



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

**TÉCNICA “CUSP OVERLAP” PARA TAVI Y TRASTORNOS  
DE CONDUCCION EN PACIENTES DEL HOSPITAL  
REGIONAL 1º DE OCTUBRE, ISSSTE**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA:  
GABRIEL MENDOZA CRUZ**

**EVALDO ZOE RIVAS HERNANDEZ  
DIRECTOR DE TESIS**

**CIUDAD DE MEXICO, SEPTIEMBRE DE 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.





**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

**TÉCNICA “CUSP OVERLAP” PARA TAVI Y TRASTORNOS  
DE CONDUCCION EN PACIENTES DEL HOSPITAL  
REGIONAL 1º DE OCTUBRE, ISSSTE**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA:  
GABRIEL MENDOZA CRUZ**

**EVALDO ZOE RIVAS HERNANDEZ  
DIRECTOR DE TESIS**

**CIUDAD DE MEXICO, SEPTIEMBRE DE 2022**

**Técnica “Cusp Overlap” para TAVI y trastornos de conducción en pacientes  
del Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE**

**FIRMAS**

---

**Dr. Israel David Pérez Moreno**  
**Coordinador de Enseñanza e Investigación**

---

**Dr. Juan Miguel Rivera Capello**  
**Profesor titular del Curso de Especialización en Cardiología Clínica**

---

**Dr. Evaldo Zoé Rivas Hernández**  
**Adscrito a Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista**  
**Director de Tesis**

---

**Dr. Alejandro Alcocer Chauvet**  
**Adscrito a Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista**  
**Asesor de Tesis**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco y reconozco de manera principal a mis padres, Benjamín Mendoza Díaz y Elma Edith Cruz Carrillo, por garantizar mi crecimiento personal y profesional, a pesar de cualquier dificultad, por entregarse incondicionalmente, por el apoyo brindado en cualquier circunstancia, por su amor interminable y por siempre ser guía en mi camino, por todo esto y más, siempre estaré agradecido, los amo.

Gracias a mi familia, mi hermana Daniela, mi tía Sara, mis primos Victoria y Miguel y a los ahora ausentes, por su compañía, motivación y por nunca dejar de creer en mí.

Gracias a Luz, que me ha acompañado en este camino, siendo colega de trabajo, pero también siendo gran apoyo y compañía, siempre está conmigo y ha sido un complemento necesario para lograr esto, además le agrega la felicidad y el amor a mi vida, gracias por tu comprensión y tu amor.

Gracias a los excelentes maestros que he tenido la fortuna de encontrar, todos han aportado una parte importante para fortalecer mi criterio y han sido estímulo a través del conocimiento de los caracteriza.

## **INDICE**

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
ABREVIATURAS	3
INTRODUCCIÓN	5
ANTECEDENTES	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
JUSTIFICACIÓN	20
HIPÓTESIS	20
OBJETIVO GENERAL	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	20
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	21
MATERIAL Y MÉTODOS	25
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFÍA	36

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Existe evidencia de que la TAVI es superior para el tratamiento de la EA severa, particularmente en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico. La incidencia de trastornos del ritmo secundarios a TAVI alcanza hasta el 34.8% en, siendo el BCRIHH el más común. La técnica “cusp overlap” permite alinear el plano del anillo aórtico a nivel de la cúspide no coronaria con el sistema de liberación para liberar en posición menos profunda y reducir complicaciones eléctricas. **OBJETIVOS:** Describir la presencia de BCRIHH y requerimiento de marcapasos antes y después del uso de la proyección “cusp overlap”. Asociar las complicaciones eléctricas con la proyección “cusp overlap” y con el resto de las variables. **MATERIAL Y METODOS:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, analítico, no experimental, utilizando expedientes de pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa sometidos a implante de TAVI. Se generarán dos grupos poblacionales, antes y después del uso rutinario de la variable “cusp overlap” para su análisis descriptivo y pruebas estadísticas de manera individual y comparativa, se usará la prueba Chi cuadrada, y se realizará análisis multivariado mediante regresión logística binaria. **RESULTADOS:** Se analizaron 126 expedientes, la edad promedio fue 72 años, 56% eran del sexo masculino, 72% HAS y 30% EAC, 80% de las prótesis colocadas fueron autoexpandibles. Hay una relación estadísticamente significativa, baja e inversamente proporcional entre la proyección “cusp overlap” y el requerimiento de marcapasos definitivo, el BCRIHH persiste se redujo del 64% al 10% y el requerimiento de marcapasos definitivo de 24% al 6%. **PALABRAS CLAVE:** Estenosis aórtica, TAVI, cusp overlap, marcapasos, BCRIHH



## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** There is enough evidence that TAVR is the best therapeutic option for severe AS specially in patients with very high surgical risk and mortality. The incidence of conduction disturbances following TAVR is reported in 34.8% in several studies, LBBB is the most common. Cusp overlap projection allows less depth implantation by aligning no coronary cusp and prosthesis edge, minimizing conduction disturbance. **OBJECTIVES:** Describe the presentation of persistent new LBBB and the need of permanent pacemaker implantation, before and after the use of cusp overlap projection. Find association between conduction disturbances and cusp overlap, also with the other variables. **MATERIAL AND METHODS:** Observational, retrospective, descriptive, transversal, analytic, no experimental study, using data from institutional clinical records with severe AS treated with TAVR implantation. We will create two groups, before and after the use of cusp overlap projection, for descriptive analysis and statistical tests individually and comparatively, using  $X^2$  test and multivariate analysis using binary logistic regression. **RESULTS:** Of the 126 clinical records being included, the average age was 72 years, 56% were male sex, 72% had hypertension and 30% CAD, 80% of the valves were self-expandable. There is a statistically significant, low and inversely proportional relationship between the cusp overlap projection and the need of permanent pacemaker implantation, the persistent LBBB decreased from 64% to 10% and the definitive pacemaker requirement from 24% to 6%. **KEY WORDS:** Aortic stenosis, TAVR, cusp overlap, pacemaker, LBBB.

## ABREVIATURAS

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association.

AV: Atrioventricular.

AVA: Área valvular aórtica.

AVK: Antagonistas de la vitamina K.

BCRDHH: Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

BCRIHH: Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.

BMP-2: Proteína morfogénica de hueso 2.

CT: Tomografía computarizada.

CTT: Cateterismo.

CW: Doppler continuo.

EA: Estenosis aórtica.

EACTS: European Association for Cardio-Thoracic Surgery.

ECM: Matriz extracelular.

ECOTE: Ecocardiograma transesofágico.

ECOTT: Ecocardiograma transtorácico.

ESC: European Society of Cardiology.

FA: Fosfatasa alcalina.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FGF-2: Factor de crecimiento fibroblástico 2.

GAGs: Glucosaminoglicanos.

GC: Gasto cardiaco.

Gmed: Gradiente medio.

HAS: Hipertensión arterial sistémica.

MIDAS: Minimizing depth according to the septum.

OAD: Oblicua anterior derecha.

OAI: Oblicua anterior izquierda.

OPG: Osteoprotegerina.

PET: Tomografía por emisión de positrones.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

RVA: Reemplazo valvular aórtico.

SAVR: Reemplazo valvular quirúrgico.

SLG: Strain longitudinal global.

TAVI: Implante valvular aórtico transcater.

TGF  $\beta$ : Factor de crecimiento transformante beta.

TLRs: Receptores tipo Toll.

TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

VECs: Células valvulares endoteliales.

VICs: Células valvulares intersticiales.

VI: Ventrículo izquierdo.

Vmax: Velocidad máxima.

## INTRODUCCIÓN

### EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la esclerosis aórtica es alrededor de 1% a 2% en paciente menores de 65 años y 29% en pacientes mayores de 65 años. Entre el 2% y 9% de los pacientes mayores de 75 años tienen estenosis aórtica (EA) severa<sup>1</sup>. En estudios ecocardiográficos basados en población 1% a 2% de las personas mayores de 65 años y 12% de las personas mayores de 75 años tienen EA. La velocidad de progresión de esclerosis aórtica a EA es 1.8% a 1.9% por año. Con el envejecimiento de la población, se espera que el número de pacientes con EA se duplique o triplique en países desarrollados en las siguientes décadas<sup>2</sup> La mayoría de los datos proviene de estudios retrospectivos con resultados heterogéneos y criterios no estandarizados; un estudio publicado en 2018, con 29 502 pacientes en quienes se realizó ecocardiograma transtorácico (ECOTT), reporto EA en 7.2%, siendo severa en 2.8%, edad promedio 75.2 años con 51.4% siendo hombres, la etiología degenerativa se encontró en 93.4% y en 7.1% aorta bicuspid<sup>3</sup>.

### CAUSAS

La obstrucción fija al tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) puede ocurrir por estenosis supra valvular, subvalvular, obstrucción dinámica en miocardiopatía hipertrófica y valvular, siendo esta última la causa principal. La EA valvular tiene tres principales causas: aorta bicúspide congénita, calcificación sobreimpuesta, calcificación de una válvula trivalva y enfermedad reumática. La EA degenerativa o calcificada afectando a una válvula bicúspide es la causa más común en países desarrollados, siendo la causa hasta el 50% de los casos en personas menores de 70 años. Las malformaciones aórticas incluyen aorta unicúspide, bicúspide o cuadrícuspide; hasta en el 70% de los casos, se encuentran fusionadas la valva coronariana derecha e izquierda, 30% la valva coronariana derecha y no coronariana y raramente la derecha y no coronariana. Estas anomalías congénitas aumentan el flujo turbulento y aceleran los cambios degenerativos,

explicando su presentación más precoz que en válvulas tricuspides<sup>4</sup>. La EA en la enfermedad reumática provoca adhesión y fusión de las comisuras, así como vascularización del anillo, provocando retracción y engrosamiento de los bordes de las valvas, esta se considera la causa más común en países en desarrollo<sup>5</sup>. Otras causas incluyen alcaptonuria, lupus eritematoso sistémico, ocronosis, radiación, enfermedad de Fabry, dislipidemias homocigotas, trastornos del metabolismo mineral, etc<sup>6</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

En válvulas sanas, las valvas tienen un grosor <1mm y están cubiertas por una capa de células valvulares endoteliales (VECs). El intersticio consiste en 3 capas distintas: la lámina fibrosa, esponjosa y ventricularis, en donde la principal población celular está compuesta por células valvulares intersticiales (VICs)<sup>7</sup>. La lámina fibrosa representa la parte más grande de la valva y la estructura con mayor carga hemodinámica, es abundante en colágeno tipo I. La ventricularis está conformada por colágeno y elastina alineados de manera radial, lo que distribuye las fuerzas durante la apertura valvular. Entre las dos previas, se encuentra la esponjosa, rica en glucosaminoglicanos (GAGS) con probable función lubricante<sup>8</sup>. Se describe el proceso de calcificación valvular en dos fases: la iniciación y progresión.

En el proceso de iniciación, el estrés de rozamiento mecánico y oscilatorio provoca disfunción endotelial, generando depósito de lipoproteínas e infiltración de células inmunes. Se ha demostrado un cambio fenotípico hacia VICs, acompañado de niveles elevados de señalización mediada por Notch, con secreción de factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF  $\beta$ ), así como disrupción de la cadherina local y pérdida de la integridad endotelial<sup>9</sup>. El depósito de lipoproteínas induce inflamación crónica, generando especies reactivas de oxígeno (ROS), activación de receptores tipo Toll (TLRs) y vías dependientes de NF- $\kappa$ B, así como secreción de interleucina 1B y 6. La oxidación de lipoproteínas genera lisofosfatidilcolina y ácido lisofosfatídico que ha sido relacionados con la reprogramación osteogénica

de las VICs mediada por proteína morfogénica de hueso 2 (BMP-2), TGF  $\beta$  y fosfatasa alcalina (FA)<sup>10</sup>.

La fase de propagación se caracteriza por diferenciación de las VICs hacia el fenotipo de miofibroblastos y osteoblastos, con gran potencial de calcificación en el lado de la capa fibrosa, con activación de biosíntesis de colágeno, degradación de matriz extracelular (ECM), metabolismo de GAGs y oxidación lipídica<sup>11</sup>. El estímulo de TGF  $\beta$  y factor de crecimiento fibroblástico 2 (FGF-2), conducen a señalización río abajo a través de MAPK, con activación de la diferenciación osteoblástica autorregulada por BMP-2, Runx2 y FA<sup>12</sup>. Durante los procesos finales, la calcificación se perpetua, provocando depósitos de hidroxapatita y formación de hueso y cartílago, esto mediado a través de otras vías como RANK/Osteoprotegerina (OPG), Wnt y Notch, así como fetuina-A y MPG (proteína de ácido matriz gama carboxiglutámico); esta última, activada de manera dependiente de vitamina K, aparentemente en relación a la mayor calcificación en usuarios de antagonista de la vitamina K (AVK)<sup>13</sup>.

La obstrucción progresiva de la válvula provoca un estado de sobrecarga de presión que condiciona múltiples cambios en la estructura y función del ventrículo izquierdo (VI), la circulación pulmonar y la vasculatura sistémica<sup>14</sup>. El VI genera cambios, iniciando con remodelado concéntrico, seguido de hipertrofia concéntrica, hasta alcanzar hipertrofia excéntrica, provocando un proceso maladaptivo con la finalidad de reducir el estrés parietal de acuerdo con la ley de Laplace. Se ha documentado que el mayor grado de hipertrofia se relaciona con la severidad de los síntomas y la mortalidad. El estrés prolongado y el resto de los factores acompañantes provocan depósito de fibrosis, del cual se distinguen dos: fibrosis difusa y fibrosis de reemplazo, esta última no reversible incluso después del reemplazo valvular<sup>15</sup>. En conjunto, la presión sistólica elevada, el tiempo de eyección prolongado, la disminución de la densidad capilar en un ventrículo hipertrófico, la disfunción endotelial, el incremento de la presión telediastólica del VI y el acortamiento de la diástole, incrementan el gradiente de presión de perfusión coronaria generando isquemia miocárdica<sup>4</sup>. La densidad y las

características del remodelado generan un miocardio rígido, aunado a la fibrosis y otras anormalidades metabólicas tales como productos de glicación avanzada, incrementan la presión telediastólica del VI, desencadenando disfunción diastólica. La función sistólica del VI, con base en la fracción de eyección del VI (FEVI), suele mantenerse preservada, sin embargo, otros marcadores tales como el strain longitudinal global (SLG), han demostrado disminución precoz y relación con la mortalidad. Con la evolución natural de la enfermedad, eventualmente la función sistólica del VI manifestada por la FEVI se deteriora<sup>16</sup>. El incremento en la presión del VI se transmite de manera retrograda a la vasculatura pulmonar, que provoca hipertensión pulmonar con posterior incremento en la resistencia vascular, asociado con la mortalidad postoperatoria. La vasculatura sistémica también impone resistencia al TSVI, incluso demostrando incremento del gasto cardiaco (GC) con vasodilatadores sistémicos<sup>17</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ESTENOSIS AÓRTICA

### Síntomas

Típicamente la sospecha inicia al auscultar un soplo durante la exploración física. Los síntomas clásicamente descritos son disnea, angina, síncope e insuficiencia cardiaca. Los síntomas suelen iniciar entre los 50 y 70 años en aquellos con aorta bivalva y después de los 70 años en EA calcificada trivalva<sup>18</sup>. La disnea se presenta secundaria a la disfunción diastólica, su presentación durante el esfuerzo sugiere capacidad limitada para incrementar el gasto cardiaco con el incremento de la demanda. La angina aparece por los mecanismos previamente descritos para la isquemia miocárdica, raramente ocurre por embolismo de calcio al lecho vascular coronario. El síncope esta causado por reducción de la perfusión cerebral durante el esfuerzo, secundario a la caída de la presión arterial por la vasodilatación sistémica o por malfuncionamiento de los barorreceptores. La obstrucción fija puede ocasionar hipotensión durante el esfuerzo manifestada como lipotimia. El síncope podría ocurrir durante trastornos del ritmo tales como fibrilación atrial o bloqueos atrioventriculares donde se pierda la contribución auricular<sup>4</sup>. Es posible el desarrollo de sangrado gastrointestinal asociado con

angiodisplasias, más frecuentemente localizadas en el colon derecho y con relación a la severidad de la EA, inclusive con remisión posterior al reemplazo valvular<sup>19</sup>.

### Exploración física

La palpación de pulso carotideo evidencia la onda de presión, se espera un ascenso lento, con pico tardío y de baja amplitud conocido como *parvus et tardus*, su presencia orienta a la severidad de la estenosis, sin embargo, su ausencia puede deberse a insuficiencia aórtica concomitante o hipertensión arterial (HAS); también es posible palpar frémito. El soplo típicamente mesotelesistólico, se ausculta mejor en la base del corazón, en foco aórtico y aórtico accesorio, se irradia a las carótidas, en válvulas calcificadas el soplo es más intenso y los componentes de frecuencias altas se irradian al ápex, a esto se le llama *fenómeno de Gallavardin*. El desdoblamiento fisiológico del segundo ruido (S2) tiene utilidad, su comportamiento normal indica flexibilidad de las valvas, un S2 único indica calcificación, pérdida de la movilidad de las valvas, borramiento del componente pulmonar en el soplo o prolongación de la sístole del VI que hace coincidir ambos componentes. El soplo se incrementa en cuclillas y disminuye con la maniobra de Valsalva<sup>2, 4</sup>.

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

### Ecocardiografía

La ecocardiografía representa el abordaje estándar para evaluar y realizar seguimiento en los pacientes con EA, también permite seleccionar aquellos que se benefician de reemplazo aórtico. La imagen ecocardiográfica permite la caracterización de la anatomía valvular, sugiere la causa y etiología, permite una evaluación cualitativa de la calcificación y en ocasiones es posible cuantificar directamente el área del orificio inclusive mediante imagen 3D. Este método permite la evaluación de la geometría ventricular, la función sistólica, las dimensiones de los componentes aórticos y la detección de valvulopatías asociadas<sup>20, 21</sup>. La determinación de la severidad es esencial, para esta finalidad,



se debe determinar la velocidad máxima de la válvula aórtica ( $V_{max}$ ) y el gradiente medio ( $G_{med}$ ), ambos mediante el uso de Doppler continuo (CW) para interrogar la válvula<sup>22</sup>. La medición del área valvular aórtica (AVA) mediante ecocardiografía está bien validada y es un aspecto importante para la valoración de la EA, el cálculo del AVA efectiva mediante la fórmula de la continuidad es menos susceptible a alteraciones del flujo y, por lo tanto, permite mediciones más estables<sup>23</sup>. En general, la EA severa se considera con los siguientes parámetros:  $AVA < 1 \text{ cm}^2$ ,  $V_{max} > 4 \text{ m/seg}$  y  $G_{med} > 40 \text{ mmHg}$ , lo que sugiere su valoración al menos cada 6 meses. Una vez desarrollada sintomatología y/o en presencia de otros determinantes ecocardiográficos adversos, tales como  $V_{max} > 5 \text{ m/seg}$ , cambio de  $V_{max} > 0.3 \text{ seg/m/año}$ , FEVI  $< 55\%$ , SLG  $> -14\%$ , índice de masa ventricular  $> 110 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $> 99 \text{ g/m}^2$  en mujeres y probabilidad elevada de hipertensión pulmonar<sup>24</sup>. El ecocardiograma transesofágico (ECOTE) rara vez se requiere para la valoración de la EA, su uso se limita a situaciones donde no es posible la valoración mediante la herramienta Doppler con el abordaje transtorácico. Con el aumento en el implante de válvulas aórticas transcaterter (TAVI), el uso del ECOTE y el ECOTE 3D ha incrementado su uso debido a que permite la valoración estructural del anillo y permite conocer otras características, tales como la altura de los ostiums coronarios. El estudio puede ampliarse con ECOTT con estrés farmacológico con dobutamina en casos especiales<sup>25</sup>.

#### Tomografía computarizada cardíaca (CT)

El uso de la CT se ha generalizado en la valoración de los pacientes con EA debido a que permite evaluar la presencia de dilatación aórtica, enfermedad de la raíz aórtica, medición de las dimensiones de los componentes aórticos, progresión de la enfermedad y la severidad de la calcificación con el uso de las unidades Agatston ( $> 3000$  en hombres,  $> 1600$  en mujeres), cifras que vuelven muy probable la severidad de la estenosis. Complementa al ECOTT en la localización y extensión de la calcificación, lo que facilita la decisión del tratamiento y la elección de la prótesis<sup>26</sup>. La CT es parte rutinaria de la valoración previa al procedimiento, independientemente de la elección terapéutica ya que permite identificar aorta en

porcelana, también permite elegir el tamaño de la prótesis y valorar la anatomía arterial periférica para el abordaje transcater<sup>27</sup>. Finalmente, podría ser suficiente para valorar la presencia de enfermedad arterial coronaria<sup>4</sup>.

#### Cateterismo cardiaco (CTT)

En la mayoría de los pacientes, la valoración ecocardiográfica aporta la información hemodinámica necesaria para decidir el tratamiento. Cuando los datos no invasivos no son concluyentes, se puede considerar las mediciones invasivas. La presencia de enfermedad coronaria puede ser susceptible de tratamiento intervencionista, cuando el tratamiento valvular sea TAVI<sup>4</sup>.

#### Otras pruebas

La resonancia magnética nuclear (RMN) cardiaca permite la evaluación de la masa, volumen y función, especialmente en escenarios donde el ecocardiograma no logra determinar estas características. La RMN con mapeo T1 y contraste mediante gadolinio, permite la valoración de la fibrosis que se sabe es un marcador que permite estratificar el riesgo de los pacientes con EA<sup>28</sup>. La tomografía con emisión de positrones (PET) utiliza la detección de metabolismo activo mediante la captación de 18-fluorodesoxiglucosa, lo que representa un marcador de inflamación valvular y predice cambios valvulares y progresión de la enfermedad<sup>29</sup>.

## **ANTECEDENTES**

### PROGRESIÓN Y ESTADIFICACIÓN

La evolución de la enfermedad se caracteriza por reducción del diámetro y obstrucción progresiva de la válvula con cambios en el miocardio y remodelado vascular, progresiva disfunción y finalmente desarrollo de síntomas<sup>4</sup>. Las guías del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) para la enfermedad valvular, reconocen un estadio de riesgo denominado A, así como un estadio progresivo denominado B<sup>20</sup>. Posteriormente la estadificación es definida

de acuerdo a los síntomas, anatomía valvular, hemodinámica de la válvula y cambios en el VI y la vasculatura. La severidad hemodinámica esta mejor representada por la Vmax o el Gmed cuando el flujo transvalvular esta preservado. Algunos pacientes se presentan con bajos flujos y volúmenes transvalvulares, debido a disfunción sistólica con FEVI reducida o a cavidades pequeñas en escenarios de hipertrofia<sup>30</sup>. La severidad se define con Vmax > 4 m/seg y/o Gmed > 40 mmHg, típicamente con AVA <1 cm<sup>2</sup> o <0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. La severidad se cataloga como C en aquellos sin síntomas y D en pacientes con EA sintomática. Además, el estadio C se subdivide en C1 con FEVI normal y C2 con FEVI <50%. Por otro lado, el estadio D se divide en D1 que serán aquellos cumpliendo los criterios comentados con FEVI normal. D2 serán aquellos con AVA <1 cm<sup>2</sup> o <0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, Vmax <4 m/seg y/o Gmed <40 mmHg y FEVI <50%, en quienes se sugiere realizar ecocardiograma estrés con dosis bajas de dobutamina, con indicación 2B. Finalmente el estadio D3 se comportará con AVA <1 cm<sup>2</sup> o <0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, Vmax <4 m/seg y/o Gmed <40 mmHg y FEVI >50%, con índice de volumen latido <35 ml/m<sup>2</sup>. Las unidades Agatston que definen severidad son >2000 en hombres y >1300 en mujeres<sup>20, 31</sup>.

La guía de la European Society of Cardiology (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) por su parte, reconoce la importancia del Gmed como parámetro más importante, la Vmax y el AVA; además define bajo flujo como índice de volumen latido <35 ml/m<sup>2</sup>. Propone 4 categorías: EA con gradiente elevado, Vmax > 4 m/seg y/o Gmed > 40 mmHg, típicamente con AVA <1 cm<sup>2</sup> o <0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, en quienes se reconoce severidad independientemente de la FEVI. EA con bajo flujo y bajo gradiente (Vmax <4 m/seg y/o Gmed <40 mmHg) con FEVI <50% e índice de volumen latido <35 ml/m<sup>2</sup> en quienes recomienda ecocardiograma estrés con dosis bajas de dobutamina, con utilidad no ampliamente reconocida<sup>32</sup>. EA con bajo flujo y bajo gradiente y FEVI >50%, típicamente en sujetos con cavidades pequeñas o por condicionantes de bajo volumen latido. Finalmente, EA con flujo normal y bajo gradiente, con Gmed <40

mmHg, índice de volumen latido  $>35 \text{ ml/m}^2$  y FEVI normal, quienes normalmente tiene EA moderada<sup>33</sup>.

#### INDICACIONES PARA INTERVENCIÓN

En general, existe consenso entre las directrices para reemplazo valvular aórtico (RVA) inmediato en aquellos pacientes en estadio D1 de la ACC/AHA con indicación IA y su equivalente de gradiente elevado de la ESC/EACTS con indicación IB<sup>34</sup>. Se deberá realizar RVA con indicación IB a los pacientes en estadio C2, estadio C1 con otra intervención programada, estadio D2 y estadio D3 sin los síntomas son la causa más probable<sup>20</sup>. Las directrices europeas sugieren RVA a los pacientes con EA de bajo flujo y bajo gradiente una vez demostrada reserva contráctil o de flujo (IB), pacientes con EA severa, asintomática y con FEVI  $<50\%$  sin otra causa demostrable (IB) y en aquellos con EA severa y síntomas demostrables (IC)<sup>35</sup>.

#### ELECCIÓN DE INTERVENCIÓN

La decisión compartida y la figura del Heart Team tienen importancia capital en la elección de la intervención. Considerando el reemplazo valvular quirúrgico (SAVR), la elección del tipo de prótesis, mecánica o bioprotésica, dependerá de factores tales como la edad, expectativas, preferencia y esperanza de vida del paciente, así como la potencial necesidad de reintervención. Se debe considerar la necesidad de la anticoagulación con antagonistas de vitamina K (VKA) en las válvulas mecánicas y el considerable deterioro de las válvulas bioprotésicas implantadas en pacientes jóvenes<sup>20</sup>.

El uso cada vez mayor de la TAVI para el tratamiento, complementando a la SAVR, ha permitido un mayor número de válvulas tratadas sobre todo en la década pasada<sup>36</sup>. Existe evidencia de que la TAVI es superior particularmente en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico y no es inferior a la SAVR en pacientes de riesgo intermedio y alto. Los estudios PARTNER 3 y Evolut Low Risk, demostraron que la TAVI no es inferior a la SAVR en pacientes de bajo riesgo al menos en un

seguimiento de dos años<sup>37</sup>. La EA es una entidad heterogénea, lo que suma importancia al Heart Team, quienes deberán tomar la decisión más apropiada junto con las expectativas del paciente, se deberá considerar la edad, expectativa de vida, comorbilidades, características anatómicas y características del procedimiento, así como la experiencia local de cada centro<sup>35</sup>.

De manera general, se prefiere la SAVR en paciente <75 años, con STS-PROM/EuroSCORE II <4%. Por otro lado, las directrices de la ACC/AHA proponen SAVR para pacientes <65 años con expectativa de vida mayor a dos años. Se prefiere TAVI en pacientes >75 años o en aquellos con STS-PROM/EuroSCORE >8%. En paciente sintomáticos >80 años, con FEVI <50% o con factores prohibitivos de cirugía, se recomienda TAVI<sup>38</sup>.

## TAVI

El marco conceptual de la TAVI fue propuesto por el cardiólogo danés Henning Rud Andersen, quien concibió la idea de colocar una válvula en un globo desinflado, permitiendo su entrega a través de un catéter, desarrollo una válvula de porcino, suturada a un stent metálico, que podía ser inflada y expandida a través del globo. A partir de 1999, se desarrolló la tecnología y en 2002, el cardiólogo Alan Cribier, colocó la primera válvula con éxito, utilizando un abordaje transeptal, iniciando un refinamiento en la tecnología y uso cada vez más extendido de la TAVI<sup>39</sup>.

Múltiples estudios clínicos aleatorizados fundamentan el uso de la TAVI, el estudio PARTNER B demostró el beneficio en la supervivencia con la válvula SAPIEN sobre la terapia médica en pacientes con riesgo prohibitivo quirúrgico. El estudio PARTNER A, evaluó la TAVI contra SAVR en pacientes de alto riesgo quirúrgico y demostró no inferioridad. Dos estudios evaluaron TAVI en pacientes con riesgo quirúrgico intermedio, el PARTNER 2<sup>a</sup> y el SURTAVI, en ninguno se encontró diferencia significativa en el desenlace de mortalidad o infarto cerebral isquémico durante dos años de seguimiento. Los estudios PARTNER 3 y EVOLUT LR

demonstraron que TAVI y SAVR son al menos equivalentes considerando mortalidad e infarto cerebral isquémico durante un año<sup>40, 41</sup>.

El implante de TAVI y sus indicaciones se han ampliado significativamente desde su desarrollo, sin embargo, aún se reporta mortalidad hospitalaria de hasta 6%, de acuerdo con registros europeos<sup>42</sup>. Dentro de las complicaciones descritas se encuentran aquellas asociadas al sitio de acceso como las complicaciones vasculares durante el acceso transfemoral, que ocurren hasta en el 16% de los procedimientos e incluyen sangrado, disección y oclusión; los factores de riesgo reconocidos son el calibre del catéter, calcificación circunferencial y tortuosidad severa. El acceso transapical se considera seguro, sin embargo, la exposición quirúrgica puede ocasionar sangrado y requerir reintervención, situación que ocurre hasta en el 4.4% de los casos con este abordaje. El taponamiento cardiaco ocurre hasta en el 4.3% de los casos, con mayor probabilidad en los accesos transvasculares, secundario a ruptura del anillo aórtico, perforación el ventrículo derecho (VD) y perforación del VI. La ruptura del anillo aórtico es una complicación rara, reportada en 1.1%, es ocasionada por fuerzas radiales elevadas durante el uso de dispositivos de expansión, sobre todo balones. La obstrucción coronaria sucede en el 0.4% de los casos, es causada por fragmentos cálcicos que migran a través del ostium hacia la circulación coronaria, es más frecuente con el implante de dispositivos expandibles con balón y se asocia a distancia anillo-ostium <10 mm. La insuficiencia aórtica se considera in factor pronóstico, se puede dividir en transvalvular y paravalvular, primera por sobredilatación, la segunda asociada a forma excéntrica del anillo o a calcificación severa. La lesión renal aguda ocurre hasta en el 7.5% de los casos y es asociada al uso de contraste intravenoso, también es un indicador pronóstico de mortalidad a 1 año. El infarto cerebral es una complicación discapacitante, incrementa la mortalidad hasta 42%, comparado con 5% sin esta complicación; de acuerdo con publicaciones donde se realizó RMN cerebral, se describen lesiones hasta en el 84% de los casos, siendo la mayoría silentes<sup>42, 43</sup>. Una de las complicaciones más frecuentes de la TAVI son

los trastornos de la conducción y la necesidad de implante de marcapasos definitivo<sup>44</sup>.

#### TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN POST-TAVI

La incidencia de trastornos del ritmo secundarios a TAVI alcanza hasta el 34.8% en algunas series, siendo el bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) el más común<sup>45</sup>. La proximidad del anillo aórtico con el sistema de conducción explica esta complicación, incluso con el reemplazo quirúrgico. En la mayoría de los casos, el nodo atrioventricular se encuentra en el vértice del triángulo de Koch, en la convergencia del tendón de Todaro y la válvula tricúspide, el haz de His perfora el septum membranoso a través del cuerpo fibroso dirigiéndose al lado izquierdo. El nodo atrioventricular (AV) y su continuación con el haz de His se localiza de manera variable, 50% de los casos se encuentra del lado derecho, 30% del lado izquierdo y el 20% justo debajo del septum membranoso, inmediatamente debajo del endocardio, siendo las últimas dos de mayor riesgo para trastornos del ritmo en TAVI, especialmente si el septum membranoso es corto. La emergencia de la rama izquierda está en proximidad con el triángulo que separa la cúspide derecha y la no coronariana. El implante de la TAVI, expone al sistema de conducción a daño inflamatorio e isquémico, así como remodelado local, lo que explica las presentaciones tardías. El daño a los tejidos previamente calcificados también se ha considerado causa de estos trastornos del ritmo. El BCRIHH es el trastorno más común, con incidencia reportada hasta 46.5% de todos los trastornos del ritmo, se asocia al uso de válvulas autoexpandibles y puede presentarse durante el procedimiento o más tardíamente, asociado a daño subagudo y proceso de remodelado fibroso, su recuperación suele ocurrir de manera espontánea hasta en 80% de los casos, sin embargo, su persistencia se asocia a pobre recuperación de la FEVI posterior al implante de la TAVI; no hay datos suficientes para asociarlo a disociación atrioventricular o a requerimiento de implante de marcapasos permanente<sup>46, 47</sup>. Los trastornos de conducción atrioventricular avanzados se presentan hasta en el 22% de los implantes de TAVI, particularmente durante la valvuloplastia o la liberación

de la prótesis, la mayoría resuelven en los siguientes 30 días, sin embargo, su presentación representa un incremento de 5 veces el riesgo de requerir implante de marcapasos permanente<sup>48</sup>. En un meta-análisis de 41 estudios, el requerimiento de implante de marcapasos permanente después de la TAVI se reportó entre el 2 hasta 51%, siendo 5 veces más frecuente en quienes recibieron la prótesis autoexpandible Medtronic CoreValve en comparación con la prótesis expandible con balón Edwards Sapien/Sapien XT<sup>49</sup>. El mayor riesgo de implante de marcapasos definitivo con el sistema CoreValve fue confirmado en el estudio CHOICE donde la incidencia fue de 38%, comparado con el grupo que recibió el implante Sapien XT donde la incidencia fue 23.4%. El estudio SURTAVI también confirmó el riesgo con la válvula CoreValve (25.5%) y EvolutR (26.7%)<sup>50</sup>. Enfocándose en los sistemas de última generación el requerimiento de marcapasos definitivo es necesario entre el 2,3 y 36.1% de los casos, las válvulas expandibles con balón reportan incidencia entre 4 y 24%, en cambio las válvulas autoexpandibles reportan incidencia entre 14.7 y 37.7%<sup>51</sup>.

<b>Predictores de trastornos de conducción, implante de marcapasos y dependencia del marcapasos post TAVI</b>	
<b>Pre-procedimiento</b>	<b>Intra-procedimiento</b>
<b>Predictores de BCRIHH</b>	
Duración basal del QRS	Profundidad del implante de la prótesis
<b>Predictores de bloqueo AV</b>	
Sexo masculino	Nuevo BCRIHH o BCRDHH
Septum membranoso corto	QRS > 128 ms
	Profundidad del implante de prótesis con relación a septum membranoso
<b>Predictores de implante de marcapasos permanente</b>	
Sexo masculino	Nuevo bloqueo cardiaco
Bloqueo AV de 1º grado	Implante de válvulas autoexpandibles
Hemibloqueo fascículo anterior	Profundidad del implante de la prótesis
BCRDHH	Profundidad del implante de prótesis con



	relación a septum membranoso
Calcificaciones	Sobredimensionamiento de la prótesis
Predictores de dependencia del marcapasos	
BCRIHH de base	Cambio del PR post TAVI
Duración del PR	
Aorta en porcelana	

Modificada de <sup>52</sup> Mangieri A, Montalto C, Pagnesi M, et al. TAVI and Post Procedural Cardiac Conduction Abnormalities. *Front. Cardiovasc. Med.* 2018;5:85.

Independientemente del tipo de prótesis, uno de los principales factores inherentes al procedimiento identificados es la profundidad del implante de la prótesis, con implantación más profunda incrementa el riesgo de nuevos trastornos de conducción. Un estudio reportó que la profundidad del stent en el TSVI de 11.1 mm es un predictor independiente para el requerimiento de implante de marcapasos permanente con sensibilidad del 81% y especificidad de 84.6%<sup>53</sup>. De manera similar, otro estudio encontró que si la distancia entre el extremo proximal del stent de la prótesis y el borde inferior de la cúspide no coronariana es <6.7 mm, se reduce el riesgo de nuevo BCRIHH. Derivado de estos estudios, se sugiere que la profundidad de implantación óptima será <8 mm<sup>54</sup>.

#### TÉCNICA CUSP OVERLAP

Derivado del conocimiento de la proximidad anatómica del sistema de conducción con el aparato valvular aórtico y el TSVI, se han desarrollado abordajes y técnicas durante el implante de la válvula que toman en consideración la longitud del septum membranoso y que reducen la necesidad de marcapasos definitivo, iniciativa denominada MIDAS por sus siglas en inglés (minimizing depth according to the septum). Este abordaje sugiere determinar la profundidad de implante de la válvula con respecto a la longitud del septum membranoso mediante CT y tomando como referencia la cúspide no coronariana<sup>55</sup>. Un implante menos profundo de la válvula es una manera simple de evitar trastornos del ritmo, sin

embargo, se debe tener precaución con el desplazamiento proximal de la prótesis durante la liberación, asegurando además adecuado anclaje y sellado. De manera ideal, la prótesis debe liberarse en una vista angiográfica en la que virtualmente, el plano del anillo valvular y el plano distal de la prótesis coincidan y además se evite el paralelaje. Se sabe por estudios transoperatorios, en donde se realizaron mediciones mediante CT, que la mejor proyección es la oblicua anterior derecha (OAD) con caudo<sup>56</sup>. El equipo de Gada reconoció que en la proyección OAD con caudo, la cúspide coronariana izquierda y derecha se sobreponen en la CT, dejando aislada la cúspide no coronariana. Esta vista de dos cúspides o “cusp overlap” permite al operador identificar la vista OAD con caudo que permite un implante con menor profundidad, a diferencia de la proyección tradicional de tres cúspides que suele encontrarse en proyección oblicua anterior izquierda (OAI) con cráneo<sup>57</sup>. La técnica “cusp overlap” permite alinear el plano del anillo aórtico a nivel de la cúspide no coronaria con el sistema de liberación de la válvula, además, permite valorar la tensión en la guía ventricular, valora el eje corto del anillo aórtico y por consiguiente son más valorables los efectos de la fuerza radial en las estructuras anatómicas y disminuyó la radiación al operador<sup>58</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La EA es la valvulopatía más común en la población en general. Su prevalencia incrementa con la edad de la población. Existe evidencia de que la TAVI es superior particularmente en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico y no es inferior a la SAVR en pacientes de riesgo intermedio y alto. Los estudios PARTNER 3 y Evolut Low Risk, demostraron que la TAVI no es inferior a la SAVR en pacientes de bajo riesgo al menos en un seguimiento de dos años. La incidencia de trastornos del ritmo secundarios a TAVI alcanza hasta el 34.8% en algunas series, siendo el bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) el más común. Los trastornos de conducción atrioventricular avanzados se presentan hasta en el 22% de los implantes de TAVI, particularmente durante la valvuloplastia o la liberación de la prótesis, la mayoría resuelven en los siguientes 30 días, sin embargo, su presentación representa un incremento de 5 veces el

riesgo de requerir implante de marcapasos permanente. ¿La proyección “cusp overlap” modifica la necesidad de requerir implante de marcapasos definitivo?

## **JUSTIFICACIÓN**

La valvulopatía más común en nuestro centro es la EA severa. El requerimiento de implante de marcapasos permanente después de la TAVI se reportó entre el 2 hasta 51%, siendo 5 veces más frecuente en quienes recibieron la prótesis autoexpandible. No hay reporte de la incidencia de implante de marcapasos secundario a TAVI en nuestra población. La asociación con la proyección “cusp overlap” podría permitir su uso estandarizado en procedimientos posteriores. Identificar factores asociados a la presentación de trastornos del ritmo y requerimiento de marcapasos permitirá perfilar mejor a los pacientes.

## **HIPÓTESIS**

No aplica por el diseño del estudio.

## **OBJETIVO GENERAL**

Describir la presencia de BCRIHH y requerimiento de marcapasos antes y después del uso de la proyección “cusp overlap”

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Asociar el nuevo BCRIHH y el requerimiento de marcapasos definitivo, en ambos grupos, antes y después del uso de la proyección “cusp overlap” con:

- Edad
- Sexo
- Diabetes mellitus
- HAS
- Enfermedad arterial coronaria
- Tabaquismo
- Fibrilación auricular
- BCRDHH previo

- BCRIHH previo
- Predilatación con balón
- Sistema de liberación

## **METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

### **DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO**

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, analítico, no experimental.

### **POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Expedientes de pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa del servicio de cardiología desde junio de 2015 hasta junio de 2022 del Hospital Regional 1ª de Octubre, ISSSTE.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

Expedientes de pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa del servicio de cardiología desde junio de 2015 hasta junio de 2022 que se hayan sometido a implante de TAVI en el Hospital Regional 1ª de Octubre, ISSSTE, que cumplan con los criterios de inclusión y no cumplan criterios de exclusión o eliminación.

### **TIEMPO DE EJECUCIÓN**

8 años

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Datos de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de estenosis severa desde junio de 2015 hasta junio de 2022

Datos de los expedientes clínicos de pacientes sometidos a colocación de TAVI

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Expedientes con datos incompletos

Expedientes con historia de colocación previa de marcapasos definitivo

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que fallecieron durante el procedimiento

### TIPO DE MUESTREO

Muestreo no probabilístico.

Muestreo por conveniencia.

Se incluirán a todos los expedientes de pacientes que cuenten con los criterios de inclusión.

<b>DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES</b>			
<b>Nombre variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Unidad de medida</b>
Edad	Cantidad en años que ha vivido una persona.	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo	Conjunto de características derivadas del genotipo que se expresan en fenotipo masculino o femenino.	Cualitativa Dicotómica	Masculino Femenino
Diabetes Mellitus	Enfermedad metabólica caracterizada por niveles altos de glucosa séricos según guías ADA: > 126 mg/dL en ayuno, > 6.5% en	Cualitativa Dicotómica	Presente o ausente

	HbA1c, mayor a 200 mg/dL en prueba de tolerancia a glucosa o uso de medicamentos antidiabéticos.		
Hipertensión arterial	Enfermedad crónica por aumento de tensión arterial según cifras referidas en guías actuales: Hipertensión en consulta: >140/90 mmHg, MAPA 24-h >130/80 mmHg, o en casa > 135/85 mmHg o uso de antihipertensivos.	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
Enfermedad arterial coronaria	Presencia de lesiones coronarias demostradas mediante angiografía con estenosis >50% o antecedente de revascularización.	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
Tabaquismo	Consumo de al menos 10 cigarrillos al día por al menos 1 año.	Cualitativa dicotómica	Si o no

Fibrilación auricular	Arritmia cardiaca más frecuente en humanos. Desde el punto de vista electrocardiográfico, se caracteriza por la presencia de actividad irregular en las aurículas, ondas f de amplitud y longitud de ciclo variables, que oscilan entre los 100 y 200 ms.	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
BCRDHH previo	Criterios electrocardiográficos de BCRDHH	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
BCRIHH previo	Criterios electrocardiográficos de BCRIHH	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
Predilatación con balón	Inflado de balón en el anillo aórtico previo a implante de TAVI	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
Sistema de liberación	Método para asegurar la válvula al anillo aórtico nativo	Cualitativa dicotómica	Expandible con balón o autoexpandible
Nueva aparición de BCRIHH persistente al egreso	Criterios electrocardiográficos de BCRIHH	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente

	posterior al implante de la TAVI		
Requerimiento de implante de marcapasos definitivo	Criterios de implante de marcapasos por bloqueo AV avanzado	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente
Uso de proyección "cusp overlap"	Proyección angiográfica en OAD con sobrelapamiento de la cúspide coronariana derecha y la coronariana izquierda	Cualitativa dicotómica	Presente o ausente

## MATERIAL Y METODOS

### TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS A EMPLEAR

Se realizará una búsqueda en los registros internos del servicio, utilizando los censos, en búsqueda de pacientes ingresados con diagnóstico de estenosis aórtica severa. Se tomará su número de afiliación y nombre, se entregará una lista contenida en un oficio, dirigido al jefe de archivo clínico para su consulta en el área asignada por dicha jefatura. Se tomarán las distintas variables ya comentadas con anterioridad del expediente clínico institucional, se revisará tanto la historia clínica general, la historia cardiovascular y la descripción del procedimiento realizado y se llenará la hoja de recolección de datos. Con los datos obtenidos se realizará una base de datos en la plataforma Excel Microsoft Office, donde posteriormente se realizará plantillas compatibles con SPSS IBM vers. 23.0. Se generarán dos grupos poblacionales, antes y después del uso rutinario de la variable "cusp overlap" para su análisis descriptivo y pruebas estadísticas de manera individual y comparativa.



## PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo estadístico se realizará empleando medidas de resumen (promedio, mediana) y de dispersión (desviación estándar y rangos) de acuerdo con la prueba de normalidad Kolmogórov-Smirnoff para las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se utilizarán números absolutos y porcentajes. Para comparar variables, se usará la prueba de Chi cuadrada de Pearson, así como la prueba Phi y V de Cramer. Se realizara análisis mediante regresión logística para comparación multivariada.

Se utilizará SPSS v24.

## RESULTADOS

Del total de expedientes revisados de pacientes sometidos a colocación de TAVI por EA severa, se encontraron 126 que cumplieron los criterios de inclusión, se excluyeron 4 por tener marcapasos previo al implante de la prótesis. La edad promedio fue de 74 años, con mínima de 37 y máxima de 93. Se encontraron 56 mujeres (44%) y 70 hombres (56%) (Gráfico 1)

Gráfico 1.



Se evaluaron las siguientes comorbilidades: enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, tabaquismo, dislipidemia fibrilación auricular y bloqueo completo de rama derecha o izquierda en el electrocardiograma basal. El 72% tienen hipertensión arterial, el 41% diabetes tipo 2 y el 40% dislipidemia. El índice de masa corporal promedio fue de 27.8% con mínimo de 16 y máximo de 45.2, siendo la categorías más frecuente sobrepeso con 43%, seguida de peso normal con 25% (Cuadro 1 y 2)

Cuadro 1. Comorbilidades en la población general

COMORBILIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hipertensión arterial	91	72%
Diabetes tipo 2	52	41%
Dislipidemia	50	40%
Tabaquismo	42	33%
Enfermedad arterial coronaria	38	30%
Bloqueo de rama derecha	16	13%
Bloqueo de rama izquierda	16	13%

Cuadro 2. Frecuencia de categorías de peso según la OMS

CATEGORÍA OMS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Peso bajo	4	3%
Peso normal	31	25%
Sobrepeso	54	43%
Obesidad grado 1	23	18%
Obesidad grado 2	11	9%
Obesidad grado 3	3	2%

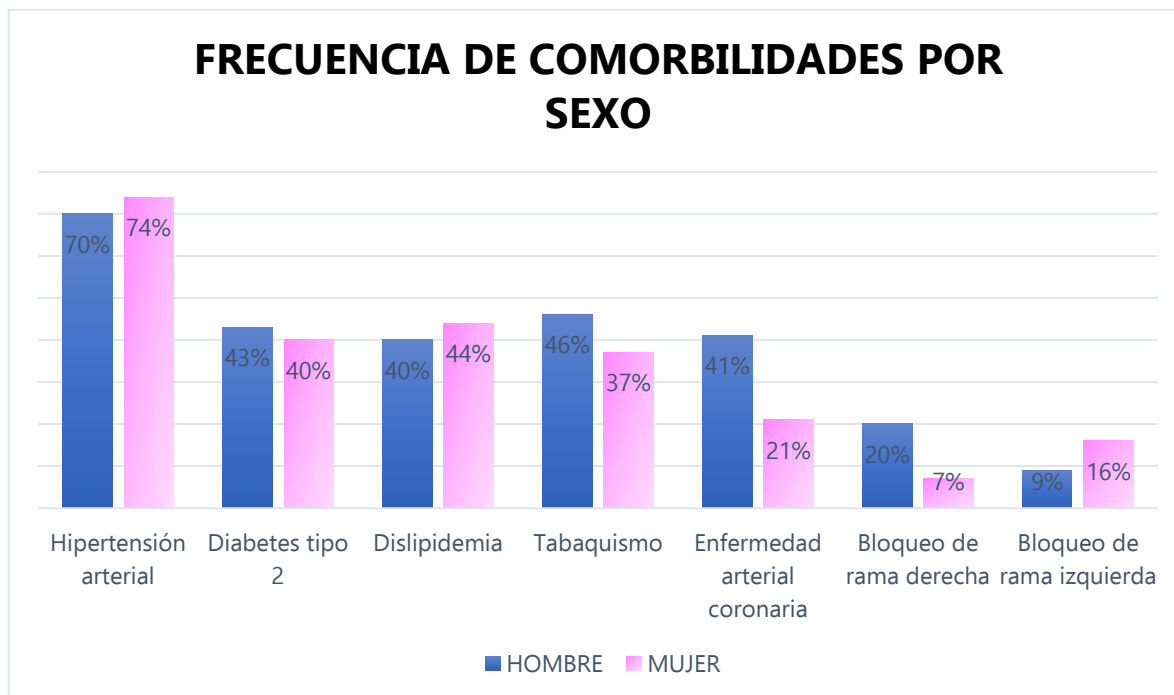
En cuanto a la clase funcional, 80 (64%) se encontraban en NYHA II, seguido de 26 (21%) NYHA III, 17 (14%) en NYHA I y 3 (2%) en NYHA IV.

Se realizó un subanálisis de las comorbilidades de acuerdo al sexo en donde destaca mayor frecuencia de tabaquismo (46% vs 37%), enfermedad arterial coronaria (41% vs 21%) y bloqueo de rama derecha (20% vs 7%) en el electrocardiograma basal en el grupo de los hombres (cuadro 3)

Cuadro 3. Frecuencia de comorbilidades por sexo

COMORBILIDAD	HOMBRE N=70	MUJER N=56
Hipertensión arterial	39 (70%)	52 (74%)
Diabetes tipo 2	24 (43%)	28 (40%)
Dislipidemia	19 (40%)	31 (44%)
Tabaquismo	26 (46%)	26 (37%)
Enfermedad arterial coronaria	23 (41%)	15 (21%)
Bloqueo de rama derecha	11 (20%)	5 (7%)
Bloqueo de rama izquierda	5 (9%)	11 (16%)

Gráfico 2



Todos los pacientes presentaron síntomas en algún momento de la evolución, con distintos tipos de comportamiento hemodinámico, se describe el promedio de la FEVI, Gmed y AVA (cuadro 4)

Cuadro 4. Características de la válvula aórtica antes del procedimiento.

PARAMETRO	MEDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	D.E.
FEVI	57.5%	16	85	12.9
GMED	50.8	17	100	18.6
AVA	0.59	0.2	1	0.1

En cuanto a los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos del ritmo y requerimiento de marcapasos descritos en la literatura, se identificaron predilatación, BCRDHH y BCRIHH (Cuadro 5)

Cuadro 5. Frecuencia de factores de riesgo para BCRIHH y requerimiento de marcapasos

FACTOR DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Predilatación con balón	67	53%
BCRIHH	16	13%
BCRDHH	16	13%

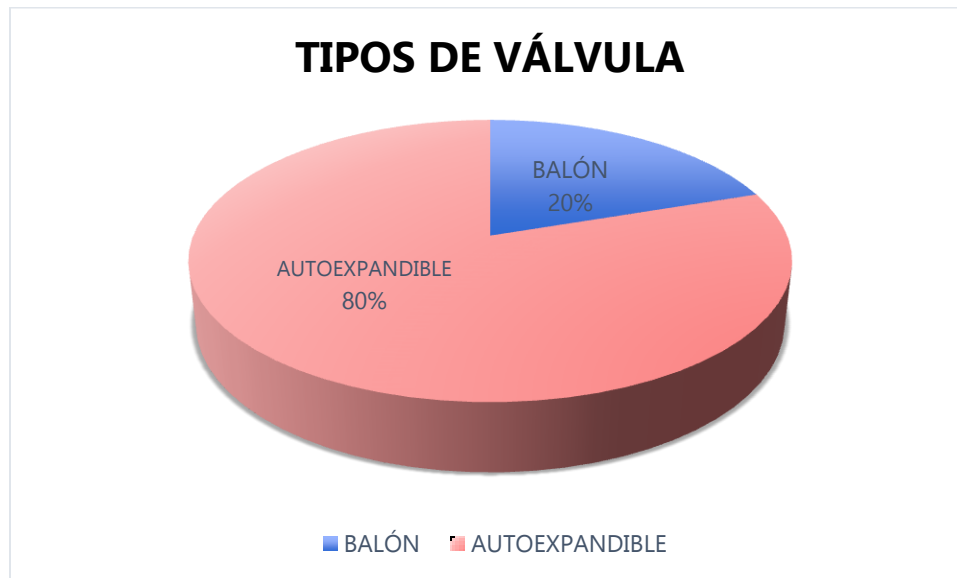
En la población general, se reporta la frecuencia de bloqueo de rama izquierda persistente al egreso y requerimiento de implante de marcapasos definitivo. En general se reportaron 53 casos que presentaron como complicación trastorno de la conducción, lo que representa una frecuencia de 53% (Cuadro 6)

Cuadro 6. Frecuencia de complicaciones

COMPLICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bloqueo de rama izquierda persistente	37	29%
Implante de marcapasos definitivo	16	13%

En cuanto al sistema de liberación de las válvulas implantadas 101 (80%) fueron autoexpandibles y 25 (20%) expandibles con balón.

Gráfico 3.



Se realizó análisis descriptivo por grupos de la frecuencia de los factores de riesgo para trastornos del ritmo y de las complicaciones; antes y después del uso de la proyección “cusp overlap” de manera rutinaria para la liberación de la TAVI, la cual inicio el 18 de junio de 2018, con una válvula expandible con balón. En cuanto al análisis del grupo antes del uso de “cusp overlap”, se colocaron 45 válvulas, 43 (96%) fueron autoexpandibles, se realizó predilatación en 18 (40%) y 2 (4%) tenían BCRDHH de base (cuadro 7)

Cuadro 7. Frecuencia de factores de riesgo en el grupo antes del uso de “cusp overlap”

FACTOR DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Predilatación con balón	18	40%
BCRIHH	14	31%
BCRDHH	2	4%
Válvula autoexpandible	43	96%

En este grupo, las complicaciones del trastorno del ritmo se presentaron en 40 casos (89%), de los cuales, 29 (64%) egresaron con BCRIHH persistente y 11 (24%) requirieron implante de marcapasos definitivo (cuadro 8)

Cuadro 8. Frecuencia de BCRIHH e implante de marcapasos en el grupo antes del uso de “cusp overlap”

COMPLICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bloqueo de rama izquierda persistente	29	64%
Implante de marcapasos definitivo	11	24%

En cuanto al análisis del grupo en que se usó la proyección “cusp overlap”, se colocaron 81 válvulas, 51 (63%) fueron autoexpandibles, se realizó predilatación en 49 (60%) y 14 (17%) tenían BCRDHH de base (cuadro 9)

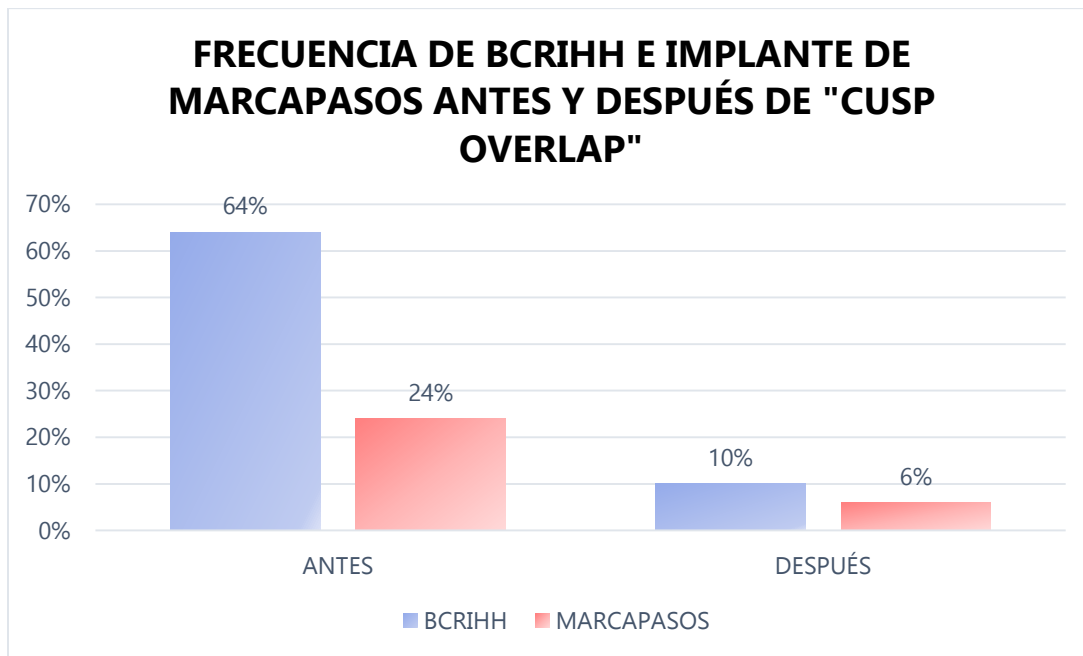
Cuadro 9. Frecuencia de factores de riesgo en el grupo posterior al uso de “cusp overlap”

FACTOR DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Predilatación con balón	49	60%
BCRIHH	2	3%
BCRDHH	14	17%
Válvula autoexpandible	51	63%

En este grupo, las complicaciones del trastorno del ritmo se presentaron en 13 casos (16%), de los cuales, 8 (10%) egresaron con BCRIHH persistente y 5 (6%) requirieron implante de marcapasos definitivo (cuadro 10)

Cuadro 10. Frecuencia de BCRIHH e implante de marcapasos en el grupo en que se usó la proyección “cusp overlap”

COMPLICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bloqueo de rama izquierda persistente	8	10%
Implante de marcapasos definitivo	5	6%



Con las variables de la proyección “cusp overlap” y el requerimiento de implante de marcapasos definitivo, posteriormente se aplicó la prueba de Chi cuadrada de Pearson, obteniendo significancia asintota bilateral de 0.005. También se aplicó la prueba de Phi y V de Cramer, obteniendo un valor de -.249 con significancia aproximada de 0.005.

Cuadro 11. Prueba de Chi cuadrada

PRUEBA	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA
Chi cuadrado de Pearson	7.709	1	.005
Razón de verosimilitudes	7.298	1	.007

Cuadro 12. Prueba de Phi y V de Cramer

PRUEBA	VALOR	SIG. APROXIMADA
Phi	-.249	.005
V de Cramer	-.249	.005

Posteriormente se realizó un análisis multivariado mediante regresión logística binaria con el método de Wald, en donde el valor de mayor significancia estadística se le otorgó a la variable de bloqueo de rama derecha o izquierda previo, siendo este de 0.79.

## DISCUSIÓN

En este estudio se encontraron datos epidemiológicos similares a los reportados en otras publicaciones, encontrando mayor porcentaje de pacientes del sexo masculino con edad promedio de 74 años. Dentro de las comorbilidades encontradas, 71% tenían diagnóstico de HAS y 41% de diabetes tipo 2, datos similares a un estudio con población similar de 140 pacientes llevado a cabo por *Poels, et al.*, en donde reportan diagnóstico de HAS en 96% y diabetes en 37%. Un estudio de *Di Goglia, et al.* reporta CAD concomitante en 50% de subpoblación, incrementando hasta 65% en pacientes >80 años; en este estudio, se encontró CAD en 30% de la población. El estudio de *Poels et al.* reporta 16% de casos con bloqueo de rama izquierda o derecha previo a la colocación de la TAVI, en nuestra muestra, esa población representa el 26%. El 68% de los pacientes se encontraban entre sobrepeso y obesidad grado I de acuerdo a la OMS, lo que coincide con la literatura que reporta un promedio de IMC de 26 kg/m<sup>2</sup> en los estudio de vida real. Las diferencias más importantes en frecuencia de morbilidad de acuerdo al sexo se encontraron en el tabaquismo y la CAD. La valvuloplastia con balón previo a la colocación de la TAVI se reporta desde 40% hasta 80% en la literatura, en nuestro estudio se requirió en el 53% de los procedimientos. La frecuencia de trastornos del ritmo en la literatura se reporta variable, encontrando reportes desde 15% hasta 50%, siendo el más frecuente el BCRIHH, sin embargo, el requerimiento del marcapasos definitivo continua reportándose hasta en 22% de los casos en los estudios de vida real, nuestra muestra reporta 29% de pacientes con BCRIHH persistente y 13% con requerimiento de implante de marcapasos definitivo. El estudio de Pascual et al. reporta reducción del requerimiento de marcapasos definitivo con el uso de la proyección “cusp overlap” de 21.7% a 11.8%, nosotros encontramos una reducción del 24% al 6% de dicho desenlace;



de manera similar, describimos reducción del desarrollo de BCRIHH de 64% a 6%. El análisis univariado mediante Chi cuadrada, Phi y V de Cramer demostró una relación estadísticamente significativa, baja e inversamente proporcional entre el uso de la proyección “cusp overlap” y el requerimiento de implante de marcapasos, por lo tanto, en nuestra población, su uso rutinario disminuyó significativamente esta complicación. El análisis multivariado no logró demostrar relación entre las comorbilidades y el requerimiento de marcapasos definitivo, únicamente destacando resultado de significancia de 0.79 para el trastorno de conducción (BCRDHH o BCRIHH) previo. Un estudio de vida real de *Castro-Mejía et al.* encontró como predictores de requerimiento de marcapasos al uso de válvulas autoexpandibles, BCRDHH previo, profundidad de implantación de la prótesis en el TSVI.

## **CONCLUSIONES**

La valvulopatía más frecuente en nuestro centro, en concordancia con la bibliografía mundial es la EA, con predominio del sexo masculino y con transición epidemiológica que condiciona aumento de la edad de nuestra población, incrementando cada vez más la prevalencia de la enfermedad en cuestión. La estrategia de tratamiento en pacientes mayores de 65 años con mortalidad elevada suele ser TAVI, sin embargo, la tendencia es ampliar la indicación en casos especiales con mortalidad prequirúrgica elevada. La morbilidad más frecuente en nuestra población es la hipertensión arterial y hasta el 30% tiene enfermedad arterial coronaria. La frecuencia de presentación de BCRIHH persistente disminuyó del 64% al 10% desde el uso de la proyección “cusp overlap”, por otro lado, la frecuencia de requerimiento del marcapasos definitivo disminuyó del 24% al 6%. El análisis estadístico identificó una asociación significativa entre el uso de la proyección “cusp overlap” y el requerimiento de marcapasos definitivo. El análisis multivariado no logró demostrar significancia, probablemente secundario al tamaño de la muestra.

El uso sistemático de la proyección “cusp overlap” puede reducir los trastornos del ritmo secundarios, así como reducir la necesidad de marcapasos definitivo. Se

podrían realizar mediciones, tales como la distancia entre el extremo proximal de la prótesis y el TSVI para corroborar el implante menos profundo de la prótesis, identificando metas objetivas para reducir las complicaciones.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. d'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, et al. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study. *Eur Heart J* 2016;37:3515-22.
2. Lindman BR, Clavel MA, Mathieu P, et al. Calcific aortic stenosis. *Nat Rev Dis Primers*.2016; 2:1600-6.
3. Ramos J, Monteagudo JM, González-Alujas T, et al. Large-scale assessment of aortic stenosis: facing the next cardiac epidemic?. *Eur Heart J* 2018;19:1142-48.
4. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM, et al. Aortic Valve Stenosis in Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022;1399-1418.
5. Kumar RK, Antunes MJ, Beaton A, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Rheumatic Heart Disease: Implications for Closing the Gap. *Circulation* 2020;142:e337–e357.
6. Kiani AN, Fishman EK, Petri M. Aortic valve calcification in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2006;15(12):873-6.
7. Rutkovskiy A, Malashicheva A, Sullivan G, Bogdanova M, Kostareva A, Stensløkken KO, Fiane A, Vaage J. Valve interstitial cells: the key to understanding the pathophysiology of heart valve calcification. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e006339.
8. Vesely I. The role of elastin in aortic valve mechanics. *J Biomech* 1998;31:115–123.
9. Fernández-Esmerats J, Heath J, Jo H. Shear-sensitive genes in aortic valve endothelium. *Antioxid Redox Signal* 2016;25:401–414.
10. Bouchareb R, Mahmut A, Nsaibia MJ, et al. Autotaxin derived from lipoprotein(a) and valve interstitial cells promotes inflammation and mineralization of the aortic valve. *Circulation* 2015;132:677–690.
11. Galeone A, Brunetti G, Oranger A, et al. Aortic valvular interstitial cells apoptosis and calcification are mediated by TNF-related apoptosis-inducing ligand. *Int J Cardiol* 2013;169:296–304.

12. Yang X, Fullerton DA, Su X, et al. Pro-osteogenic phenotype of human aortic valve interstitial cells is associated with higher levels of Toll-like receptors 2 and 4 and enhanced expression of bone morphogenetic protein 2. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:491–500.
13. Schurgers LJ, Uitto J, Reutelingsperger CP. Vitamin K-dependent carboxylation of matrix Gla-protein: a crucial switch to control ectopic mineralization. *Trends Mol Med* 2013;19:217–226.
14. Dweck MR, Boon NA, Newby DE. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1854–1863.
15. Treibel TA, Kozor R, Schofield R, et al. Reverse myocardial remodeling following valve replacement in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:860–871.
16. Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, et al. Outcomes of patients with asymptomatic aortic stenosis followed up in heart valve clinics. *JAMA Cardiol* 2018;3:1060–1068.
17. Ben-Assa E, Brown J, Keshavarz-Motamed Z, et al. Ventricular stroke work and vascular impedance refine the characterization of patients with aortic stenosis. *Sci Transl Med* 2019;11:eaaw0181.
18. Zilberszac R, Gabriel H, Schemper M, et al. Asymptomatic severe aortic stenosis in the elderly. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:43–50.
19. Loscalzo J. From clinical observation to mechanism, Heyde's syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:1954–1956.
20. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:e25–e197.
21. Magne J, Cosyns B, Popescu BA, et al. Distribution and Prognostic significance of left ventricular global longitudinal strain in asymptomatic significant aortic stenosis: an individual participant data meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:84–92.
22. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF,

- Smith HC, Hagler DJ & Tajik AJ. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162–1169.
23. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG & Quinones MA. Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986;73:452–459.
  24. Ring L, Shah BN, Bhattacharyya S, et al. Echocardiographic assessment of aortic stenosis: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo research and practice* 2021;8:G19-G59.
  25. Bleakley C, Eskandari M & Monaghan M. 3D transoesophageal echocardiography in the TAVI sizing arena: should we do it and how do we do it? *Echo Research and Practice* 2017;4:R21–R32.
  26. Pawade T, Sheth T, Guzzetti E, et al. Why and how to measure aortic valve calcification in patients with aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1835–1848.
  27. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, et al. Computed tomography imaging in the context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): an expert consensus document of the society of cardiovascular computed tomography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1–24.
  28. Bing R, Cavalcante JL, Everett RJ, et al. Imaging and impact of myocardial fibrosis in aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:283–296.
  29. Jenkins WS, Vesey AT, Shah AS, et al. Valvular (18)F-fluoride and (18)F-fluorodeoxyglucose uptake predict disease progression and clinical outcome in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1200–1201.
  30. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:372–92.
  31. Nayeri A, Xu M, Farber-Eger E, et al. Initial changes in peak aortic jet velocity and mean gradient predict progression to severe aortic stenosis. *Int J Cardiol*

Heart Vasc 2020;30:100592.

32. Ribeiro HB, Lerakis S, Gilard M, et al. Transcatheter aortic valve replacement in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the TOPAS-TAVI Registry. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1297-1308.
33. Tribouilloy C, Rusinaru D, Marechaux S, et al. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, out- come, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:55-66.
34. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation* 1990;82:124-139.
35. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2021; 00:1-72.
36. Carroll JD, Mack MJ, Vemulapalli S, Herrmann HC, et al. STS-ACC TVT. Registry of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:2492-2516.
37. Siontis GCM, Overtchouk P, Cahill TJ, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2019;40:3143-3153.
38. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, et al. 5-Year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2485–91.
39. 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.
40. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*

2019;380:1706-15.

41. Cahill, TJ, Terre JA, George I. Over 15 years: the advancement of transcatheter aortic valve replacement. *Ann Cardiothorac Surg* 2020;9(6):442-451.
42. Hamm CW, Mollmann H, Holzhey D, et al. The German Aortic Valve Registry (GARY): in-hospital outcome. *Euro Heart J* 2014;35:1588–98.
43. Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtlander T, et al. Risk of stroke after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): a meta-analysis of 10,037 published patients. *EuroIntervention* 2012;8:129–38.
44. Möllmann H, Kim WK, Kempfert J, et al. Complications of transcatheter aortic valve implantation (TAVI): how to avoid and treat them. *Heart* 2015;101:900–908.
45. Nazif TM, Williams MR, Hahn RT, et al. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *Eur Heart J* 2014;35:1599–607.
46. Urena M, Mok M, Serra V, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1743–52.
47. Carrabba N, Valenti R, Migliorini A, Marrani M, Cantini G, Parodi G, et al. Impact on left ventricular function and remodeling and on 1-year outcome in patients with left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2015;116:125–31.
48. Bleiziffer S, Ruge H, Hörer J, et al. Predictors for new-onset complete heart block after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:524–30.
49. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A, et al. Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:391–7.
50. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, et al. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2017;376:1321–31.

51. van Rosendael PJ, Delgado V, Bax JJ. Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: a systematic review. *Eur Heart J* 2018;39:2003–13.
52. Mangieri A, Montalto C, Pagnesi M, et al. TAVI and Post Procedural Cardiac Conduction Abnormalities. *Front. Cardiovasc. Med* 2018;5:85.
53. Munoz-Garcia AJ, Hernández-García JM, Jiménez-Navarro MF, et al. Changes in atrioventricular conduction and predictors of pacemaker need after percutaneous implantation of the CoreValve Aortic valve prosthesis. *Rev Esp Cardiol* 2010;63: 1444–1451.
54. Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. *JACC Cardiovasc Interv* 2008;1: 310–316.
55. Jilaihawi H, Zhao Z, Du R, et al. Minimizing Permanent Pacemaker Following Repositionable Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc. Interv* 2019;12:1796–1807.
56. Thériault-Lauzier P, Andalib A, Martucci G, et al. Fluoroscopic anatomy of left-sided heart structures for transcatheter interventions: insight from multislice computed tomography. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:947-957.
57. Tang GHL, Zaid S, Michev I. "Cusp-overlap" view simplifies fluoroscopy-guided implantation of self-expanding valve in transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;11:1663-1665.
58. Bieliauskas G, Wong I, Bajoras V, et al. Patient-specific implantation technique to obtain neo-commissural alignment with self-expanding transcatheter aortic valves. *J Am Coll Cardiol Intv* 2021;14:2097–2108.