto agudo al miocardio	1 (5)	0 (0)	1 (3)
Perioperatorio	1 (100)	0 (0)	1 (100)
Esponáneo	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Complicaciones Neurológicas	1 (5)	0 (0)	1 (3)
Ataque isquémico transitorio	1 (100)	0 (0)	1 (100)
Ataque isquémico transitorio	0 (0)	0 (0)	0 (0)

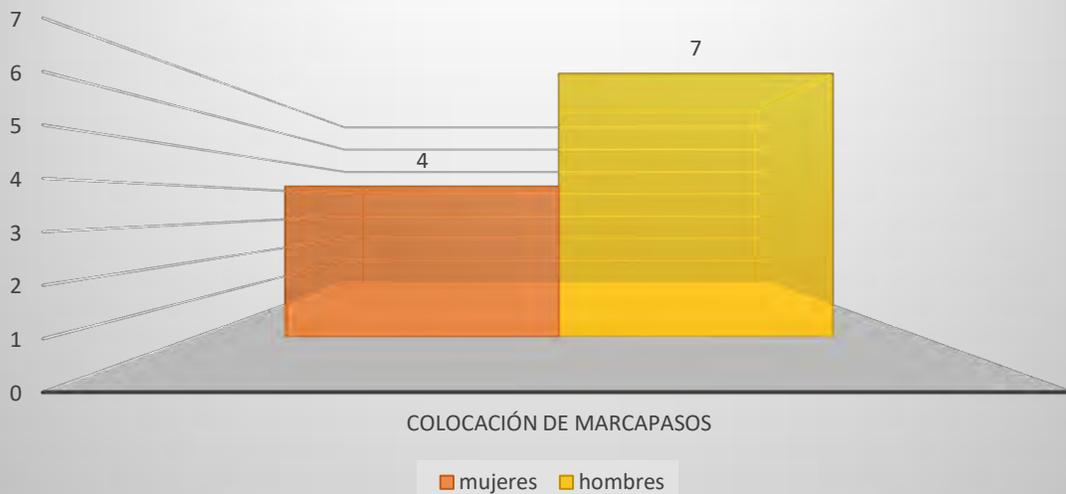
*Se reportan porcentajes y frecuencias, +LRA: Lesión Renal Aguda, ~TSFR: Terapia sustitutiva de función renal, &Bloqueo Auriculo-ventricular, ^ bloqueo completo de rama izquierda de haz de hiz

De los 25 (71%) pacientes que presentaron trastornos de ritmo y conducción, a 11 (44%) se les implantó un marcapasos definitivo en el periodo de seguimiento del protocolo. La causa de colocación de marcapasos definitivo en 10 (90%) pacientes fue bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado y en 1 (10%) paciente fue prolongación del PR de más de 400 ms. (Gráfica 7 y 8)

Gráfica 7. Causas de colocación de marcapasos definitivo posterior a IVAT en pacientes del HR 1 de octubre de junio del 2015 a enero del 2018

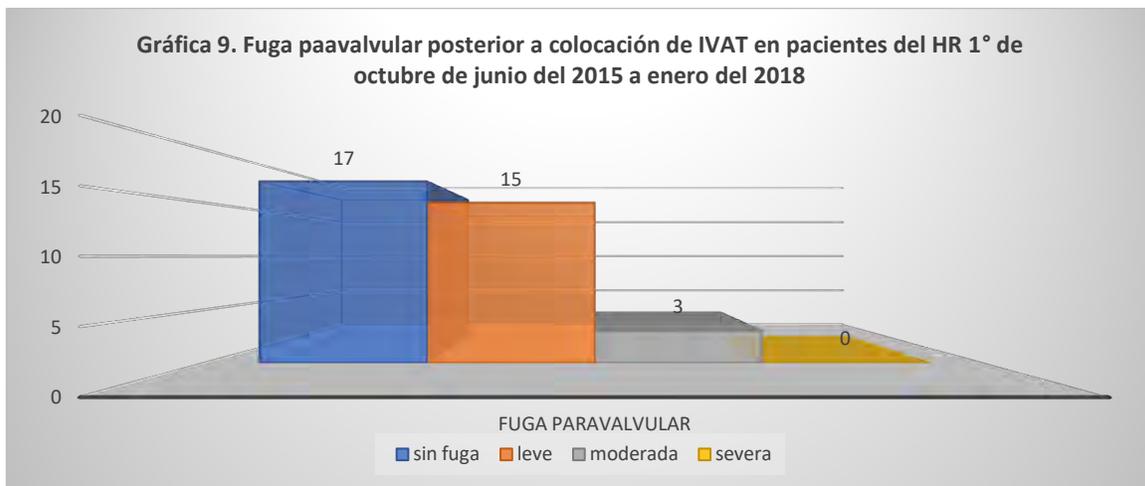


Gráfica 8. Colocación de marcapasos definitivo por genero posterior a IVAT en pacientes del HR 1 de octubre de junio del 2015 a enero del 2018

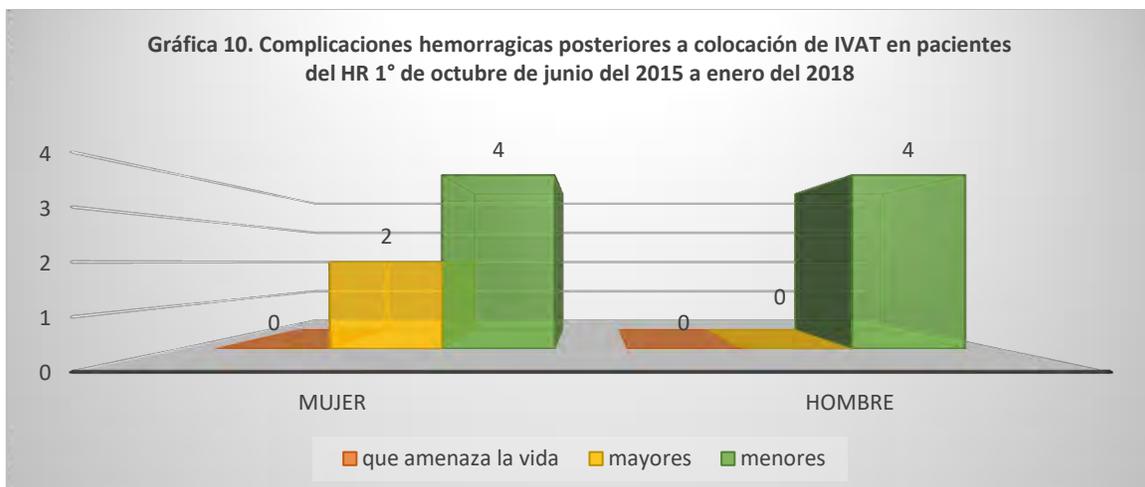


En el caso de los pacientes que requirieron de marcapasos definitivo posterior a IVAT, el promedio de días para su colocación fue de 5.45 días, con una desviación estándar de ± 3.75 días con un mínimo de 1 día, máximo 15 días.

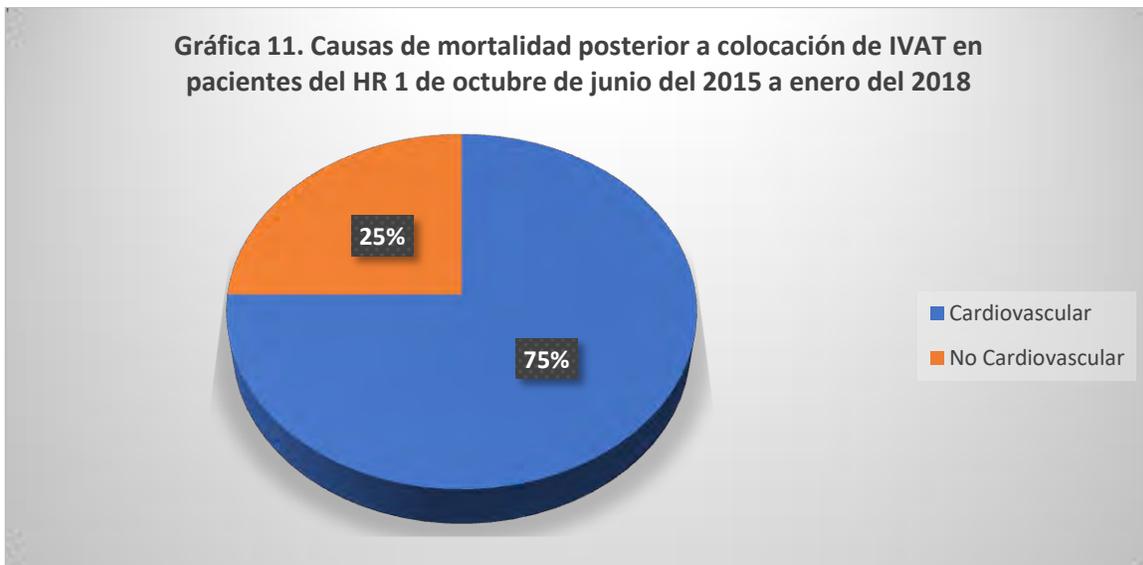
De los 18 (51%) pacientes que presentaron fugas paravalvulares, 15 (83%) fueron leves y 3 (17%) fueron moderadas (grafica 9). No se reportaron fugas paravalvulares graves.



Las complicaciones hemorrágicas se presentaron en 10 (28%) pacientes, de predominio en género femenino con 6 (60%) casos y 4 (40%) en hombres. Las de mayor frecuencia fueron las complicaciones hemorrágicas menores, sin predominio por algún género. En ningún grupo se presentaron complicaciones hemorrágicas que amenazan la vida (Grafica 10.)

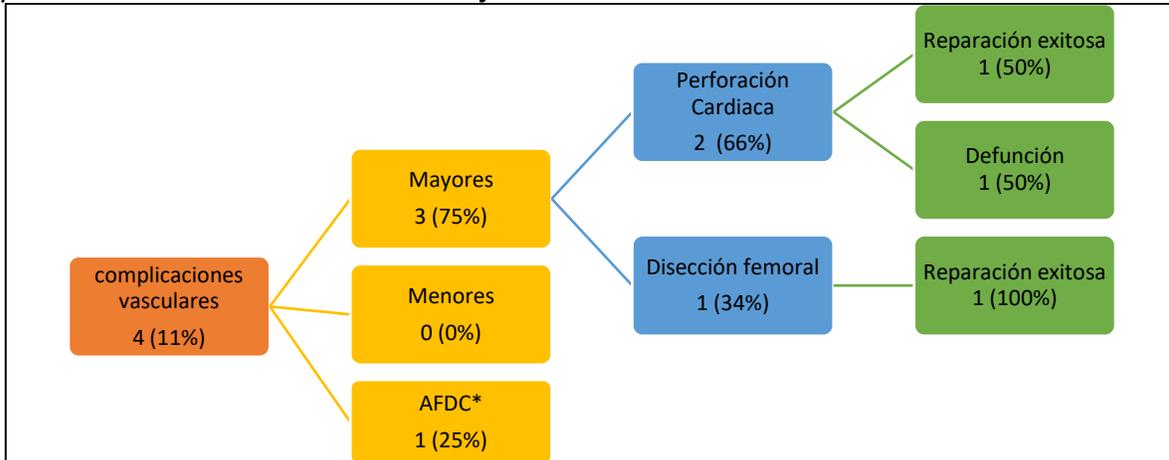


Se encontró una mortalidad de 11% (4 pacientes), 3 (75%) fueron masculinos y 1 femenino (25%) 3 fueron secundarias a cuestiones cardiovasculares (2 por taquiarritmia letal y una por perforación) y 1 secundaria a causa no cardiovascular (el paciente reingreso a urgencias 7 días después de alta hospitalaria con diagnóstico de oclusión intestinal) (Gráfica 11).



De las complicaciones vasculares se reportaron en número de 4 (11%), 3 (75%) de ellas mayores y 1 (25%) asociada a fallo de dispositivo de cierre. De las complicaciones vasculares mayores, 2 (67%) fueron por perforación y 1 (33%) fue disección femoral que ameritó reparación quirúrgica. De los casos con perforación uno se reparó quirúrgicamente con éxito, el otro caso falleció (Diagrama 1).

Diagrama 1. Complicaciones vasculares posteriores a colocación de IVAT en pacientes del HR 1 de octubre de junio del 2015 a enero del 2015



*AFDC: asociado a Fallo en Dispositivo de Cierre

Las complicaciones renales se presentaron en número de 4 (11%) y sin predominio de género. Ningún paciente requirió tratamiento sustitutivo de función renal. Se presentó 1 (3%) caso de infarto agudo al miocardio y 1 (3%) caso de complicación neurológica.

La edad promedio de los pacientes con aorta bivalva e IVAT fue de 74.33 años, con una mínima de 64 años, máxima de 85 años y desviación estándar de ± 8.35 años. Las complicaciones de mayor frecuencia en pacientes con aorta bivalva fueron: trastornos de ritmo y conducción, complicaciones hemorrágicas y fuga paravalvular. Un paciente con aorta bivalva se le implantó marcapados definitivo y en este grupo las fugas paravalvulares fueron leves.

Tabla 15. Complicaciones en pacientes con aorta bivalva posteriores a colocación de IVAT en hospital regional 1° de octubre de junio de 2015 a enero de 2018.

Complicaciones	Trivalva n=29 (83)	Bivalva n=6 (17))	Total n=35 (100)
Trastornos de ritmo y conducción	21 (72)	4 (67)	25 (71)
Fuga paravalvular	15 (52)	3 (50)	18 (51)
Complicaciones Hemorrágicas	6 (21)	4 (67)	10 (28)
Muerte	3 (10)	1 (17)	4 (11)
Complicaciones Renales	4 (14)	0 (0)	4 (11)
Complicaciones Vasculares	3 (10)	1 (17)	4 (11)
Infarto agudo al miocardio	1 (3)	0 (0)	1 (3)
Complicaciones Neurológicas	1 (3)	0 (0)	1 (3)

*Se reportan porcentajes y frecuencias

Con respecto a los días de estancia, son los que se muestran en la tabla 16.

Tabla 16: Días de estancia intrahospitalaria pre y posterior a la colocación de IVAT

Días de estancia	Mínima	Mediana	Máxima	DE
Piso Previo a IVAT	0	1.06	6	±1.60
UCC* Previo a IVAT	1	1	1	±0.0
UCC posterior a IVAT	0	2.51	11	±2.73
Piso Posterior a IVAT	0	4.97	27	±4.95
Días de estancia previos a IVAT	1	2.06	7	±1.60
Días de estancia posteriores a IVAT	0	7.49	38	±6.65
Días totales de estancia	1	9.54	40	±6.86

UCC: Unidad de cuidados coronarios.

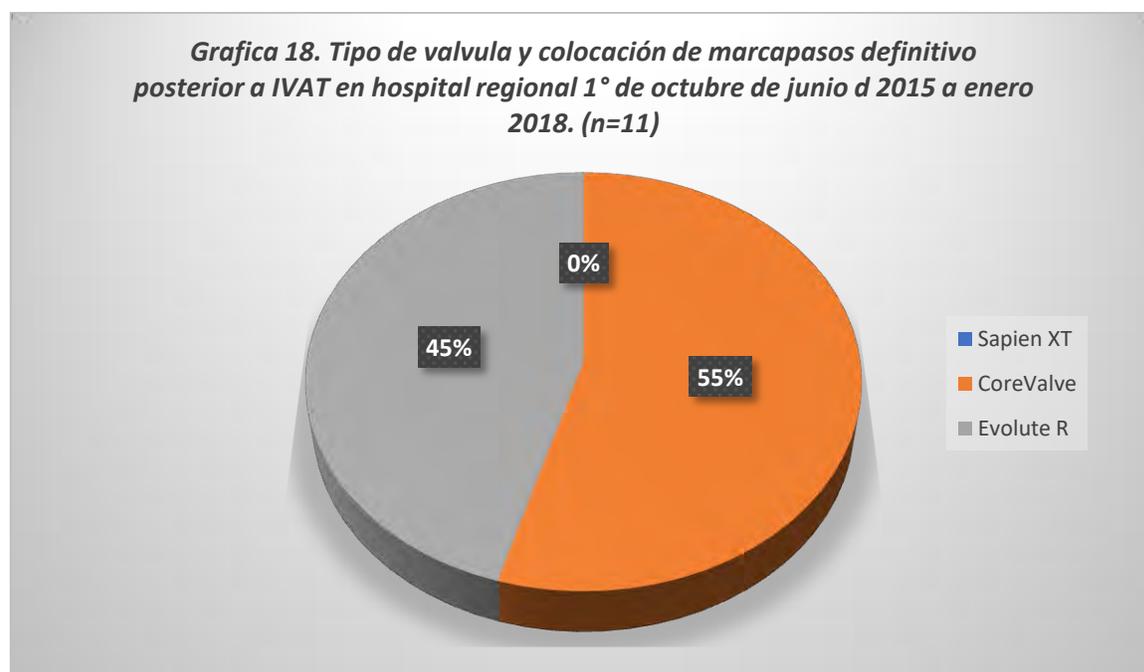
Al ser los trastornos del ritmo y conducción la complicación de mayor frecuencia; el bloqueo completo de rama izquierda del haz de his y el bloqueo Auriculo-ventricular completo son los más prevalentes. De los 10 pacientes que presentaron BAV completo, a todos se les colocó marcapasos definitivo bicameral y a 1 paciente se le colocó por prolongación de PR, sin complicaciones.

En la tabla 17 se muestran los días para la colocación de marcapasos definitivo, los días de estancia de los pacientes que requirieron de marcapasos definitivo y los que no. En la gráfica 18 se muestran los pacientes que requirieron de marcapasos definitivo y el tipo de válvula implantada.

Tabla 17. Días para colocación de Marcapasos definitivo posterior a colocación de IVAT, días de estancia total en pacientes que requirieron y no requirieron marcapasos definitivo

	Mínimo	Media	Máximo	DE
Días para colocación de MD*	1	5.45	15	± 3.75
Estancia Total en pacientes que requirieron MD	4	9.2	17	± 3.9
Estancia total en pacientes que no requirieron MD	1	9.6	40	± 7.9

*MD: Marcapasos definitivo.



DISCUSIÓN

Los pacientes a quienes se les colocó IVAT en el periodo comprendido de junio del 2015 a enero del 2018 fueron seleccionados mediante la decisión del Heart Team de esta unidad hospitalaria. Los scores de riesgo fueron más bajos (EuroSCORE II de $4.60\% \pm 5.05\%$ y STS de $3.64\% \pm 3.01\%$), que los reportados por SOURCE XT (únicamente empleo EuroSCORE II el cual fue de $20,4 \pm 12,4$)⁷², COREVALVE US ($17,6 \pm 13$ y $7,3 \pm 3,0$)⁷³, PARTNER cohorte A ($29,3 \pm 16,5$ y $11,8 \pm 3,4$)⁷⁹, PARTNER cohorte B ($26,4 \pm 17,2$ y $11,2 \pm 5,8$)⁷⁹, PARTNER 2 (STS 5.8%)⁸¹. Sin embargo, como ya se ha mencionado con anterioridad, estos scores de riesgo no toman en cuenta variables que pudieran modificarlos o no se describen en los índices de fragilidad; teniendo en cuenta la experiencia inicial de nuestro centro hospitalario, el consenso mediante el Heart Team^{66,69,90} y el perfil individual de cada paciente, a favor realizar la colocación de IVAT.

La mortalidad fue de 11% (4 pacientes). En 3 (75%) se consideró causa cardiovascular y en 1 (25%) causa no cardiovascular. El 50% de los casos se colocó CoreValve y el otro 50% evolutive R. En comparación con los grandes registros, UK TAVI (7.1%)⁷⁴ PARTNER cohorte A (3.4%)⁷⁹, PARTNER cohorte B (5.0%)⁷⁹, SENTINEL (7.4%)⁹⁴; tomando en cuenta la curva de experiencia inicial de nuestro centro, se reportó una mayor mortalidad.

La principal complicación fueron los trastornos de ritmo y conducción, los cuales se presentaron en 25 (71%) pacientes. El bloqueo completo de rama izquierda y el bloqueo completo AV presentó para ambos casos en 10 (40%) pacientes. 11 (31%) pacientes requirieron de marcapasos permanente después de la colocación de IVAT, 10 (90%) por bloqueo AV completo 1 (10%) por prolongación del PR de más de 440 ms. A 6 pacientes (55%) se les implantó CoreValve y a 5 (45%) se les implantó Evolute R. Los trastornos del ritmo y la conducción son los más frecuentes, y de ellos la necesidad de implante de marcapasos (dependiendo de la válvula implantada) puede oscilar de un (8.5%-25.9%)^{81,95-97}, en el caso de este

estudio fue superior a la reportada en otras series; sin embargo, similar de acuerdo a la experiencia con los tipos de válvula autoexpandible que ronda el 25-32%. La presencia de arritmias como la fibrilación auricular fue inferior en comparación con lo reportado en los estudios PARTNER 1A (17.1%⁷⁹) y PARTNER 2 (27.2%)⁸¹

La fuga paravalvular es una complicación bastante frecuente tras el IVAT (presentándose en más de la mitad de los casos), dado que este dispositivo se impacta directamente sobre el anillo y sin suturas; que se modifica con el diseño de las válvulas de acuerdo a su generación. Sin embargo, si se considera la fuga paravalvular de moderada o severa, la frecuencia es menor, de un 10% a un 20%^{79,80, 98}, en comparación con otras series. En nuestro estudio la prevalencia de la fuga paravalvular se encontró en 18 (51%) paciente, de los cuales 15 (83%) presentaron fuga paravalvular leve y 3 (17%) fuga paravalvular moderada. Ningún caso presentó fuga paravalvular severa. Existen algunos estudios que muestran que la fuga paravalvular leve tiene impacto en mortalidad, lo cual, al momento de este reporte, permanece como información controversial^{99,100}. En este estudio, de los 15 pacientes que presentaron fuga paravalvular leve, 2 fallecieron. Uno de ellos en sala posterior a procedimiento presenta parada cardiaca y el otro, una semana después del alta hospitalaria ingresó al servicio de urgencias con diagnóstico de oclusión intestinal; lo cual no presenta una relación directa con la presencia de la fuga paravalvular leve.

De las complicaciones vasculares se presentaron en un 11%, muy similar a lo reportado en PARTNER A (11.3%)⁷⁹, ADVANCE⁹³ (10.9%), pero superior a lo reportado en COREVALVE US (6.2%)⁷³. En nuestro centro la válvula con mayor prevalencia de complicación vascular fue la CoreValve. De acuerdo a lo establecido por el VARC2⁹¹, la perforación cardiaca; casi siempre asociada a ruptura del anillo valvular, es una complicación mayor, en este estudio encontramos dos casos, 1 de ellos fue reparado quirúrgicamente con éxito, el otro caso falleció. En estos dos casos la válvula empleada fue CoreValve y el acceso

fue de por punción femoral, siendo este el de mayor asociación con perforación cardiaca⁹⁴.

Las complicaciones neurológicas tienen un alto impacto en la calidad de vida del paciente post IVAT, en el presente estudio se encontró una prevalencia del 3%, en contraste con lo reportado por PARTNER cohorte A (4.7%)⁷⁹, PARTNER cohorte B (6.7%)⁷⁹ y COREVALVE US (4.9%)⁷³, pero discretamente superior a lo reportado en el registro alemán (2.8%)⁷⁵ y PATNER 2 (2.4%)⁸¹.

Un metaanálisis¹⁰¹ estudió la teoría de que el abordaje apical puede presentar menor riesgo de complicaciones neurológicas, ya que existe menor manipulación retrogrado de la aorta y de la válvula aórtica; en este estudio no se realizó ningún abordaje transapical.

En este hospital de manera rutinaria los pacientes que serán sometidos a colocación de IVAT son ingresados a hospitalización 1 día antes del procedimiento, ese mismo día ingresan a unidad de cuidados coronarios para colocación de accesos vasculares (introduccion yugular y catéter venoso central), de tal manera que solo se encuentran hospitalizados en piso previo a procedimiento algunas horas, y, de no ser posible el ingreso a piso de hospitalización por falta de espacio físico, los pacientes ingresando directamente a unidad de cuidados coronarios.

Posterior a la colocación de IVAT los pacientes reingresan a unidad de cuidados coronarios y posteriormente a hospitalización a piso de donde son egresados a domicilio.

La estancia máxima en hospitalización previa al procedimiento fue de 6 días, que corresponde a un masculino quien ingresó con falla cardiaca y derrame pleural, se compensaron dichas condiciones y posteriormente se realizó el procedimiento.

Con respecto a la estancia máxima en unidad de cuidados coronarios previo a IVAT fue de un día, es decir, todos los pacientes se ingresaron conforme a programación.

La estancia máxima en unidad de cuidados coronarios posterior a colocación de IVAT fue de 11 días; corresponde a una mujer quien desde su ingreso presentaba datos de falla cardíaca, por lo cual se realizó manejo avanzado de la vía aérea, desarrollando neumonía asociada a ventilación, al ser egresada a piso, presentó colitis pseudomembranosa. Manteniéndose hospitalizada 27 días, siendo este caso la de mayor estancia (40 días).

Considerando que las infecciones nosocomiales no se reportan en el consenso VARC-2⁹¹, y siendo los trastornos de ritmo y conducción los que se presentan con mayor frecuencia en este estudio, y de estos el Bloqueo AV completo, el promedio para la colocación de marcapasos definitiva fue de 5.45 ± 3.75 (mínimo de 1 con máximo de 15 días). Esta prolongación en el tiempo de implante del marcapasos es secundaria al proceso de índole administrativa para su requisición. Se realizó un comparativo de la estancia en pacientes que requirieron marcapasos definitivo y en quienes no, siendo un promedio de 9.2 y 9.6 días respectivamente.

CONCLUSIONES

- El IVAT es una técnica revolucionaria que ofrece una alternativa terapéutica a personas con estenosis aórtica severa sintomática; que presentan un perfil quirúrgico de alto riesgo y/o un índice de fragilidad importante.
- Además, su uso en pacientes de riesgo quirúrgico moderado, también está sustentado por los estudios recientes y recomendado en las nuevas guías de las Sociedades de Cardiología.
- En nuestro medio la tasa de complicaciones quirúrgicas en pacientes estenosis aórtica son elevadas a pesar del riesgo quirúrgico a priori. Los resultados del IVAT en nuestra serie de pacientes, no son óptimos, aunque la mortalidad relacionada al procedimiento técnico, corresponde a los casos iniciales de nuestra experiencia.
- En nuestra población los trastornos de ritmo y conducción fueron las complicaciones asociadas con mayor frecuencia, a un desenlace significativo como lo es el implante de marcapasos definitivo. El bloqueo auriculo ventricular completo fue la principal causa de necesidad de colocación de marcapasos definitivo. Con base a la experiencia adquirida así como el empleo más reciente de dispositivo de última generación, la tasa de colocación de marcapasos definitivos tiene una tendencia marcada hacia la disminución en nuestra serie.
- De acuerdo a esta experiencia inicial, es necesario continuar con el seguimiento de este grupo de pacientes a fin de identificar las potenciales complicaciones en un periodo de tiempo más prolongado.
- Continuar con este tipo de registros de nuevas técnicas intervencionista que sustituyen a procedimientos quirúrgicos complejos, es una necesidad, ya que permitirán conocer en forma detallada los resultados a corto y largo plazo, que establecerán sólidamente a esta clase de intervenciones dentro de la práctica habitual en nuestro centro y en el resto del país.

ANEXO 1.

**TABLA DE RECOLECCION DE DATOS
COMPLICACIONES POSTERIORES A IMPLANTE VALVULAR AORTICO TRANSCATETER EN EL HOSPITAL REGIONAL 1 DE OCTUBRE
JUNIO 2015 A ENERO 2018. No registro 010-2018**

Nombre _____			Edad _____		Genero M F		Numero _____	
Expediente _____			Peso _____		Talla _____		IMC _____	
0=No	0=No	0=No	1=G1	0=No	0=No	0=No	0=No	0=No
1=Si	1=Si	1=Si	2=G2	1=Si	1=Si	1=DP	1=Si	1=Si
DM	HAS	DISLIPIDEMIA	3=G3a	ERC	TSFR	TTSFR	EPOC	Tabaquismo
			4=G3a					Hb _____ g/dL
			5=G4					
			6=G5					
0=No	0=No	0=No	1=I	Area _____ cm2		Score calcio		
1=Si	1=Si	1=Si	2=I	Vmax _____ m/s		contraste ml		
Disnea	Sincope	Angina	3=III	ΔP _____ mmhg		fluoscopia		
		NYHA	4=IV	GPR _____				
EKG Basal			Tipo de estenosis		IMVI _____			
0=Normal	Euroscore _____ %		1=D1		Geometria		1=normal 2=Remodelado 3=H. concéntrica 4=H. excéntrica	
1=HVI	STS _____ %		2=D2		FEVI _____ %			
2=HVI + sobrecarga	Coronariografía		3=D3		Anillo _____ mm2			
3=BIRDHH	0=normal		Tipo Acceso					
4=BCRDHH	1=lesión 1 vaso		Tipo valvula					
5=BCRIHH	2=lesión 2 vasos		No Valvula					
6=BFA	3=lesión 3 vasos							
7=BFP	4=flujo lento							
8=BCRD+BFA	5=ectasia							
9=Bradicardia S								
10=Arritmia sinusal								
11=BAV 1 Grado								

Página 1

Mortalidad _____	Infarto a Mlocardio _____	Complicación neurología _____
Causa CV _____ 0=No	Periprocedimiento _____ 0=No	EVC _____ 0=No
Causa no CV _____ 1=Si	Espontaneo _____ 1=Si	IAT _____ 1=Si
Hemorragia _____	LRA _____	Trastornos de conducción y arritmias
menor _____ 0=No	AKIN I _____	Si _____ No _____
mayor _____ 1=Si	AKIN II _____ 0=No	Cual _____
Letal _____	AKIN III _____ 1=Si	Requirió de marcapasos definitivo
	TSFR _____	Si _____ No _____
REGURGITACION PARAVALVULAR	Fecha ing piso pretavi _____	Fecha colocación de marcapasos
leve _____ 0=No	Fecha ing coro pretavi _____	Días para colocación de marcapasos _____
moderada _____ 1=Si	Día de TAVI _____	Tipo de marcapasos _____
severa _____	Fecha egreso UCC _____	0) no 1) Unicameral 2) bicameral
	Fecha egreso domicilio _____	
	Días estancia hospitalización:	
	Días de estancia en UCC	
	Días estancia total:	
VASCULAR _____		
mayor _____		
menor _____		
Asociada a disp. cierre _____		

Página 2

BIBLIOGRAFIA

1. Edwards Wd. *Anatomy of the cardiovascular system: clinical medicine*. vol 6. Philadelphia, pa: harper & row; 1984:1-24.
2. Otto CM. Aortic stenosis. En Zoghbi (ed): *Valvular heart disease*. Cardiology Clinics. Philadelphia. WB Saunders 1998; 16(3):353-373.
3. Fernandez Tarrío R. Anatomía funcional de la raíz aórtica. *Cirugía cardiovascular*, volumen 12, issue 4, pages 279-281
4. Kasel AM, Cassese S, Bleiziffer S, Amaki M, Hahn RT, Kastrati A, et al. Standardized imaging for aortic annular sizing: implications for transcatheter valve selection. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:249-62. 185.
5. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
6. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266-369.

7. Selser A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *New Engl J Med* 1987; 317: 91-98.
8. Wood P. Aortic Stenosis. *Am J Cardiol* 1958; 1: 553-571
9. Edwards JE. Calcific aortic stenosis: pathologic features. *Proc Staff Mett Mayo Clin* 1961; 36: 441-451.
10. Roberts WC. Anatomically isolated aortic valvular disease: the case against its being of rheumatic etiology. *Am J Med* 1970; 49: 151-159
11. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012;33:2451-96.
12. Rojas VG. y cols. Historia natural de la estenosis aórtica. Diagnóstico y tratamiento. *Acta Médica*
Grupo Ángeles. Volumen 10, No. 4, octubre-diciembre 2012
13. National Heart Lung and Blood Institute, U.S. National Institutes of Health. Heart Valve Disease. Accessed at www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/hvd/hvd_what.html. November 12, 2010
14. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1220-2
15. Nkomo VY, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368:1005-11.

16. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J* 1951; 41:1.
17. Jin XY, Pepper JR, Gibson DG. Effects of incoordination on left ventricular force-velocity relation in aortic stenosis. *Heart* 1996; 76:495.
18. Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Progression of valvular aortic stenosis in adults: literature review and clinical implications. *Am Heart J* 1996; 132:408.
19. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95:2262.
20. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343:611.
21. Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101:2497.
22. Kamalesh M, Ng C, El Masry H, et al. Does diabetes accelerate progression of calcific aortic stenosis? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:723.
23. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-2270.
24. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictor of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611-617.

25. Lombard JT, Selzer A. Valvular Aortic Stenosis: clinical and hemodynamic profile of patients. *Ann Intern Med* 1987; 106: 292-298.
26. Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137:298.
27. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997; 277:564.
28. Etchells E, Glens V, Shadowitz S, et al. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med* 1998; 13:699.
29. Beach JM, Mihaljevic T, Svensson LG, Rajeswaran J, Marwick T, Griffin B, et al. Coronary artery disease and outcomes of aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:837-48.
30. Dewey TM, Brown DL, Herbert MA, Culica D, Smith CR, Leon MB, et al. Effect of concomitant coronary artery disease on procedural and late outcomes of transcatheter aortic valve implantation. *Ann Thorac Surg*. 2010;89:758-67.
31. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.
32. Green SJ, Pizzarello RA, Padmanabhan VT, et al. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1985; 55:1063.

33. Vandeplass A, Willems JL, Piessens J, De Geest H. Frequency of angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 62:117.
34. Silaruks S, Clark D, Thinkhamrop B, et al. Angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. *Heart Lung Circ* 2001; 10:14.33.
35. Julius BK, Spillmann M, Vassalli G, et al. Angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. Mechanisms and pathophysiological concepts. *Circulation* 1997; 95:892.
36. Longo D. et al. Harrison, *Principios de Medicina Interna. Cardiopatias Valvulares*. 2012. Edicion 18, Vol 2, Capitulo 237: 1929-1950.
37. Mann D. et al. Braunwald's Heart Disease. *Valvular Heart Disease*. 2015. 10th Edition, Vol 2, Chapter 63:1446-1523
38. Greve A, et al. Clinical implications of electrocardiographic left ventricular strain and hypertrophy in asymptomatic patients with aortic stenosis. *AHA Circulation* 2012;125:346-353
39. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968;75:752–758.
40. Anoop S.V. Shah, Calvin W.L. Chin, Vassilis Vassiliou, S. Joanna Cowell, Mhairi Doris, T'ng Choong Kwok, Scott Semple, Vipin Zamvar, Audrey C. White, Graham McKillop, Nicholas A. Boon, Sanjay K. Prasad, Nicholas L. Mills, David E. Newby, Marc R. Dweck. Left Ventricular Hypertrophy With Strain and Aortic Stenosis. *Circulation*. 2014;130:1607-1616.

41. Escobedo-Urbe C, Schoenhagen P. Utilidad de la tomografía multidetector en el implante valvular aórtico percutáneo. Ventajas de un método de imagen tridimensional. Arch Cardiol Mex. 2015;85(1):23-31.
42. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, et al. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). J Cardiovasc Comput Tomog. 2012;6:366---80
43. Ng A, Delgado V, van der Kley F, et al. Comparison of aortic root dimensions and geometries before and after transcatheter aortic valve implantation by 2- and 3-dimensional transesophageal echocardiography and multislice computed tomography. Circ Cardiovasc Imaging. 2010;3:94---102.
- 44 . Messika-Zeitoun D, Jean-Michel S, Brochet E, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter. J Am Coll Cardiol. 2010;55:186---94. 20.
45. Altiok E, Koos R, Schroder J, et al. Comparison of twodimensional and three-dimensional imaging techniques for measurement of aortic annulus diameters before transcatheter aortic valve implantation. Heart. 2011;97:1578---84.
46. Delgado V, Ng AC, van de Veire NR, et al. Transcatheter aortic valve implantation: Role of multi-detector row computed tomography to evaluate prosthesis positioning and deployment in relation to valve function. Eur Heart J. 2010;31: 1114---23. 23.
47. Gurvitch R, Webb J, Yuan R, et al. Aortic annulus diameter determination by multidetector computed tomography. J Am Coll Cardiol Intv. 2011;4:1235---45.
48. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke:

2002 Update. Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. *Circulation*.2002;106:388-91.

49. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.

50.R.G. Shah,G.M. Novaro,R.J. Blandon,M.S. Whiteman,C.R. Asher,J. Kirsch.Aortic valve area: meta-analysis of diagnostic performance of multi-detector computed tomography for aortic valve area measurements as compared to transthoracic echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*, 25 (2009), pp. 601-609

51.D. Messika-Zeitoun,M.C. Aubry,D. Detaint,L.F. Bielak,P.A. Peyser,P.F. Sheedy Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography *Circulation*, 110 (2004), pp. 356-362

52.R. Koos,A.H. Mahnken,A.M. Sinha,J.E. Wildberger,R. Hoffmann,H.P. Kühl Aortic valve calcification as a marker for aortic stenosis severity: assessment on 16-MDCT *AJR Am J Roentgenol*, 183 (2004), pp. 1813-1818.

53. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, Varga A, Sicari R, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Zamorano JL, Derumeaux G, Kasprzak JD, Roelandt JR. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:893–905.

54. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFevre M, Miller F, Otto CM. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE

recommendations for clinical practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:254–275.

55. Baumgartner H, Falk V, J. Bax J, De Bonis M, Hamm C, Holm P, Lung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL, 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2017) 38, 2739–278

56. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.

57. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97. 63.

58. Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, Barros IM, Azevedo LF, Rocha-Gonçalves, et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:554-61.

59. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG; ASTRONOMER Investigators. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation* 2010;121:306-14.

60. O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium. *Arch Intern Med* 2005; 165: 858-862.

61. Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, Jagannathan V, Elangovan S, Alagesan R, et al. Safety and efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors in symptomatic severe aortic stenosis: Symptomatic Cardiac Obstruction-Pilot Study of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS). *Am Heart J* 2004;147:E19.
62. Nadir MA, Wei L, Elder DH, Libianto R, Lim TK, Pauriah M, et al. Impact of renin-angiotensin system blockade therapy on outcome in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:570-6.
63. Rieck ÅE, Cramariuc D, Boman K, Gohlke-Bärwolf C, Staal EM, Lønnebakken MT, et al. Hypertension in aortic stenosis: implications for left ventricular structure and cardiovascular events. *Hypertension* 2012;60:90-7.
64. Stewart RA, Kerr AJ, Cowan BR et al. A randomized trial of the aldosterone-receptor antagonist eplerenone in asymptomatic moderate-severe aortic stenosis. *Am Heart J* 2008; 156: 348-355
65. Otto CM. Valve Disease: Timing of Aortic Valve Surgery. *Heart* 2000; 84 (2): 211-8. 91.
66. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S, PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597–1607.
67. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–617.

68.. Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, Sheng S, O'Brien SM, Ailawadi G, Szeto WY, Dewey TM, Guyton RA, Bavaria JE, Babaliaros V, Gammie JS, Svensson L, Williams M, Badhwar V, Mack MJ. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2015;99:55–61.

69. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, Patel HJ, Grossman PM, Yakubov SJ, Kleiman NS, Coselli JS, Gleason TG, Lee JS, Hermiller JB Jr, Heiser J, Merhi W, Zorn GL 3rd, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Maini B, Mumtaz M, Conte J, Resar J, Aharonian V, Pfeffer T, Oh JK, Qiao H, Adams DH, Popma JJ, CoreValve US Clinical Investigators. 3-year outcomes in high-risk patients who underwent surgical or transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2565–2574.

70. Lung B, Cachier A, Baron G, et al: Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005; 26: 2714-20.

71. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al: Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis. First human case description. *Circulation*; 2002; 106: 3006-8.

72. Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T, Treede H, et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registry: a European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation*. 2010;122:62-9.

73. Piazza N, Grube E, Gerckens U, Den Heijer P, Linke A, Luha O, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18F) CoreValve revalving system: results from the

multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention*. 2008;4:242-9.

74. Moat NE, Ludman P, De Belder MA, Bridgewater B, Cunningham AD, Young CP, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high-risk patients with severe aortic stenosis: the UK TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2130-8.

75. Zahn R, Gerckens U, Grube E, Linke A, Sievert H, Eggebrecht H, et al. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur Heart J*. 2011;32:198-204.

76. Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ, Yakubov SJ, Kleiman NS, Heimansohn D, et al.; CoreValve United States Clinical Investigators. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1972-81

77. Rodes-Cabau J, Webb JG, Cheung A, Ye J, Dumont E, Osten M, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation: insights on prognostic factors and valve durability from the Canadian multicenter experience. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1864-75.

78. Toggweiler S, Humphries KH, Lee M, Binder RK, Moss RR, Freeman M, et al. 5-year outcome after transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:413-9

79. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187-98

80 Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363:1597-607.

81. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2016;374:1609-20.374;17

82. Reardon M.J., Van Mieghem N.M., Popma J.J., Kleiman N.S., Søndergaard L. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2017;376:1321-31.

83. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2 – isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009; 88:S23.

84. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1– coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009; 88:S2.

85. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012; 41:734.

86. Ben-dor i, gaglia ma jr., barbash im, maluenda g, hauville c, gonzalez ma, et al. Comparison between Society of Thoracic Surgeons score and logistic EuroSCORE for predicting mortality in patients referred for transcatheter aortic valve implantation. *Cardiovascular revascularization medicine: including molecular interventions*. 2011;12:345-9.

- 87 Mylotte D, Martucci G, Piazza N. Patient selection for transcatheter aortic valve implantation: An interventional cardiology perspective. *Ann Cardiothorac Surg.* 2012; 1(2):206-15.
88. Van Mieghem NM, Serruys PW . The art of risk stratification in TAVI. *Eur Heart J.* 2013; 34:1859-61.
89. Durand E, Borz B, Godin M, Tron C, Litzler PY, Bessou JP, et al. Performance analysis of EuroSCORE II compared to the original logistic EuroSCORE and STS scores for predicting 30-day mortality after transcatheter aortic valve replacement. *Am J Cardiol.* 2013; 111(6):891-7.
90. Puri R, lung B, Cohen DJ, Rodes-Cabau J. TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J* 2016;37:2217–2225.
91. Kappetein AP¹, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, Brott TG, Cohen DJ, Cutlip DE, van Es GA, Hahn RT, Kirtane AJ, Krucoff MW, Kodali S, Mack MJ, Mehran R, Rodés-Cabau J, Vranckx P, Webb JG, Windecker S, Serruys PW, [Leon MB](#); Valve Academic Research Consortium (VARC)-2. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 Nov;42(5):S45-60. doi: 10.1093/ejcts/ezs533. Epub 2012 Oct 1.
92. Ndrepepa G, Schuster T, Hadamitzky M, Byrne RA, Mehilli J, Neumann FJ, Richardt G, Schulz S, Laugwitz KL, Massberg S, Schomig A, Kastrati A. Validation of the bleeding academic research consortium definition of bleeding in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;125:1424–1431.

93. Linke A, Wenaweser P, Gerckens U, Tamburino C, Bosmans J, Bleiziffer S, et al. Treatment of aortic stenosis with a self-expanding transcatheter valve: the International Multi-centre ADVANCE Study. *Eur Heart J*. 2014;35:2672-84.
94. Di Mario C, Eltchaninoff H, Moat N, Goicolea J, Ussia GP, Kala P, et al. The 2011-12 pilot European SENTINEL registry of transcatheter aortic valve implantation: Inhospital results in 4,571 patients. *EuroIntervention*. 2013;8:1362-71.
95. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A et al (2012) Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature. *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:391–397
96. Walther T, Hamm CW, Schuler G et al (2015) Peri-operative results and complications in 15,964 transcatheter aortic valve implantations from the German Aortic valve Registry (GARY). *J Am Coll Cardiol* 65:2173–2180
97. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ et al (2017) Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 376:1321–1331
98. Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, Gerckens U, Schuler G, Sievert H, et al. Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation: Incidence and early outcome. Results from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Heart*. 2011;97:899-906.
99. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, Svensson LG, Lemos PA, Fraccaro C, et al. Incidence, predictors, and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: Meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1585-95.

100. Lemos PA, Saia F, Mariani J, Marrozzini C, Filho AE, Kajita LJ, et al. Residual aortic regurgitation is a major determinant of late mortality after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2012;157:288-9.

101. Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtlander T, Kahlert P, Erbel R, Mehta RH. Risk of stroke after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): A meta-analysis of 10,037 published patients. *EuroIntervention.* 2012;8:129-38.