



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**“Estudio exploratorio de la Incidencia en  
Trastornos de la Conducción Cardíaca posterior  
al Implante de Válvulas Aórticas Transcatéter  
(TAVI) y de los factores de riesgo previos en  
pacientes con Estenosis Aórtica Grave del  
Centro Médico ABC”**

**TESIS**

Que para optar por el grado de

**CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA**

María Guadalupe Teresa Vázquez Vega

**DIRECTOR DE TESIS**

Dr. Oscar Millán Iturbe



**Ciudad de México, Julio 2020. Centro Médico ABC**



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.

---

**DR. OSCAR MILLAN ITURBE**

Asesor de Tesis

Especialista en Cardiología Intervencionista

Teléfono: (55) 27 66 80 72. dr.oscarmillan@gmail.com

---

**DRA. MARÍA ELENA SOTO LOPEZ**

Asesor Estadístico

Especialista en Medicina Interna y Reumatología

Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas Jefa de Investigación Línea Cardiovascular

Centro Médico ABC.

Teléfono: (55) 38880897. mesoto50@hotmail.com.

---

**DR. VICTOR MANUEL ÁNGEL JUÁREZ**

Profesor Titular del curso de Cardiología

Centro Médico ABC

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina.

Teléfono: (55) 12956908. vmangelj@abchospital.com.

---

**DR. JUAN OSVALDO TALAVERA PIÑA**

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina

---

**DRA. MARIA GUADALUPE TERESA VÁZQUEZ VEGA**

Médico Residente de Cardiología  
Centro Médico ABC  
Tel. (55) 78 29 32 77 mariavega.88@hotmail.com

---

**DRA. PAOLA VERÓNICA ROMANO ALBORNOZ**

Médico Adscrito del Departamento de Unidad Coronaria  
Especialista en Cardiología y Medicina Crítica  
Centro Médico ABC  
Teléfono: (55) 51989649. paola.romano.md@gmail.com.

## DEDICATORIA

La oportunidad de cumplir mi sueño y convertirme en Cardióloga se volvió realidad gracias a las puertas que me abrió el Centro Médico ABC. Mi camino hasta este punto fue lleno de luchas y dificultades que a final de cuentas se volvieron oportunidades de crecimiento y el resultado al día de hoy, es más allá de ser satisfactorio y con muchas bendiciones por agradecer:

A mi mamá Teresa Vega, quien más que nadie sabe lo valioso e increíble que fue llegar a éste punto de mi vida, dando siempre de su parte el máximo esfuerzo por que me encontrara con todas las bases y necesidades para ser una mujer competente e independiente.

A mi novio Mario Guadarrama quien después de casi cuatro años no ha dejado de apoyarme y entenderme para seguir con mi lucha y crecimiento día a día en espera de cumplir muchas metas y proyectos juntos.

A todos los Médicos Cardiólogos que me permitieron formarme durante mi residencia y adquirir cualidades para convertirme en una mejor versión de mi misma.

A la orientación, integración y coordinación por parte del Jefe de Cardiología: Dr. Víctor Ángel Juárez.

Siempre conté con el apoyo de mi actual Titular de Curso Paola Romano y Rodrigo González, jefe de la Unidad Coronaria, quienes ante dificultades personales, de salud o laborales vieron la manera de no dejarme sola y brindarme una sonrisa, un abrazo y mucho cariño.

El haber tenido la mejor compañía y crecer con mis hermanos de residencia donde las dificultades se convirtieron en momentos llenos de alegría y apoyo: Abel, Alejandro y Jovary. Espero nunca perder contacto con ustedes y continuemos siendo colegas y fuertes amistades futuras.

Toda cualidad de mis residentes de mayor jerarquía espero adoptarlas y pulirlas para perfeccionar mis conocimientos y la forma que los transmito a mis residentes de menor jerarquía, quienes no solo me ponen a prueba con la nueva información por aprender día a día, sino que nos hemos convertido en una gran familia.

Ante la situación de la pandemia siempre conté con el cariño y el apoyo de Alejandra González, quien no solo me mostró su amistad durante tiempos tan complejos, sino me permitió soportar las dificultades ante un evento mundial tan adverso.

Finalmente a mis maestros de curso: Dr. Ramón Villavicencio, Dr. Gustavo Sánchez, Dr. Jorge Delgado, Dr. Enrique Vallejo, Dr. Moisés Levinstein, Dr. Julio López, Dr. Eulo Lupi, Dr. José Lozoya, Dra. Nayeli Jiménez, Dr. Iván Galván, Dra. Ma. Elena Soto, Dr. Hugo Coutiño, Dra. Begoña Parra, Dra. Carolina Guerrero, Dr. Oscar Millán y resto del Staff, por todo su conocimiento, paciencia y orientación.

## ÍNDICE

<b>I. Introducción:</b>	<b>6</b>
<b>1. Estenosis Valvular Aórtica</b>	<b>6</b>
a. Definición	6
b. Epidemiología y pronóstico	6
c. Etiología	7
d. Fisiopatología	7
e. Manifestaciones Clínicas	9
f. Diagnóstico	9
g. Clasificación EAo	10
<b>2. Tratamiento Estenosis aórtica grave</b>	
a. Farmacológico	12
b. Indicaciones quirúrgicas vs. implante valvular aórtico transcatóter	12
<b>3. Prótesis aórticas implantables como alternativa a la sustitución valvular quirúrgica</b>	
a. Tipos de válvulas implantadas	16
b. Elección del tamaño de la prótesis: medición anillo valvular y estructuras adyacentes	18
<b>4. Complicaciones tras el implante valvular aórtico transcatóter</b>	
a. Vasculares y del punto de acceso	20
b. Regurgitación Residual	21
c. Accidente Cerebrovascular	21
d. Insuficiencia Renal	21
e. Perforación Cardíaca o Rotura de anillo/raíz aórtica	21
f. Oclusión coronaria	22
g. Desarrollo de alteraciones de la conducción cardíaca y necesidad de marcapasos	22
<b>5. Válvula aórtica y su relación con el sistema de conducción cardíaco</b>	<b>23</b>
a. Válvula y raíz aórtica	23
b. Sistema de conducción cardíaca	24
c. Relación anatómica entre la raíz aórtica y tejido de conducción cardíaco	25
<b>6. Trastornos de la conducción cardíaca en pacientes sometidos a TAVI</b>	<b>27</b>
a. Introducción	27
b. Definiciones	28
c. Monitorización Electrocardiográfica Preprocedimiento	29
d. Consideración Preprocedimiento	29
e. Monitorización electrocardiográfica durante el procedimiento, marcapasos temporal	30
i. Grupo 1: Pacientes sin cambios en ECG sin bloqueo de rama derecha preexistente.	31
ii. Grupo 2: Pacientes sin cambios en ECG con bloqueo de rama derecha preexistente.	32
iii. Grupo 3: Cambios en ECG (aumento persistente en la duración del PR y QRS > 20 mseg) en pacientes con trastornos de la conducción previos (BRDHH, BRIHH, TICV con QRS >120 mseg o BAV 1°).	34
iv. Grupo 4: Nueva aparición de Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His.	36
v. Grupo 5: BAVAG/BAVC durante el Periodo del Procedimiento.	37
f. Seguimiento en pacientes sin trastornos de la conducción	39
g. Seguimiento en pacientes con trastornos de la conducción sin marcapasos	39

	permanente	
	h. Seguimiento de pacientes con marcapasos permanente post-TAVI	40
	i. Secuelas en válvulas aórticas	40
<b>7.</b>	<b>Muerte</b>	<b>40</b>
<b>II.</b>	<b>Planteamiento del problema</b>	<b>41</b>
<b>III.</b>	<b>Justificación</b>	<b>42</b>
<b>IV.</b>	<b>Pregunta de investigación</b>	<b>43</b>
<b>V.</b>	<b>Objetivos</b>	<b>43</b>
<b>VI.</b>	<b>Material y métodos</b>	<b>44</b>
<b>VII.</b>	<b>Criterios de inclusión/exclusión</b>	<b>44</b>
<b>VIII.</b>	<b>Métodos para obtener información</b>	<b>44</b>
<b>IX.</b>	<b>Identificación del caso</b>	<b>47</b>
<b>X.</b>	<b>Recursos</b>	<b>49</b>
<b>XI.</b>	<b>Consideraciones éticas</b>	<b>49</b>
<b>XII.</b>	<b>Plan de análisis estadístico</b>	<b>50</b>
<b>XIII.</b>	<b>Resultados</b>	<b>51</b>
1.	Presentación de Trastornos de la conducción y colocación de marcapasos	51
a.	Características demográficas de los pacientes que ingresaron de prótesis valvular aórtica.	52
2.	Evaluación de riesgo prequirúrgico	53
3.	Hallazgos ecocardiográficos basales	53
4.	Hallazgos electrocardiográficos basales	55
a.	Frecuencia de trastornos del ritmo de los pacientes del sexo masculino, tipo de ECG y uso de MCP	57
b.	Frecuencia de trastornos del ritmo de los pacientes del sexo femenino, tipo de ECG y uso de MCP	58
5.	Resultados de pacientes con fibrilación auricular y comportamiento clínico POST-TAVI	60
6.	Presentación de Fuga paravalvular en pacientes POST-TAVI asociados al tipo de dispositivo	62
7.	Mortalidad	63
<b>XIV.</b>	<b>Discusión</b>	<b>64</b>
<b>XV.</b>	<b>Conclusiones</b>	<b>68</b>
<b>XVI.</b>	<b>Bibliografía</b>	<b>69</b>



## I. INTRODUCCIÓN

### ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA

#### Definición

La **Estenosis Valvular Aórtica (EAO)**: valvulopatía generada por la obstrucción de la salida del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Existe la condición de producirse la obstrucción encima (supra-avalvular) o debajo de la válvula (sub-avalvular)<sub>1</sub>.

#### Epidemiología y Pronóstico

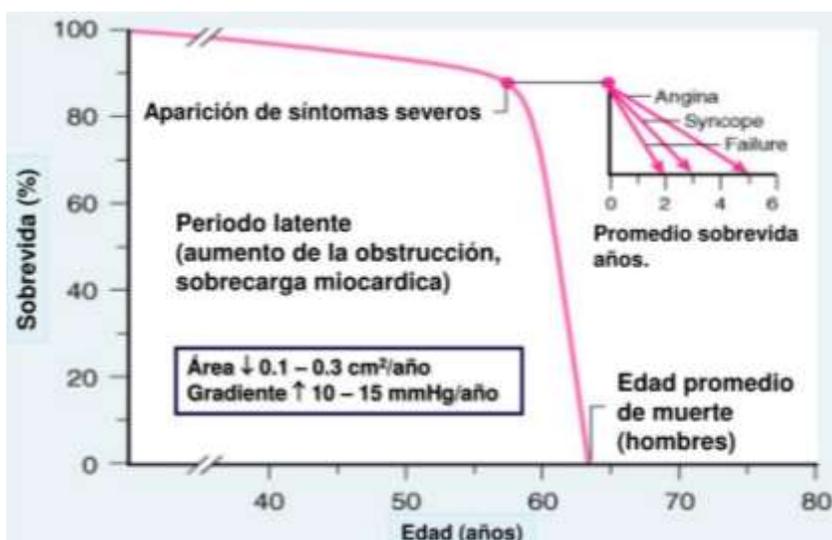
La EAO es la valvulopatía más común con mayor requerimiento de su intervención y su prevalencia incrementa debido al envejecimiento poblacional.<sub>2</sub> La frecuencia de la esclerosis valvular aórtica es aproximadamente 25% a los 65 años de edad incrementando hasta 48% después de los 75 años, mientras que la frecuencia de la estenosis aórtica es de 4-5% en aquellos mayores de 65 años.<sub>2</sub>

El empeoramiento del pronóstico se produce cuando el ventrículo izquierdo ha fracasado y el gasto cardiaco y el gradiente transvalvular son bajos.

*Factores de riesgo/condición socioeconómico:* Edad mayor, enfermedad reumática con afectación del aparato mitro-aórtico (patología de predominio en países en desarrollo).

*Carga genética:* Aproximadamente 1 a 2% de la población nace con válvula aórtica bicúspide (VAB) y es en un tercio de esa población que se torna estenótica desarrollando la enfermedad 10 años prematuramente a comparación de la población sin dicha patología de base.<sub>4</sub>

**Figura 1.** Historia natural de la Estenosis Aórtica sin tratamiento.



Los síntomas comienzan alrededor de la 6ª década tras un largo periodo de latencia, debido a un engrosamiento y calcificación progresivos de la válvula aórtica, a una progresiva disfunción miocárdica o a ambas causas.

Sin el reemplazo valvular aórtico el pronóstico de los pacientes sintomáticos es extremadamente pobre.

(Modificado de Ross J. y Braunwald E.)

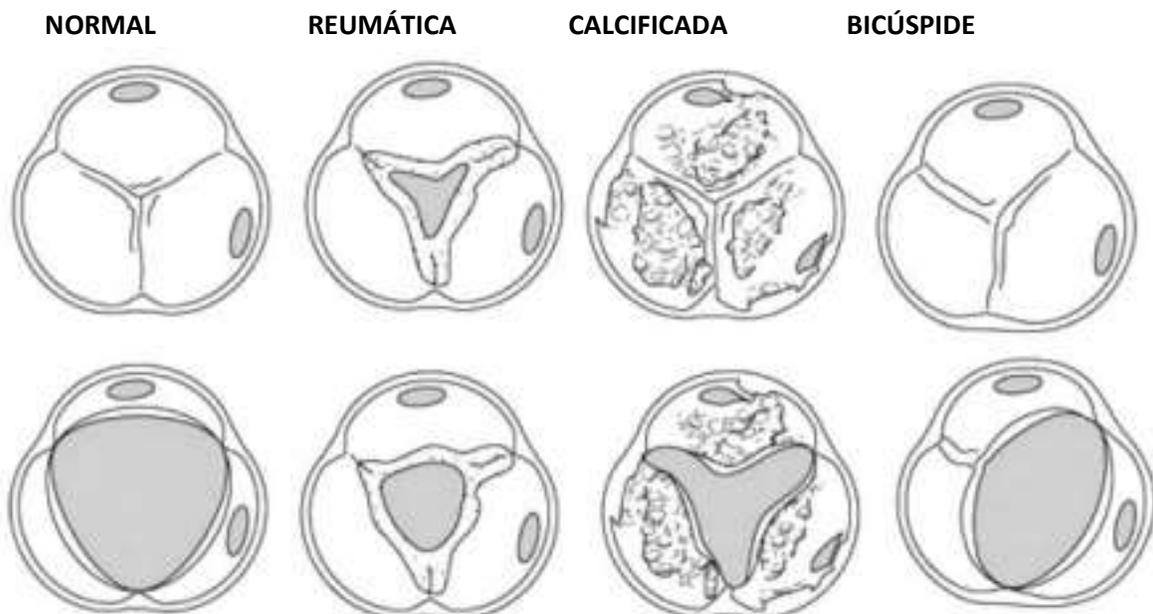
## Etiología

En países desarrollados la etiología de la EAo es un proceso similar a la aterosclerosis donde la lesión inicial es una pseudo-placa con un centro lipídico y con macrófagos. Al paso del tiempo la placa se calcifica y en un 15% de los casos contiene hueso laminar. El proceso de calcificación inicia en la base de las cúspides y progresa hacia los bordes, manteniendo las comisuras ligeramente abiertas, esto tiene muchos factores en común para la enfermedad arterial coronaria incluyendo: hiperlipidemia, hipertensión y síndrome metabólico.<sup>2-3</sup>

En países en vías de desarrollo la etiología más común se debe a enfermedad reumática valvular afectando principalmente la válvula mitral y aorta y donde se caracteriza la fusión de las comisuras y fibrosis con retracción y endurecimiento de las cúspides.<sup>2</sup>

La enfermedad arterial coronaria (EAC), se encuentra presente en un 30% de los pacientes con EAo de leve a moderada y en un 50% en enfermedad grave, siendo esto edad dependiente.

**Figura 2.** Etiología Estenosis Aórtica: Morfología de la calcificación.



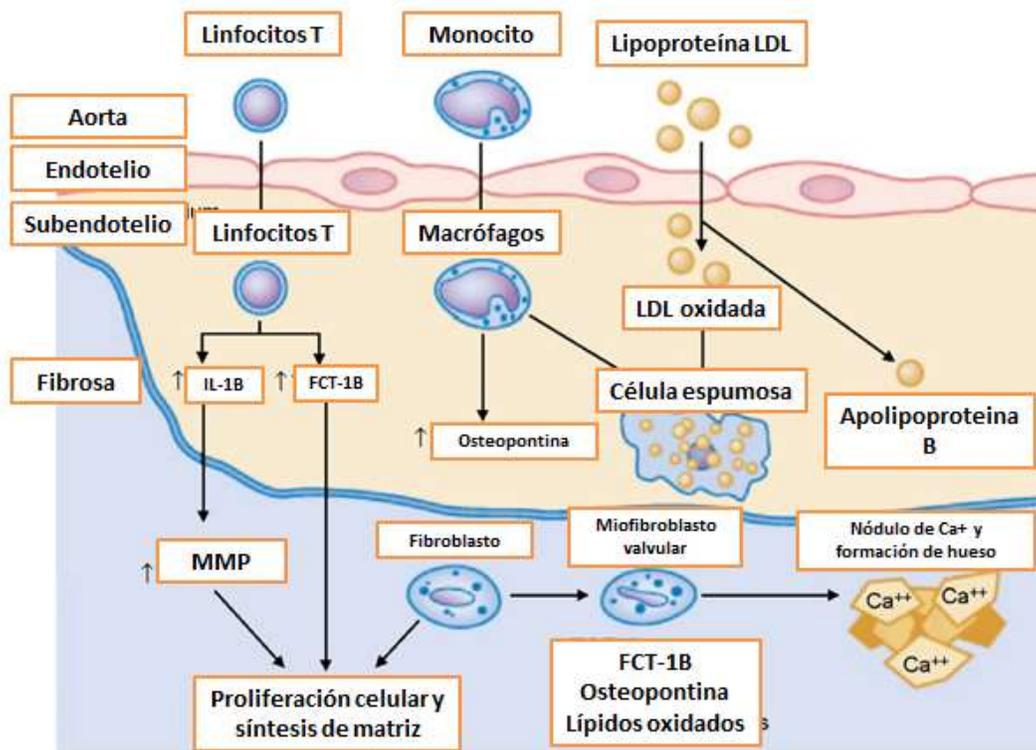
Baumgartner H Chair, Hung J Co-Chair, Bermejo J, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(3):254-275. doi:10.1093/ehjci/jew335

## Fisiopatología

La histología de la lesión temprana está caracterizada por la acumulación subendotelial de lipoproteínas de baja densidad (LDL), producción de angiotensina e inflamación con linfocitos T y macrófagos. La progresión de la enfermedad ocurre a través de diferentes mecanismos, incluyendo:

1. Producción local de proteínas: osteopontina, osteocalcina y proteína 2 morfogenética de hueso, el cual media la calcificación del tejido.
2. Activación de los caminos de señalización inflamatoria por medio de linfocitos T migrados a través del endotelio con liberación de interleucina 1B (IL 1B), factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento tumoral beta, el sistema de complemento, proteína C reactiva, promoviendo de forma conjunta con proliferación celular y remodelado de la matriz extracelular.
3. Los fibroblastos experimentan una transformación fenotípica a osteoblastos por medio de la ruta de señalización Wnt3-Lrp5-beta-catenina: a nivel microscópico existe acumulación extracelular de calcio en el proceso temprano de la enfermedad con calcificación progresiva y áreas francas de formación de hueso en la fase tardía conforme a la progresión de la patología.
4. La LDL que se transporta a través del endotelio es oxidada y absorbida por los macrófagos para convertirse en células espumosas.

**Figura 3.** Progresión de la enfermedad y calcificación en la estenosis aórtica ilustrando cambios y sus características histológicas.



Jabbour, Richard & Dick, Ron & Walton, Anthony. (2008). Aortic Balloon Valvuloplasty—Review and Case Series. Heart, lung & circulation. 17 Suppl 4. S73-81. 10.1016/j.hlc.2008.09.009.

## Manifestaciones Clínicas

La EAo puede cursar durante mucho años asintomática, sin embargo cuando cumple criterios de gravedad valvular la sintomatología clásica que aparece es: disnea, angina, síncope e insuficiencia cardíaca.<sup>1</sup> El mecanismo principal que permite al paciente mantenerse asintomático es la hipertrofia ventricular que compensa el incremento de la poscarga.

- *Disnea*: secundario a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, con aumento excesivo de la presión telediastólica que lleva a una congestión pulmonar. Igualmente pueden ser el resultado de una capacidad limitada de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio.
- *Angina*: en pacientes sin enfermedad arterial coronaria se debe a la combinación de un aumento de las demandas de los niveles de oxígeno por el miocardio hipertrofiado y una disminución de transporte de oxígeno secundario a una compresión excesiva de vasos coronarios. En caso de presentar enfermedad arterial coronaria la angina se debe a una combinación de obstrucción de arterias coronarias epicárdicas y un desequilibrio de oxígeno característica de la estenosis aórtica.
- *Síncope*: se debe a una disminución de la perfusión cerebral durante el ejercicio cuando la presión arterial declina a consecuencia de la vasodilatación sistémica en presencia de un gasto cardíaco fijo. Es atribuible también a una elevación acentuada de la presión sistólica del VI durante el ejercicio.

En reposo puede deberse a diversas arritmias o trastornos de la conducción: un evento paroxístico de fibrilación auricular con pérdida de la contribución auricular al llenado del VI causando disminución precipitada del gasto cardíaco; un bloqueo auriculoventricular transitorio causado por la extensión de la calcificación de la válvula hasta el sistema de conducción.

## Diagnóstico

### CLÍNICO

Las características claves de la exploración física son: la palpación del latido carotideo, la evaluación del soplo sistólico, la evaluación del desdoblamiento del segundo tono cardíaco y la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca izquierda.<sup>4</sup>

- *Pulso carotideo (Parvus et Tardus)*: se describe con un ascenso lento, pico tardío y baja amplitud. En el estadio grave la presión arterial sistólica y la presión del pulso pueden disminuirse. La irradiación es a ambas carótidas y a nivel supraesternal.
- *Soplo sistólico de eyección*: Suele ser de baja frecuencia, rudo y áspero, y es más intenso en la base del corazón.

Moderado: intensidad máxima en mesosístole el cual comienza después del primer ruido (cierre de válvula mitral-tricuspídea): aumenta de intensidad hasta alcanzar un máximo hacia la mitad del periodo expulsivo y finaliza justamente antes del cierre de la válvula aórtica.

Grave: intensidad máxima tardía (telediástole) con irradiación a las carótidas. La irradiación es potente a nivel del foco mitral por los componentes de frecuencia alta abarcando hasta la punta del corazón (Fenómeno de Gallavardin), en cuyo caso el soplo puede ser tan prominente que se confunda con el soplo insuficiencia mitral.

- *Desdoblamiento del segundo ruido cardiaco:*

Leve: el desdoblamiento normal implica que las valvas de la válvula aórtica son lo suficientemente flexibles para crear un sonido de cierre audible.

Moderado: el desdoblamiento se vuelve único por fusión del componente por el cierre de la valvular pulmonar con la aórtica volviendo indistinguible su desdoblamiento a la inspiración y espiración.

Grave: el desdoblamiento se transforma paradójico, es decir a la inspiración se vuelve único y a la espiración existe un desdoblamiento de los ruidos por cierre tardío de la válvula aórtica.

GABINETE:

*Radiografía de Tórax:* puede presentar un normal o cardiomegalia (insuficiencia cardiaca). A nivel de la aorta ascendente puede haber dilatación en particular en pacientes con aorta bicúspide. La aurícula izquierda puede estar aumentada y existir datos de congestión venocapilar pulmonar.

*Electrocardiograma:* Datos sugerentes de hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo o alteraciones del sistema de conducción (bloqueos auriculoventricular e interventricular).

*Ecocardiograma:* Engrosamiento, calcificación, reducción de la apertura sistólica de las valvas e hipertrofia ventricular izquierda. Actualmente existen criterios ecocardiográficos establecidos de acuerdo a gradientes, velocidad de flujo y apertura valvular para clasificar la gravedad de la enfermedad<sup>5-6</sup>.

**Clasificación ecocardiográfica de la gravedad de la estenosis aórtica** <sup>5-6</sup>:

- **Estenosis Aórtica Leve:** área valvular aórtica > 1.5 (cm<sup>2</sup>), Gradiente Medio < de 25 (mmHg), Velocidad del chorro < 3 (m/s).

- **Estenosis Aórtica Moderada:** área Valvular Aortica de 1 a 1.5 (cm<sup>2</sup>), Gradiente Medio de 25 a 40 (mmHg), Velocidad del chorro de 3 a 4 (m/s).

- **Estenosis Aortica Grave:** área Valvular Aortica < 1 (cm<sup>2</sup>), Gradiente Medio > 40 (mmHg), Velocidad del chorro > 4 (m/s). Índice de área valvular < 0.6 (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>).

**Estenosis aórtica de gradiente alto** (área valvular <1cm<sup>2</sup>, gradiente medio > 40 mmHg). Se puede confirmar la presencia de estenosis aórtica grave independientemente de que la FEVI o el flujo sean normales o reducidos.

**Estenosis aórtica con flujo y gradiente bajos y FEVI reducida** (área valvular <1 cm<sup>2</sup>, gradiente medio < 40 mmHg, FEVI < 50%, índice volumen-latido [IVL] ≤ 35 ml/m<sup>2</sup>). En este contexto se recomienda la ecocardiografía con dosis bajas de dobutamina para diferenciar la estenosis aórtica grave de la seudograve, que se define como un aumento del área valvular aórtica > 1,0 cm<sup>2</sup> con normalización del flujo. Además, la presencia de reserva de flujo (también llamada reserva contráctil; aumento del volumen latido > 20%) tiene implicaciones pronósticas, ya que se asocia con mejores resultados.

**Estenosis aórtica con flujo normal, gradiente bajo y FEVI conservada** (área valvular < 1 cm<sup>2</sup>, gradiente medio < 40 mmHg, FEVI ≥ 50%, IVL ≤ 35 ml/m<sup>2</sup>). Se encuentra típicamente en ancianos y se asocia con un tamaño

ventricular pequeño, hipertrofia del VI significativa y frecuentemente con historia de hipertensión. En este contexto, el diagnóstico de estenosis aórtica grave sigue siendo complejo y requiere la exclusión minuciosa de errores de medición y otras razones para estos hallazgos ecocardiográficos. El grado de calcificación valvular, determinado por TCMC, se relaciona con la gravedad de la estenosis aórtica y con los resultados, y por ello ha aumentado la importancia de evaluarlo en este contexto.

**Estenosis aórtica con flujo normal, gradiente bajo y FEVI conservada** (área valvular  $< 1 \text{ cm}^2$ , gradiente medio  $< 40 \text{ mmHg}$ , FEVI  $\geq 50\%$ , IVL  $> 35 \text{ ml/m}^2$ ). Generalmente, estos pacientes presentan solo estenosis aórtica moderada<sub>5</sub>.

El ecocardiograma transesofágico 3D puede usarse para determinar las dimensiones del anillo aórtico, aunque sigue siendo más dependiente del operador y de la calidad de imagen que la tomografía computarizada. Es una herramienta importante para la monitorización del procedimiento y la evaluación de los resultados, especialmente cuando se presentan complicaciones.

*Cateterismo cardíaco:* Se utiliza en aquellos casos en los que el ecocardiograma no proporciona un adecuado diagnóstico o es incongruente con los datos clínicos (se realiza mediante la medición del gradiente transaórtico). Busca identificar enfermedad coronaria en los pacientes que van a ser llevados a cirugía de cambio valvular y revascularización coronaria<sub>1</sub>.

*Tomografía Computarizada Multicorte:* Es la técnica de imagen preferida para evaluar la anatomía y las dimensiones de la raíz aórtica, el tamaño y la forma de anillo aórtico, sus distancia hasta el ostium coronario, la distribución de la calcificación y el número de cúspides de la válvula aórtica. Es fundamental evaluar la viabilidad de varias rutas de acceso para obtener los diámetros lumenales mínimos, la carga aterosclerótica, la presencia de aneurismas o trombos, la tortuosidad vascular y la anatomía apical torácica y del ventrículo izquierdo<sub>5</sub>.

*Prueba de esfuerzo en banda sin fin:* Contraindicada en pacientes con EAo sintomática. Su indicación es medir la capacidad al ejercicio para aclarar el estado en aquel que presenta síntomas atípicos o cuando niegan la presencia de los mismos a pesar del deterioro evidente de la clase funcional<sub>7</sub>.

#### Gravedad de la enfermedad

El proceso de deterioro y calcificación de la válvula aórtica incluye disfunción endotelial, acumulación de lípido, activación de células inflamatorias, liberación de citocina e intensificación de varias vías de señalización. Al final, el fenotipo de los miofibroblastos valvulares se diferencia hacia osteoblastos e inician la síntesis activa de proteínas de la matriz ósea, lo que permite el depósito de cristales de hidroxapatita cálcica<sub>9</sub>.

- Pacientes Asintomáticos: la gravedad de la obstrucción de región de salida aumenta gradualmente a lo largo de 10 años. Existe un periodo de latencia durante el cual la gravedad de la estenosis solo es leve a moderada y los resultados clínicos son similares al de los pacientes sin dicha patología a una edad similar<sub>9</sub>.
- Paciente Sintomático: al presentar síntomas la supervivencia disminuye de forma drástica. Las curvas de supervivencia derivadas de estudios retrospectivos muestran que el intervalo desde el comienzo de los

síntomas hasta el momento de la muerte: 2 años en los pacientes con insuficiencia cardiaca, de 3 años en aquellos con síncope y de 5 años en aquellos con angina<sup>9</sup>.

## TRATAMIENTO ESTENOSIS AÓRTICA

### • Farmacológico:

*Diuréticos:* Depleción hídrica en casos de insuficiencia cardiaca izquierda vigilando no contribuir a hipovolemia ya que puede disminuir la presión telediastólica y el gasto cardiaco.

*Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina:* Deben usarse con precaución ya que aun cuando se ha demostrado su beneficio en pacientes con disfunción sistólica del ventriculo izquierdo, se debe de evitar la hipotensión.

*B-bloqueantes-adrenérgicos:* Su uso puede deprimir la función miocárdica e inducir falla ventricular izquierda por lo que no es recomendable su uso.

*Antiarrítmicos:* en caso de presentar fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida la pérdida de la contracción auricular favorece una caída del gasto cardiaco ya comprometido por la poscarga aumentada por la obstrucción valvular. Se debe de realizar cardioversión farmacológica inmediata en caso de mantenerse estable hemodinámicamente, de lo contrario se recomienda la cardioversión eléctrica<sup>4</sup>.

### • EAo grave:

El tratamiento de la EAo grave (área Valvular Aortica  $< 1$  (cm<sup>2</sup>), gradiente medio  $> 40$  (mmHg), velocidad del chorro  $> 4$  (m/s), índice de área valvular  $< 0.6$  (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>), es definido de acuerdo a si el paciente se encuentra: asintomático o sintomático<sup>3</sup>.

Asintomático: Se evalúa la fracción de eyección: Si es menor del 50% tiene indicación de SAVR (Reemplazo valvular Aórtico Quirúrgico), de otra forma teniendo una fracción de expulsión normal podrá valorarse de acuerdo a la actividad física del paciente la presencia de síntomas (prueba de esfuerzo)<sup>5</sup>.

Prueba de esfuerzo físico: Si presenta síntomas o caída de la presión arterial por debajo de la línea de base, cumple con criterios y/o indicación de realización de SAVR. De mantenerse asintomático y sin cambios hemodinámicos se deberá reevaluar al paciente en 6 meses o cuando presente síntomas.

Sintomático: El tratamiento precoz está claramente recomendado para todo paciente sintomático debido al pronóstico espontáneo muy desfavorable. Las solas excepciones son que haya comorbilidades graves o el estado general y la edad avanzada del paciente hagan improbable que la intervención mejore la calidad de vida o la supervivencia. De existir condiciones que brinden un beneficio en el paciente se evalúan las comorbilidades de base para decidir realizar cirugía valvular o TAVI (Implante Valvular Aórtico transcatóter)<sup>9</sup>.

- Paciente de bajo riesgo (escalas de evaluación quirúrgica) es candidato a la realización de SAVR.
- Paciente de alto riesgo es candidato a la realización de TAVI.

Evaluación de riesgo<sup>11-13</sup>:

STS (Sociedad de Cirugía Torácica) EuroSCORE II <4% (Logistic EuroSCORE I <10%): SAVR.

STS/EuroSCORE II > 4% (Logistic EuroSCORE I > 10%): TAVI.

Presencia de Comorbilidades Severas: TAVI.

Edad < 75 años: SAVR.

Edad > 75 años: TAVI.

Cirugía Cardíaca Previa: TAVI.

Fragilidad: TAVI.

Restricción de la Movilidad y condiciones que afectan el proceso de rehabilitación después del procedimiento: TAVI.

Sospecha de Endocarditis: SAVR.

El tratamiento de los pacientes con estenosis aórtica con gradiente bajo presenta más dificultades: En pacientes con estenosis aórtica con flujo y gradiente bajos y FEVI reducida, cuya depresión de la fracción de eyección esté causada fundamentalmente por una poscarga excesiva, la función del VI generalmente mejora tras la intervención<sub>5</sub>.

Por el contrario, la mejoría de la función ventricular después de la intervención es incierta cuando la causa principal es la presencia de tejido cicatricial producido por un infarto de miocardio extenso o por una miocardiopatía. La intervención es definitivamente aconsejable cuando la estenosis aórtica se confirma durante un aumento de flujo (estenosis aórtica verdaderamente grave), mientras que los pacientes con estenosis aórtica seudograve durante un aumento de flujo deben recibir tratamiento convencional para la insuficiencia cardíaca.

Los pacientes con estenosis aórtica, flujo y gradientes bajos y FEVI conservada constituyen el subgrupo más complejo. En estos casos, solo se debe intervenir si los síntomas están presentes y si la evaluación minuciosa indica obstrucción valvular significativa<sub>5</sub>.

Se debe reevaluar a los pacientes con estenosis aórtica, flujo normal, gradiente bajo y FEVI conservada. Si se confirma el flujo normal y gradiente bajo, estos pacientes no tendrán un diagnóstico de estenosis aórtica grave y no se beneficiarán de la intervención<sub>5</sub>.

Existen entidades cardíacas, además de la estenosis aórtica que requieren que se considere una intervención concomitante siendo favorable para la EAC grave que requiere revascularización mediante el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica (RQVA) que se puede tratar quirúrgicamente, la valvulopatía mitral primaria grave, la valvulopatía tricuspídea grave, aneurisma de la aorta ascendente, hipertrofia septal que requiere miectomía<sub>5</sub>.

**Tabla 1.** Aspectos a considerar el equipo cardiológico multidisciplinario para decidir entre RQVA y TAVI para pacientes con riesgo quirúrgico elevado<sup>5</sup>.

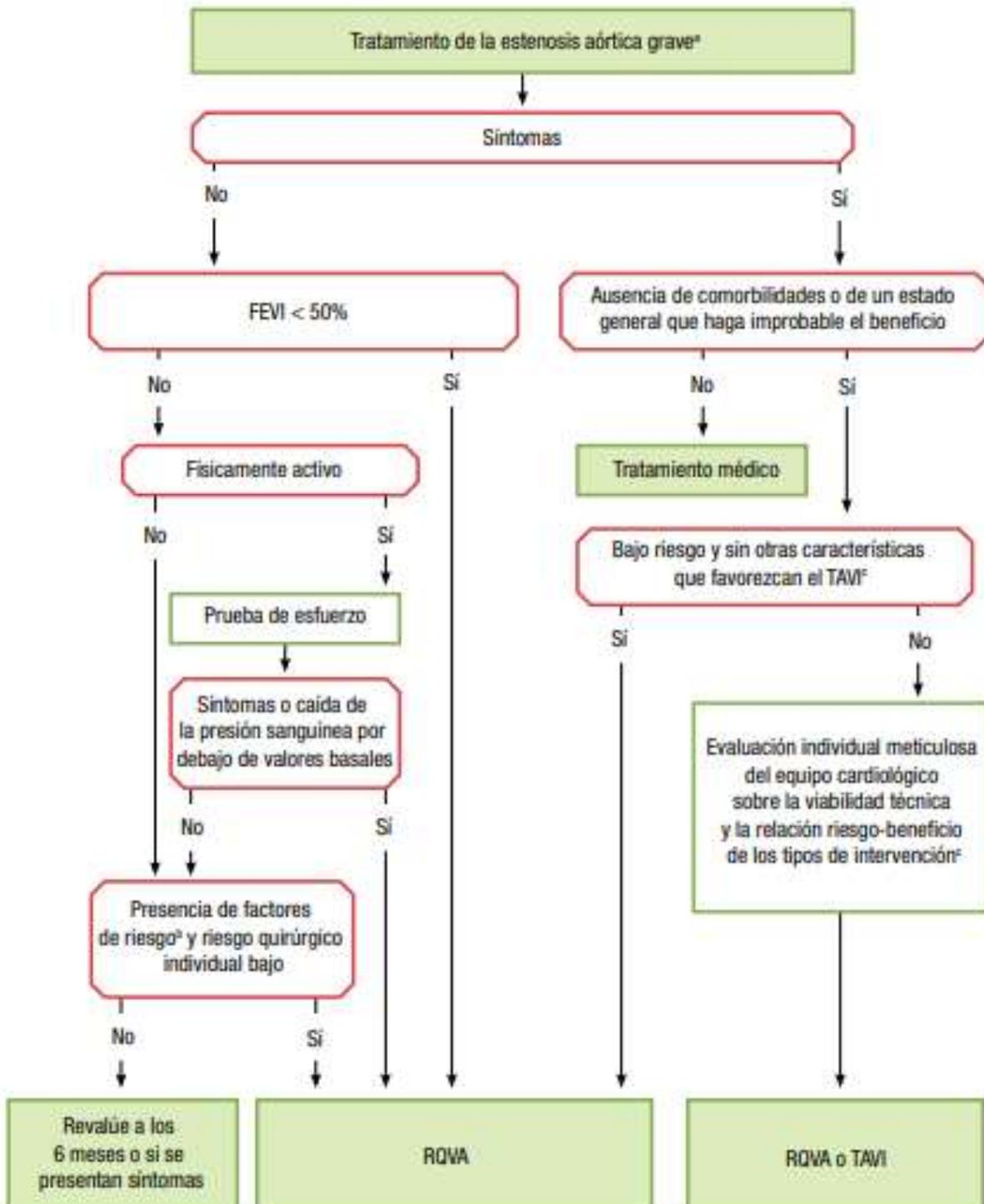
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

	A favor TAVI	A favor de RQVA
STS/EuroSCORE II < 4%		+
(EuroSCORE I logístico < 10%) a STS/EuroSCORE II ≥ 4% + (EuroSCORE I logístico ≥ 10%)	+	
Presencia de comorbilidad grave (que no se refleja adecuadamente en las escalas)	+	
Edad < 75 años		+
Edad ≥ 75 años	+	
Cirugía cardíaca previa	+	
Fragilidad	+	
Movilidad restringida y otras condiciones que podrían afectar al proceso de rehabilitación tras el procedimiento	+	
Sospecha de endocarditis		+

**ASPECTOS ANATÓMICOS Y TÉCNICOS**

	A favor TAVI	A favor de RQVA
Acceso favorable para el TAVI, transfemoral	+	
Acceso desfavorable (cualquiera) para TAVI		+
Secuelas de la radiación torácica	+	
Aorta de porcelana	+	
Presencia de injertos coronarios intactos que corren riesgo si se realiza una esternotomía	+	
Disparidad prevista entre el paciente y la prótesis	+	
Deformación torácica grave o escoliosis	+	
Poca distancia entre el ostium coronario y el anillo aórtico		+
Tamaño del anillo aórtico inadecuado para el TAVI		+
Morfología de la raíz aórtica desfavorable para TAVI		+
Morfología valvular (bicúspide, grado de calcificación, tipo de calcificación) desfavorable para TAVI		+
Presencia de trombos en la aorta o el VI		+

Figura 4. Tratamiento de la estenosis aórtica grave.



EA: estenosis aórtica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RQVA: reemplazo quirúrgico de válvula aórtica; TAVI: implante percutáneo de válvula aórtica.

Desde el primer procedimiento en 2002, el implante de válvulas aórticas transcatóter ha revolucionado el manejo en la EAo y se ha convertido en el estándar de cuidado para los pacientes con riesgo prohibitivo quirúrgico y el tratamiento de elección en aquellos pacientes de riesgo intermedio a alto. (2)

Una década de experiencia clínica con estos dispositivos ha simplificado de forma substancial el procedimiento, la transformación y mejoría de las válvulas así como la tecnología de los catéteres de liberación del sistema han estado en continua evolución.

Actualmente existen de forma comercializada diferentes tipos de válvulas ofreciendo diferentes diseños, modos de construcción y mecanismo. Es por ello que los operadores deben de conocer las ventajas y desventajas de cada una de estas nuevas tecnologías valvulares en diferentes situaciones para lograr obtener un beneficio óptimo para los pacientes<sup>56</sup>. La planeación preprocedimiento y la selección valvular se han beneficiado del uso de TCM como modalidad óptima para identificar el acceso vascular, las dimensiones anulares, morfología valvular y predecir de forma potencial las complicaciones asociadas al procedimiento<sup>57</sup>.

### Tipos de válvulas implantadas

#### a) Válvulas autoexpandibles

- ***Evolut R y Evolut Pro (Medtronic)***

Evolut R es el dispositivo de segunda generación. Se trata de un dispositivo reposicionable y recuperable, de liberación controlada. Está compuesto por un stent autoexpandible de nitinol y valvas de pericardio porcino. Presenta en una estructura de stent más corto y de menor diámetro de cruce que su versión previa, con una pollera extendida para mejorar la aposición de la prótesis y disminuir las fugas paravalvulares. Sus diámetros van de 23 a 34 mm, para anillos valvulares aórticos de 18 a 30 mm de diámetro. El sistema de liberación es de 14 french (Fr), para cuerdas guía 0,035". Evolut Pro es el dispositivo de tercera generación, y recientemente ha llegado a nuestro país. La diferencia primordial es la presencia de una envoltura externa en las primeras 1.5 celdas de pericardio porcino, apuntando a disminuir la incidencia de reflujo paravalvular. A su vez, presenta las celdas más altas y el cuadro es más corto (aproximadamente 45 mm), destinado a mejorar el manejo en aortas horizontales<sup>51</sup>.

- ***Acurate (Boston)***

Dispositivo autoexpandible de nitinol. De acceso retrógrado transfemoral (ACURATE neo/TF) o anterógrado transapical (ACURATE TA). La bioprótesis aórtica ACURATE neo se utiliza en combinación con el sistema de liberación transfemoral ACURATE TF. Combina un stent autoexpandible de nitinol con una válvula porcina biológica. Está disponible en tres tamaños diferentes: S, M y L, para anillo aórticos de 21 a 27 mm de diámetro. Esta válvula tiene un exclusivo sistema de liberación top-down (de arriba hacia abajo). El sistema de liberación es compatible con introductor de 18 french y con cuerda guía de 0,035 pulgadas. La bioprótesis aórtica transapical ACURATE TA está diseñada para su uso con el sistema de suministro transapical ACURATE TA. Este dispositivo transapical combina un stent de nitinol autoexpandible con una válvula biológica

porcina. La válvula ACURATE TA está disponible en los tres tamaños siguientes: S, M y L, para anillos de 21 a 27 mm de diámetro. El sistema de liberación tiene un perfil de cruce de 24 french, una longitud útil de 34 cm y es compatible con cuerdas de 0,035”<sup>51</sup>.

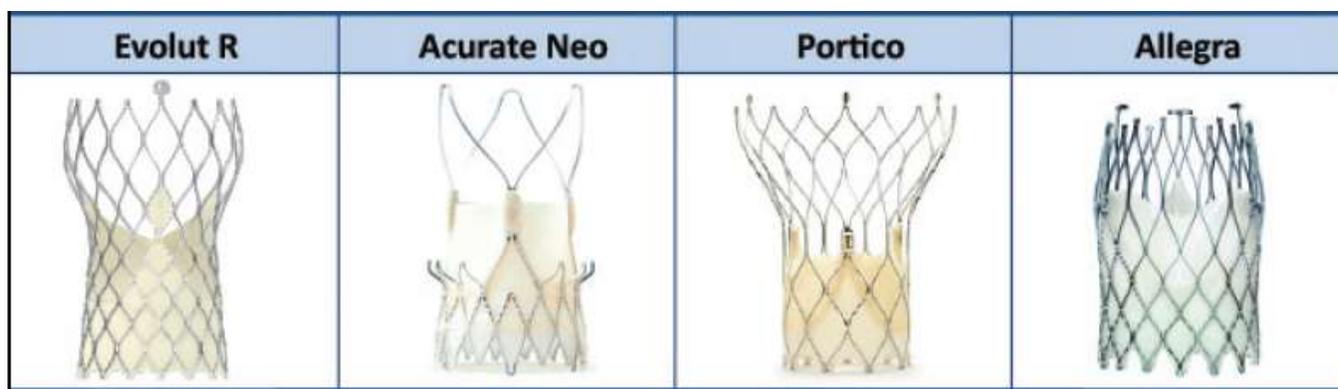
- **Portico Valve System (St. Jude Medical)**

Dispositivo repositionable y recapturable, de pericardio porcino y bovino combinado (valvas Bovinas y resto porcino) montado sobre stent de nitinol autoexpandible. De acceso retrógrado. Este dispositivo se encuentra disponible en diámetros de 23 a 29 mm para anillos aórticos nativos de 19 a 27 mm de diámetro. El sistema de liberación es compatible con introductor de 18 french en las válvulas de 23 y 25 mm y de 19 french en las de 27 y 29 mm<sup>51</sup>.

- **Venus A-Valve (Venus MedTech)**

Dispositivo autoexpandible, repositionable y recapturable, de pericardio porcino, de diseño supra anular. Se encuentra disponible en medidas de 23, 27, 29 y 34mm. Sistema de liberación de 16 y 18 french y 20 french para válvula 32 mm<sup>51</sup>.

**Figura 5.** Válvulas Autoexpandibles

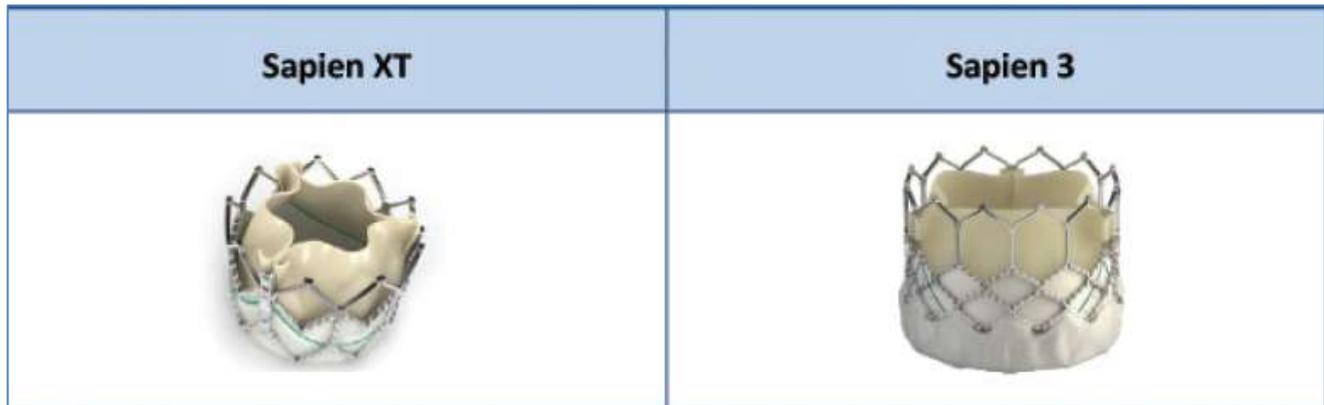


b) Válvulas balón expandibles

- **Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences)**

Realizada en cromo cobalto y con valvas de pericardio bovino. Única bioprótesis valvular aórtica percutánea balón expandible de acceso retrógrado o transapical. La versión SAPIEN XT se encuentra disponible en medidas de 23 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 27 mm de diámetro. El dispositivo de liberación es compatible con introductores de 16 a 20 french y cuerda guía de 0,035”. La versión más moderna SAPIEN 3 se diferencia de su antecesora en el agregado de una cubierta de tela externa (pollera) para disminuir el fuga paravalvular y de poseer struts más delgados. Se encuentra disponible en diámetros de 20 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 29 mm de diámetro. El sistema de liberación es compatible con introductor de 14 french en las válvulas 20 a 26 mm y con introductor de 16 french para las de 29 mm. Siempre con cuerda guía de 0,035”<sup>51</sup>.

**Figura 6.** Válvulas balón expandibles.

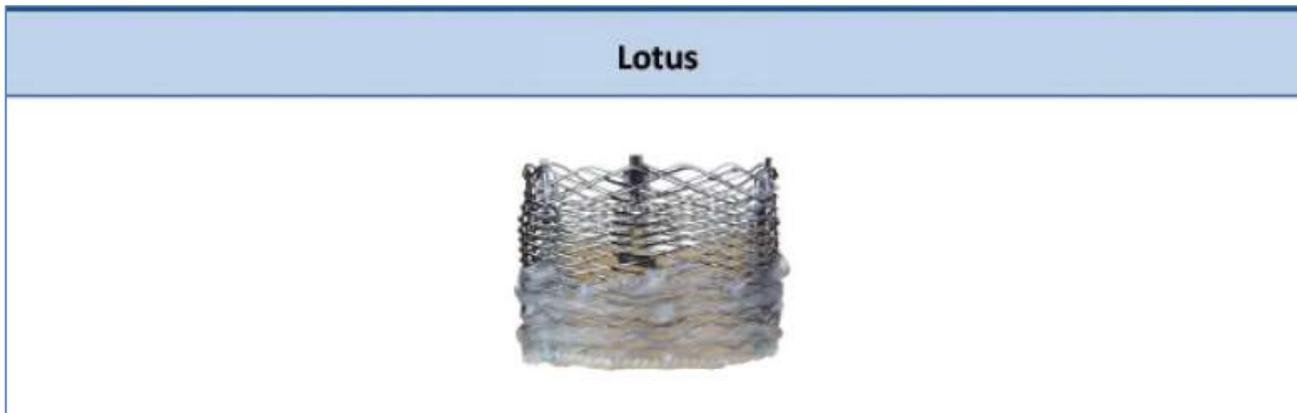


c) Válvulas mecánicamente expandibles

- **Lotus (Boston Scientific Corporation)**

Realizada con marco de nitinol y valvas de pericardio bovino. Diseñada para inserción transfemoral como ruta de acceso y sistema de liberación mediante catéter 18 french (23, 27, 31 mm), diámetro del acceso vascular >6mm, reposicionable, rescatable.

**Figura 7.** Válvulas mecánicamente expandibles.



**Elección del Tamaño de la prótesis: mediciones del anillo valvular y estructuras adyacentes.**

El anillo aórtico para los propósitos del TAVI es la circunferencia virtual formada por la unión de los puntos más basales de las tres valvas de la válvula aórtica. Inmediatamente por debajo de él se encuentra el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) e inmediatamente por arriba el seno de la raíz de aorta. El análisis del anillo aórtico por métodos de imagen en 3 dimensiones (3D) ha mostrado que no se trata de una estructura meramente circular, sino que por el contrario es generalmente de tipo ovoide, siendo el diámetro máximo aproximadamente un 30% más largo que el diámetro mínimo<sup>16</sup>. Los métodos que emplean imágenes en 2 dimensiones, como la angiografía de la raíz aórtica, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico 2D, pueden generar errores a la hora de medir este tipo de estructuras ya que la miden en un solo plano. El uso de

ETE en 3D ha demostrado tener buena correlación entre este y la angio-TC pero a la hora de analizar anillos con gran infiltración cálcica, situación frecuente en esta patología, la definición es un poco menor<sup>51</sup>.

El uso de tecnología que permite la reconstrucción en 3D del anillo ha proporcionado mejor entendimiento de esta estructura y mayor exactitud a la hora de medirla. De esta manera, la selección de la medida de prótesis a usar es más precisa y disminuye notablemente las fugas paravalvulares por falta de aposición de la misma con el anillo<sup>52</sup>.

Para una adecuada medición del anillo, lo ideal es solicitar una angiotomografía multicorte de al menos 64 filas, gatillada por ECG, con fases cardíaca 30-40%, con cortes cada 0,5 a 1mm. Una vez adquirido el estudio debemos procesarlo en un software para obtener la imagen adecuada donde realizar las mediciones. Se debe realizar una reconstrucción multiplanar de la angio TC para obtener tres tipos de cortes: corte coronal, corte sagital y corte doble oblicuo axial<sup>53</sup>. Para la medida del anillo usaremos la fase sistólica 30-40% del intervalo R-R, donde las valvas de la VA están bien abiertas, similar que en el ETE. El paso crítico para realizar mediciones adecuadas consiste en alinear las tres valvas de la VA en un mismo plano para de esta manera obtener una imagen real del anillo, sin distorsiones, en el corte doble oblicuo axial<sup>54</sup>. En este corte se realizan las mediciones de diámetro máximo, diámetro mínimo, diámetro promedio, perímetro y área. También se puede medir el anillo en oblicua coronal y oblicua sagital, pero esta medición no será la más adecuada ya que se lo estaría evaluando en un solo plano y ambas mediciones pueden tener algún grado de diferencia. Los fabricantes de válvulas ofrecen información acerca de qué tamaño de válvula será la apropiada de acuerdo con las mediciones de perímetro y/o área del anillo. La selección de la prótesis basada en la medida del perímetro y/o área del anillo parece tener menor incidencia de las fugas periprotésicos que cualquier otra medición. En casos donde no se disponga de angio TC o se desee complementar con otro estudio, la ecografía transesofágica con reconstrucción 3D parece ser también un buen método de interpretación y medición de dicha estructura<sup>55</sup>.

#### **RESPUESTA TEMPRANA:**

Se realiza un ecocardiograma de control posterior al cambio valvular para evaluar las nuevas presiones, fugas, rupturas de tejido adyacente, gradientes y velocidades de flujo<sup>16</sup>.

Clínicamente el paciente puede presentar:

- Cambios hemodinámicos con disminución de la presión telediastólica.
- Se puede valorar ajuste de medicamentos de acuerdo a la estabilidad hemodinámica del paciente y su seguimiento ambulatorio.
- Tolerancia al ejercicio físico progresiva de acuerdo a terapia de rehabilitación<sup>4</sup>.

## COMPLICACIONES TRAS EL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER

### VASCULARES Y DEL PUNTO DE ACCESO:

#### MAYORES:

- Discción de aorta torácica, rotura aórtica, rotura del anillo, perforación del ventrículo izquierdo, pseudoaneurisma.
- Daño vascular en lugar de acceso (discción, estenosis, perforación, rotura, fístula auriculoventricular, pseudoaneurisma, hematoma, daño irreversible de un nervio, síndrome compartimental, fallo del dispositivo hemostático que desencadena la muerte, sangrado mayor o con riesgo vital, isquemia visceral o daño neurológico.
- Intervención endovascular o quirúrgica no planeada asociada a muerte, sangrado mayor, isquemia visceral o daño neurológico.
- Isquemia en extremidad inferior homolateral a la intervención con síntomas, documentada por medio del examen físico o pruebas de imagen.
- Daño nervioso en relación con el lugar de acceso, ya sea irreversible o que requiera cirugía.
- Embolización distal (no cerebral) que requiere cirugía o amputación o que produce daño irreversible en un órgano<sup>15</sup>.

#### MENORES:

- Daño vascular en el lugar de acceso que no conduce a la muerte, sangrado mayor o con riesgo vital, isquemia visceral o daño neurológico.
- Embolización distal tratada con embolectomía o trombectomía que no requiera cirugía ni amputación ni cause daño irreversible en ningún órgano.
- Fallo del cierre percutáneo que requiera otra intervención diferente de la compresión manual o tratamiento con balón endovascular.
- Intervención endovascular o quirúrgica no planeada que no cumpla criterios de complicación mayo<sup>15</sup>.

### IDENTIFICACIÓN DE COMPLICACIONES

- Neurológico: Glasgow ante la sospecha de deterioro neurológico súbito posterior a la manipulación tras la implantación, tomografía de cráneo, resonancia magnética de cráneo.
- Nefrouinario: hidratación intravenosa para mantener adecuados parámetros hemodinámicos, mantenimiento de la función renal, evitar hipotensión vigilando datos de congestión en pacientes con datos de insuficiencia cardíaca izquierda.
- Hematoinfeccioso: Control de coagulograma para vigilar hemoglobina a su ingreso y posterior al procedimiento para manejo oportuno de hemorragia en caso de deterioro hemodinámico y sangrado

evidente, paquetes globulares de reserva, plasma fresco congelado. Ante la sospecha o evidencia de fiebre tras la manipulación de guías, catéteres y balones se recomienda siempre el uso de antibioticoterapia profiláctica y continuar esquema posterior al procedimiento a los siguientes días de estancia hospitalaria

- Hemodinámico: Monitorización de signos vitales, arritmias, estudios de imagen como ecocardiograma, tomografía aorta y arterias coronarias. Esto permite la valoración de fugas, arritmias, trastornos de la conducción, ruptura ventricular, aortica u oclusión arterial<sup>4</sup>.

#### **REGURGITACIÓN RESIDUAL:**

La implantación baja de la prótesis, la subestimación del tamaño de la prótesis y la calcificación extensa del anillo son predictores de regurgitación residual post-TAVI. La valoración de la regurgitación aórtica post-TAVI debe tener el doble objetivo de determinar la gravedad de la regurgitación y su mecanismo, para orientar la necesidad de tratamiento. Para ello se sugiere realizar un control ecocardiográfico al término del procedimiento para valorar gradientes, complicaciones y resultados postimplantación de valvular<sup>16</sup>.

#### **ACCIDENTE CEREBROVASCULAR:**

El procedimiento de TAVI precisa el avance de catéteres de gran tamaño, habitualmente retrógrado, por el arco aórtico y la manipulación de la válvula aórtica degenerada, en la que se suele realizar valvuloplastia con balón antes de implantar la prótesis sobre ella, rechazando hacia los lados los velos nativos calcificados, que quedan enjaulados en la aorta sinusal. A esto se agregan maniobras para reposicionar o recapturar la prótesis, sobredilataciones con balón. Todo lo anterior puede favorecer la embolización ateromatosa o trombótica a los troncos supraaórticos.

#### **INSUFICIENCIA RENAL:**

La hipertensión arterial, las complicaciones vasculares, el sangrado tras la intervención y la transfusión se han relacionado con mayor riesgo de deterioro de la función renal post-TAVI. La cantidad de contraste administrado, sin embargo, no parece ser determinante.

#### **PERFORACIÓN CARDIACA O ROTURA DE ANILLO/RAÍZ AÓRTICA:**

Puede ocurrir tanto en el ventrículo derecho por la colocación del cable de marcapasos como en el ventrículo izquierdo por la utilización de guías de alto soporte y los catéteres.

El taponamiento cardiaco se asocia a hipotensión dentro de las primeras horas, produciéndose en el 2% de los TAVI aproximadamente y es más frecuente en la vía transfemoral. El drenaje pericárdico suele solucionar el problema, aunque se puede precisar la reparación quirúrgica en caso de sangrado persistente.

La rotura del anillo es poco frecuente (menos del 1%) y puede manifestarse en las primeras 24 h después del implante. Se relaciona con calcificación extensa y circunferencial del tracto de salida ventricular izquierda, del anillo aórtico y de la raíz aórtica y con el uso de balones o prótesis de mayor tamaño que el real. La manifestación clínica suele ser deterioro hemodinámico inmediato por taponamiento cardiaco que requiere pericardiocentesis urgente como puente a la entrada en el quirófano<sup>16</sup>.

## **OCLUSIÓN CORONARIA:**

La oclusión coronaria ocurre en < 1%. Suele producirse por desplazamiento del velo coronario nativo sobre el ostium coronario al implantar la prótesis (70%), o durante la predilatación o posdilatación y se produce sobre la coronaria izquierda en el 80% de los casos.

El análisis cuidadoso de los estudios previos al procedimiento permitirán identificar a aquellos pacientes con salida baja de las arterias coronarias, aorta sinusal estrecha, mujeres y pacientes más ancianos ya que son la población de mayor riesgo de padecer ésta complicación.

Las manifestaciones clínicas suelen ser inmediatas, con hipotensión grave, arritmias ventriculares y parada cardíaca.

El tratamiento indicado es la angioplastia coronaria urgente ya que la mortalidad de esta complicación es muy alta (40%).

## **DESARROLLO DE ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA Y NECESIDAD DE MARCAPASOS**

La necesidad de implante de marcapasos definitivo se ha descrito en un 3-6% para los procedimientos de sustitución valvular quirúrgica. En el implante percutáneo dicho problema alcanza una magnitud mayor, si bien las tasas de necesidad de marcapasos difieren según el tipo de dispositivo elegido. Dichas diferencias son debidas en parte a la propia estructura de la prótesis, de manera que en la bioprótesis autoexpandible la fuerza radial que ejerce el nitinol se postula que puede ocasionar más lesiones que den lugar a fenómenos de inflamación y necrosis a nivel del sistema de conducción, produciendo alteraciones en la conducción aurículoventricular.

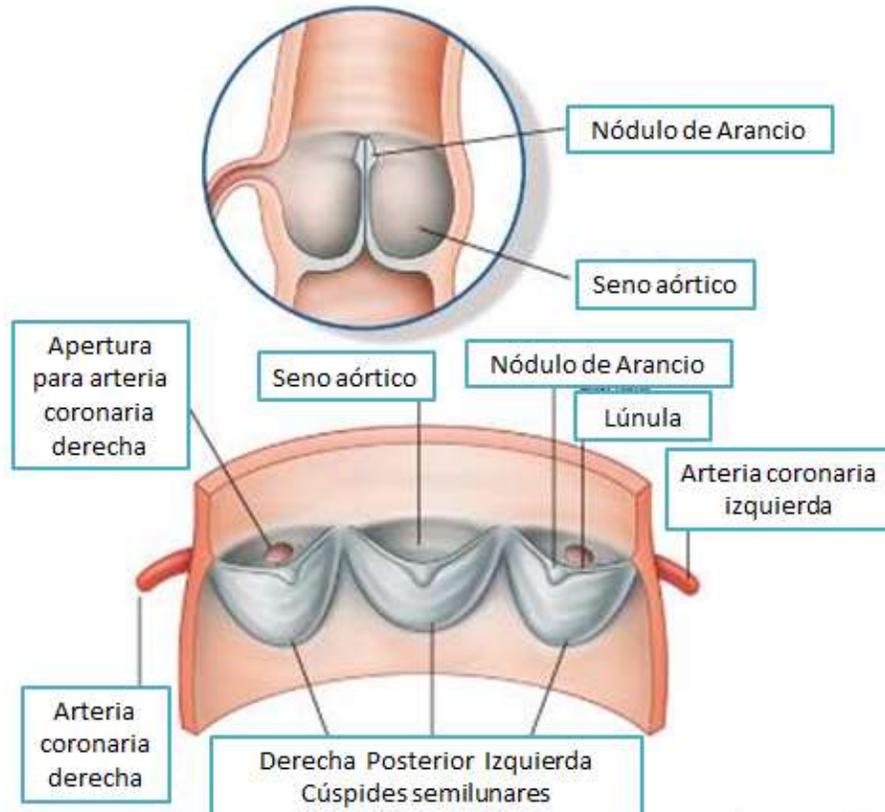
La causa más frecuentemente descrita como indicación de un implante de marcapasos definitivo es la aparición de un bloqueo aurículoventricular completo postprocedimiento. No obstante, se ha demostrado que las alteraciones de la conducción aurículoventricular pueden aparecer incluso hasta 14 días tras el procedimiento. Es por ello que en pacientes quienes ya presentaban algún grado de alteración de la conducción puede valorarse la colocación de marcapasos. En otras ocasiones el bloqueo aurículoventricular desaparece resuelto el proceso inflamatorio en torno al nodo aurículoventricular, por lo que se sugiere un seguimiento expectante mediante colocación de marcapasos provisional y monitorización, antes de tomar la decisión de implantar un marcapasos definitivo.

A continuación se desarrollará el tema a más profundidad iniciando con un abordaje anatómico, fisiológico y patológico del mismo.

VÁLVULA Y RAÍZ AÓRTICA

El orificio que comunica la cavidad ventricular izquierda con la aorta está provisto de tres velos consistentes en delgados repliegues membranosos. Estos constan de 3 partes: borde libre con el nódulo de Arancio, el cuerpo del velo y la superficie de inserción en la pared aórtica. Los espacios en forma de bolsa de golondrina limitados por cada uno de los velos reciben el nombre de senos de Valsalva (izquierdo, derecho y no coronario), desde los cuales se originan el tronco común izquierdo (del seno coronario izquierdo) y la arteria coronaria derecha (seno coronario derecho. Este sistema recibe el nombre de válvula aórtica y es el encargado de permitir la salida de la sangre desde el corazón hacia la circulación sistémica durante la sístole e impedir su retorno al ventriculo izquierdo durante la diástole. Los velos aórtico y la unión sinotubular recibe en conjunto de raíz aórtica (Figura 5), limitada superiormente por la unión sinotubular (segmento de mayor diámetro) e inferiormente por la inserción más basal de los senos de Valsalva (segmento de menor diámetro)<sub>3</sub>.

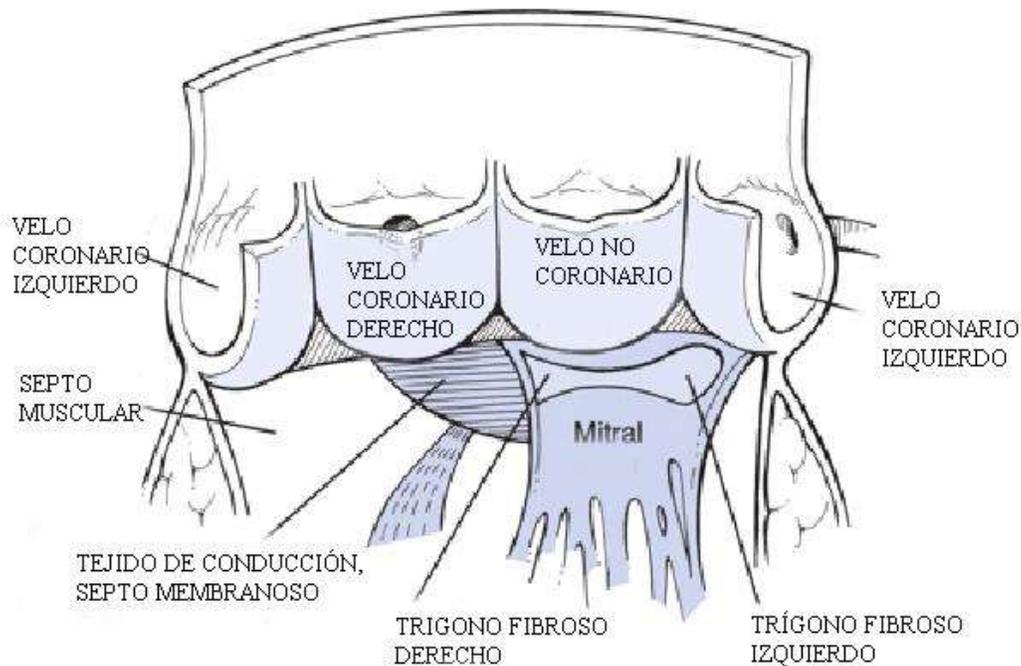
Figura 8. Anatomía válvula aórtica



© Elsevier. Drake et al: Gray's Anatomy for Students - www.studentconsult.com

La raíz aórtica se continúa proximalmente con el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En este segmento e inferiormente a cada una de las comisuras se encuentran los triángulos intervalvares. El triángulo conformado entre el velo no coronario y coronario derecho está íntimamente relacionado con el septo membranoso, a través del cual discurre el haz de His<sub>18</sub>.

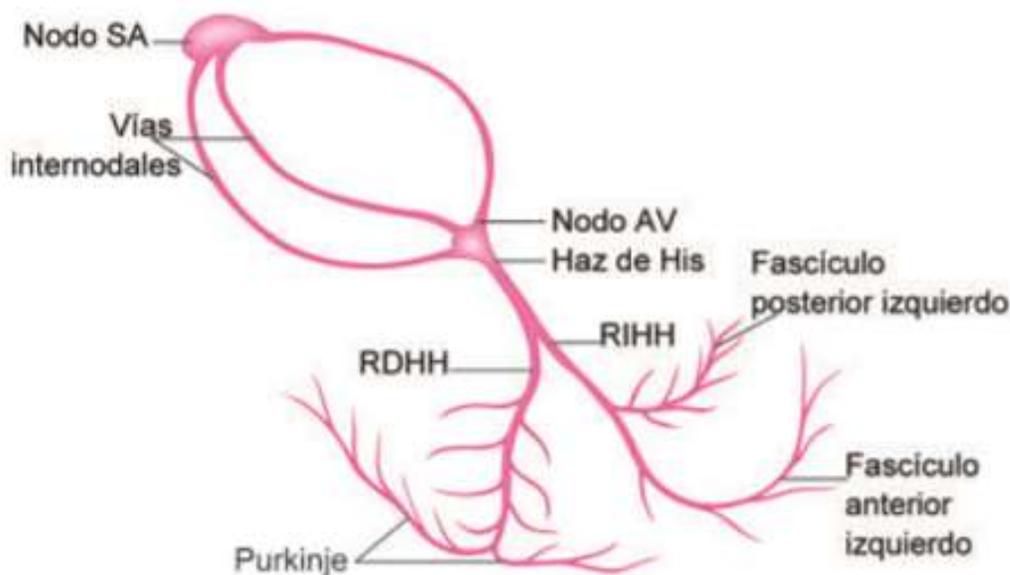
**Figura 9.** Anatomía raíz aórtica



### **SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA**

El sistema de conducción fisiológico del corazón está formado por las siguientes estructuras: nodo sinusal (NS), nodo auriculo ventricular (NAV), el haz de His que incluye las ramas derecha e izquierda del haz y por el sistema de Purkinje.<sup>18</sup> De acuerdo a la jerarquía de marcapasos cardíaca el nodo sinusal es la principal estructura encargada de llevar a cabo la estimulación miocárdica al resto del corazón. Esta función de marcapasos está determinada por la abundante inervación tanto del sistema nervioso simpático como parasimpático, de tal manera que la estimulación del sistema nervioso simpático aumenta el automatismo, favorece la conducción del impulso cardíaco y acorta los periodos refractarios. Por el contrario, el sistema nervioso parasimpático produce sobre el tejido de conducción cardíaco los efectos opuestos.<sup>18</sup> El efecto del sistema nervioso autónomo sobre el tejido de conducción es de mayor a menor, en sentido craneocaudal de las estructuras.

**Figura 10.** Sistema de conducción cardiaca.



Por otra parte la irrigación del nodo sinusal procede de la arteria del nodo sinusal que se origina de la arteria coronaria derecha en el 60% de los casos y en el 40% restante su origen reside en la arteria circunfleja. El NAV que se origina en prácticamente la totalidad de los casos en la arteria coronaria derecha mientras que en un pequeño porcentaje lo hace de la arteria circunfleja. Este hecho explica la frecuencia con la que aparecen bloqueos auriculoventriculares (BAV) en el contexto de síndromes coronarios agudos de localización inferior.

Además la anastomosis arterial periaórtica entre los troncos coronarios izquierdo y derecho, denominada arteria de Kugel y que en ocasiones origina ramas perforantes que irrigan directamente el NAV, puede ser dañada en procedimientos invasivos que involucren a la raíz aórtica.

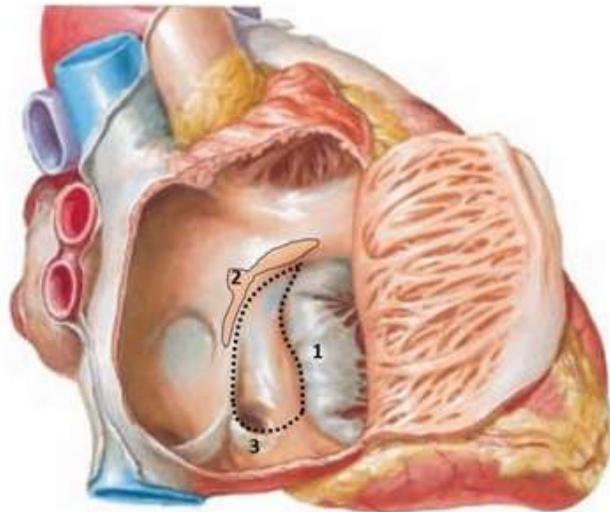
### **RELACIÓN ANATÓMICA ENTRE LA RAÍZ AÓRTICA Y TEJIDO DE CONDUCCIÓN CARDIACO**

Existe una relación anatómica directa entre la raíz aórtica y el eje de conducción auriculoventricular. El NAV se sitúa en el denominado triángulo de Koch a nivel de la aurícula derecha en su parte inferior. Este triángulo está delimitado por el tendón de Todaro (continuidad fibrosa subendocárdica de la válvula de Eustaquio), el velo septal de la válvula tricúspide y el orificio del seno coronario. El ápex de dicho triángulo se relaciona directamente con el cuerpo fibroso central del corazón que separa la región subaórtica del ventrículo izquierdo de la aurícula y ventrículo derecho.

**Figura 11.** Triángulo de Koch.

**LÍMITES DEL TRIÁNGULO DE KOCH**

1. *Anterior:* Valva Septal de la Tricúspide.
2. *Posterior:* Tendón de Todaro (porción fibrosa de la banda del seno).
3. *Inferior:* Válvula de Tebesio (seno coronario)



A través de dicha estructura fibrosa, el tejido de conducción cardiaco penetra en el ventriculo ya como haz penetrante de His hasta la porción muscular del septo interventricular. En este punto anatómico el haz de His se divide en sus dos principales ramas. La rama derecha penetra a través de la musculatura del tabique interventricular hasta la base del músculo papilar medial del ventrículo derecho. A continuación penetra en la banda moderadora o trabécula septomarginal que comunica con la pared libre del ventrículo derecho.

Las fibras de tejido que constituyen la rama izquierda del haz de His discurren a través de la cresta superficial del tabique interventricular. El origen de esta rama en el ventrículo está directamente relacionado con la del triángulo intervalvar que separa los velos no coronario y coronario derecho de la válvula aórtica, para posteriormente descender por el subendocardio del tabique interventricular y dividirse en dos fascículos principales, anterior y posterior.

Estas relaciones anatómicas directas entre la raíz aórtica y el tejido de conducción cardiaco son las que explican porque la patología de la válvula aórtica desarrolla con frecuencia trastornos de la conducción cardiaca o incluso en algunos casos bloqueo cardiaco completo.

## TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA EN PACIENTES SOMETIDOS A UN IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER

### INTRODUCCIÓN

El implante valvular aórtico transcatheter (TAVI) es una alternativa a la cirugía bien establecida para los pacientes con estenosis aórtica severa cuando existe un riesgo quirúrgico elevado, hoy en día esta posibilidad terapéutica se ha expandido hacia población de menor riesgo con buenos resultados<sup>20</sup>.

Se han identificado factores predictivos de trastornos de la conducción cardiaca (TCC) tras el implante de prótesis percutáneas expandibles con balón y autoexpandibles<sup>21,22</sup>. En el caso de las prótesis autoexpandibles hasta un 50% de los TCC se producen durante la valvuloplastia aórtica con balón (VAB) o la manipulación de la guía durante el procedimiento. Un número considerable de TCC tras el implante de una válvula expandible con balón son de carácter transitorio y se resuelven durante el periodo de hospitalización o en las semanas siguientes a la intervención<sup>23,24</sup>. Al igual que ocurre en el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica, la lesión mecánica del sistema de conducción se considera el principal mecanismo subyacente a la aparición de los TCC relacionados con el TAVI. Se ha demostrado a través de estudios anatomopatológicos que existen lesiones traumáticas con hemorragia y necrosis del sistema de conducción de los pacientes con un TCC persistente después de TAVI<sup>25,26</sup>. Es el inicio del TCC antes del implante valvular lo que identifica a los pacientes con un sistema de conducción más vulnerable, que conlleva un mayor riesgo de que en ellos aparezca un nuevo TCC durante el posicionamiento de la válvula y/o tras el implante con independencia de la valvuloplastia aórtica con balón<sup>27</sup>. La presencia de inflamación o edema, considerados causa de TCC transitorio, después de la primera compresión mecánica, podría dar lugar a una lesión definitiva<sup>28-29</sup>. Las diferencias intrínsecas en las características de las diversas prótesis valvulares podrían explicar las discrepancias existentes en la frecuencia y la evolución clínica de los TCC entre los dispositivos expandibles con balón y los autoexpandibles<sup>30</sup>. La fuerza persistente ejercida por el nitinol en los dispositivos autoexpandibles podría dificultar la resolución de las alteraciones de la conducción<sup>31</sup>.

Un mejor conocimiento de la cronología de los TCC durante la TAVI podría servir para predecir la necesidad de una monitorización electrocardiográfica más larga o la necesidad de una monitorización electrocardiográfica más larga o la necesidad de marcapasos percutáneo permanente después del TAVI.

Se han descrito varios factores como predictores de bloqueo auriculoventricular completo tras el implante valvular aórtico percutáneo: la desviación del eje eléctrico cardiaco hacia la izquierda, la presencia de bloqueo completo de rama derecha en el electrocardiograma de base (implicando el mayor riesgo para colocación de marcapasos percutáneo permanente e incremento en el riesgo de mortalidad temprana y tardía post colocación de TAVI)<sup>32</sup>, el grosor del septum interventricular mayor de 17mm medido por ecocardiografía, el tamaño del seno no coronario, la presencia de calcificación del anillo mitral y un área valvular aórtica indexada a la superficie corporal posimplante menor de 0.86 cm<sup>2</sup><sup>33</sup>. En lo que respecta al bloqueo completo de rama izquierda, es la complicación eléctrica más frecuente y es un factor que se ha descrito como predictor de esta complicación es la profundidad de implantación de la válvula<sup>34</sup>. Actualmente existen algunos estudios que han mostrado el potencial utilidad de utilizar factores anatómicos determinados por tomografía

computarizada como el volumen de calcio y la zona de implantación a nivel de la cúspide no coronariana para la evaluación de riesgo de trastornos de la conducción<sup>35-37</sup>.

**TABLA 1. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN POSTERIOR A TAVI: DEFINICIONES**

**Definiciones: Anormalidades del Tejido de Conducción (Bloqueo Infranodal)**

Bloqueo de Rama Derecha	<ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &gt;120 mseg.</li> <li>- rsr', rsR' o rara vez qR en V1 o V2.</li> <li>- En una minoría de pacientes puede aparecer un patrón R empastada en V1 o V2.</li> <li>- Onda S mayor duración que onda R o &gt; 40 mseg en DI y V6.</li> <li>- Pico de onda R &gt;50 mseg en V1.</li> </ul>
Bloqueo de Rama Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &gt;120 mseg.</li> <li>- Onda R empastada en DI, AVL, V5-V6 y patrón ocasional RS en V5-6 atribuido a zona de transición desplazada del complejo QRS.</li> <li>- Ausencia de ondas Q en DI, V5-6 pero en AVL puede aparecer onda q angosta en la ausencia de patología miocárdica.</li> <li>- Pico de onda R &gt;60 mseg en V5-6 pero normal en V1-3.</li> <li>- ST y onda T en dirección opuesta a QRS.</li> </ul>
Hemibloqueo Anterior Izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &lt; 120 mseg.</li> <li>- Eje del plano frontal -45° y -90°.</li> <li>- Patrón qR en AVL.</li> <li>- Pico onda R en AVL &gt; 45 mseg.</li> <li>- Patrón rS en DII, DIII, AVF.</li> </ul>
Hemibloqueo Posterior Izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &lt;120 mseg.</li> <li>- Eje del plano frontal +90 y 180°.</li> <li>- Patrón rS en DI, AVL.</li> <li>- Patrón qR en DIII, AVF.</li> </ul>
Trastornos inespecíficos de la conducción interventricular con intervalo QRS >120 mseg.	Intervalo QRS con duración >120 mseg donde los criterios morfológicos para bloqueo de rama derecha e izquierda no están presentes.

**Definiciones Bloqueo Atrioventricular**

Bloqueo Atrioventricular de 1er grado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ondas P se asocian con conducción 1:1.</li> <li>- Intervalo PR &gt;200 mseg.</li> </ul>
Bloqueo Atrioventricular de alto grado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bloqueo 2do grado tipo 2 (Mobitz II), en la presencia de QRS &gt;120 ms.</li> <li>- Bloqueo AV 2:1 en la presencia de QRS &gt;120 mseg.</li> <li>- &gt;2 P consecutivas en una frecuencia fisiológica constante que no conduce a los ventrículos.</li> <li>- Bloqueo AV tercer grado transitoria.</li> <li>- En el contexto de fibrilación auricular, pausa prolongada &gt;3 segundos o respuesta ventricular lenta &lt; 50 lpm.</li> </ul>
Bloqueo Atrioventricular de 3er grado	Ondas P de frecuencia constante con ritmo ventricular disociado (no hay asociación entre onda P y R) o ritmo ventricular lento en la presencia de fibrilación auricular.

## Anormalidades de la Conducción Periprocedimiento de acuerdo al tiempo de aparición

Bloqueo AV de Alto grado/completo	Cualquier episodio de bloqueo AV completo o alto grado que ocurra durante el procedimiento TAVI (antes de que el paciente salga de sala de procedimiento)
Bloqueo AV de Alto grado/completo Tardío	Cualquier episodio de bloqueo AV completo o alto grado que ocurra después del procedimiento TAVI (ocurre después de abandonar la sala de procedimiento)
Trastorno de la conducción post TAVI de nueva aparición	Cualquier trastornos de la conducción que ocurra en el periodo periprocedimiento TAVI (procedimiento + hospitalización)
Trastornos de la conducción persistente de nueva aparición	Cualquier trastorno de la conducción que ocurra durante el periodo periprocedimiento TAVI (procedimiento + periodo de hospitalización) y persiste posterior al alta hospitalaria (o hasta el día 7 posterior a TAVI en caso de hospitalización prolongada).

TAVI= Implante transcáteter de la válvula aórtica, AV= auriculo ventricular.

## MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA PREPROCEDIMIENTO

La edad avanzada en la mayoría de los candidatos para TAVI junto con la presencia de estenosis de la aorta calcificada se ha asociado con un riesgo incrementado independiente para los trastornos de conducción por TAVI<sup>38</sup>. Existen varios estudios que actualmente buscan determinar la utilidad de diferentes sistemas que permitan una monitorización electrocardiográfica de periodos prolongados (1 a 4 semanas) previo al procedimiento. La detección preprocedimiento permitiría implementar las terapias adecuadas (tratamiento médico, marcapasos percutáneo permanente) reduciendo el tiempo de hospitalización así como la frecuencia de marcapasos permanente post TAVI. El tipo y duración de monitorización electrocardiográfica continua deberá determinarse por la experiencia y disponibilidad de los sistemas de monitorización de cada centro. En pacientes hospitalizados >24 hrs previo al procedimiento el uso de la telemetría intrahospitalaria puede ser una alternativa para la vigilancia electrocardiográfica.

## CONSIDERACIÓN PREPROCEDIMIENTO

- VALVULOPLASTÍA CON BALÓN**  
 La predilatación valvular antes de la implantación versus la implantación transcáteter directa puede asociarse con un riesgo incrementado de trastornos de la conducción<sup>39</sup>. Más de la mitad de los trastornos de conducción (incluyendo nueva aparición de BRIHH, BAVAR y BCAV) ocurren antes de la implantación valvular particularmente durante la predilatación valvular (especialmente si el balón es más grande que el eje menor del anillo aórtico)<sup>40</sup>.
- TIPO DE VALVULA TRANSCATETER INTRACARDIACA**  
 Algunos dispositivos nuevos se han asociado con una baja frecuencia de colocación de marcapasos permanentes (incidencia <10%) post TAVI, actualmente existe evidencia escasa comparativa en cual se pueda basar alguna recomendación. Otras características además del sistema de entrega y ejecución del dispositivo valvular es la experiencia del equipo médico con cada sistema así como la toma de decisiones de cada proceso para la selección de la válvula transcáteter intracardiaca.

- **POSICIONAMIENTO DE LA VÁLVULA**

Actualmente existe evidencia demostrada de acuerdo a la profundidad de implantación valvular como factor de riesgo importante para la aparición de trastornos de la conducción. Un posicionamiento valvular elevado se asocia con un riesgo menor de alteraciones de conducción post TAVI. La implantación con una profundidad >5 a 7 mm debajo del anillo aórtico se ha asociado con un riesgo incrementado de nueva aparición de BRIHH así como la necesidad de implantar marcapasos permanente post TAVI.

Otros factores durante el procedimiento como un alto grado de sobredimensión valvular o el uso de válvulas más grandes también se han asociado a un alto riesgo de trastornos de la conducción<sup>41</sup>.

### **MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DURANTE EL PROCEDIMIENTO, MARCAPASOS TEMPORAL**

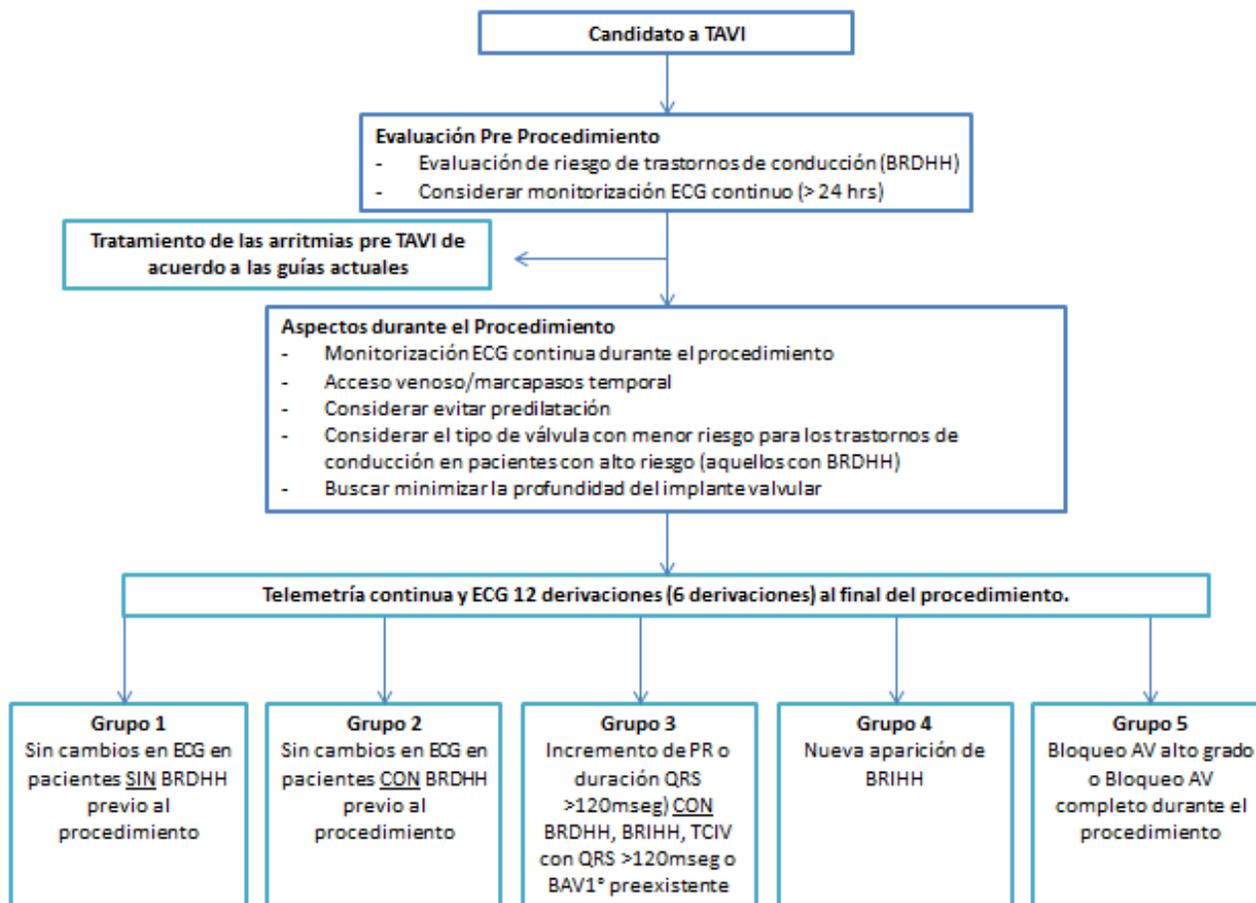
Todos los pacientes deben de tener monitorización electrocardiográfica continua durante el procedimiento TAVI. Se implanta de forma temporal un cable de marcapasos a nivel de ventrículo derecho al inicio del procedimiento. Otra alternativa es la colocación del cable a nivel del ventrículo izquierdo para el implante valvular con todos los tipos de válvulas transcatóter. En estos casos se recomienda obtener un acceso venoso central (femoral, yugular) al inicio del procedimiento considerando que ante una urgencia se puede requerir de estimulación temporal durante la liberación del dispositivo<sup>42</sup>.

Al final del procedimiento y justo previo al retiro del cable de marcapasos temporal se debe de realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Este ECG es importante ya que determinará la necesidad de estimulación temporal seguido al procedimiento. De no ser posible tomarse el estudio en sala de hemodinámica, al menos un ECG de 6 derivaciones (sin derivaciones precordiales) puede obtenerse con el sistema de monitorización electrocardiográfica continua para determinar la presencia de trastornos de la conducción en el paciente antes de retirarse de sala de procedimiento. En dichos casos un ECG de 12 derivaciones debe de realizarse una vez que el paciente ingrese a su habitación.

De acuerdo a los cambios en el ECG y las arritmias durante el procedimiento, los pacientes se deben de categorizar en 5 grupos:

1. Pacientes sin cambios electrocardiográficos sin BRDHH previo al procedimiento.
2. Pacientes sin cambios electrocardiográficos con BRDHH previo al procedimiento.
3. Pacientes con cambios electrocardiográficos (incremento >20 mseg en intervalo PR o duración del intervalo QRS) con alteraciones de la conducción (BRDHH, BRIHH, trastornos de la conducción interventricular, bloqueo AV primer grado) previo al procedimiento.
4. Pacientes con nueva aparición de BRIHH que persiste al final del procedimiento.
5. Pacientes con bloqueo AV de alto grado transitorio o que persiste durante el periodo del procedimiento.

**FIGURA 12. Aspectos Previos y Durante el Procedimiento Respecto a los Trastornos de la Conducción en Receptores de TAVI.**



BRDHH: Bloqueo Rama Derecha Has de His, ECG: Electrocardiograma, BRIHH: Bloqueo Rama Izquierda Has de His, TCIV: Trastornos de la Conducción Interventricular, AV: Auriculoventricular.

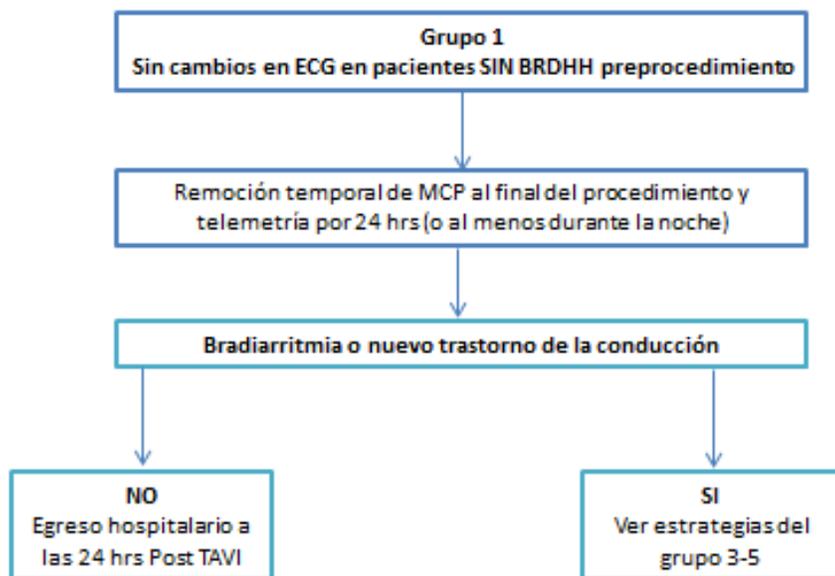
**GRUPO 1:** Pacientes sin cambios en ECG sin bloqueo de rama derecha preexistente.

Aquellos pacientes que no presenten nuevos trastornos de la conducción posterior a la implantación de TAVI en el ECG tiene muy bajo riesgo de desarrollar bloqueo AV alto grado, bloqueo AV completo o cualquier trastornos de la conducción horas y días después seguidos del procedimiento. En estos casos se puede retirar el marcapasos temporal de forma segura al final de la implantación, sin embargo la monitorización electrocardiográfica durante la hospitalización hasta su egreso es recomendable. Se recomienda tomar un ECG a las 24 hrs del procedimiento, de no presentarse ningún evento de arritmia ni cambios en ECG, se puede egresar al paciente de forma segura sin otras medidas de monitorización. En caso de que el paciente requiera continuar hospitalizado por otros motivos u otro tipo de complicaciones asociadas a TAVI, se recomienda continuar con telemetría para la detección de taquiarritmias o cambios electrocardiográficos tardíos<sup>43</sup>. En el improbable caso de que ocurran cambios en el ECG 24 hrs post procedimiento (BRIHH, BAV 1°, BAVAG, BAVC),

los pacientes deberán manejarse de acuerdo a los cambios presentados y manejo de arritmias de los algoritmos del grupo 3 a 5.

Existen diversos estudios que han demostrado que el riesgo de trastornos de la conducción avanzadas es muy baja en las primeras 48 a 72 hrs post TAVI<sup>44</sup>. El seguimiento al egreso hospitalario no recomienda monitorización electrocardiográfica salvo realizar ECG al primer mes y al doceavo, seguido de forma anual (en aquellos pacientes con BRIHH y FEVI disminuida se recomienda ECG y ecocardiograma transtorácico (ECOTT), a los 3 y 6 meses del seguimiento para evaluar la necesidad de desfibrilador y/o terapia de resincronización).

**FIGURA 13** Algoritmo de Estrategias Propuesto para el Manejo de Pacientes Sin Cambios en ECG Post TAVI en la Ausencia de BRDHH Preexistente.

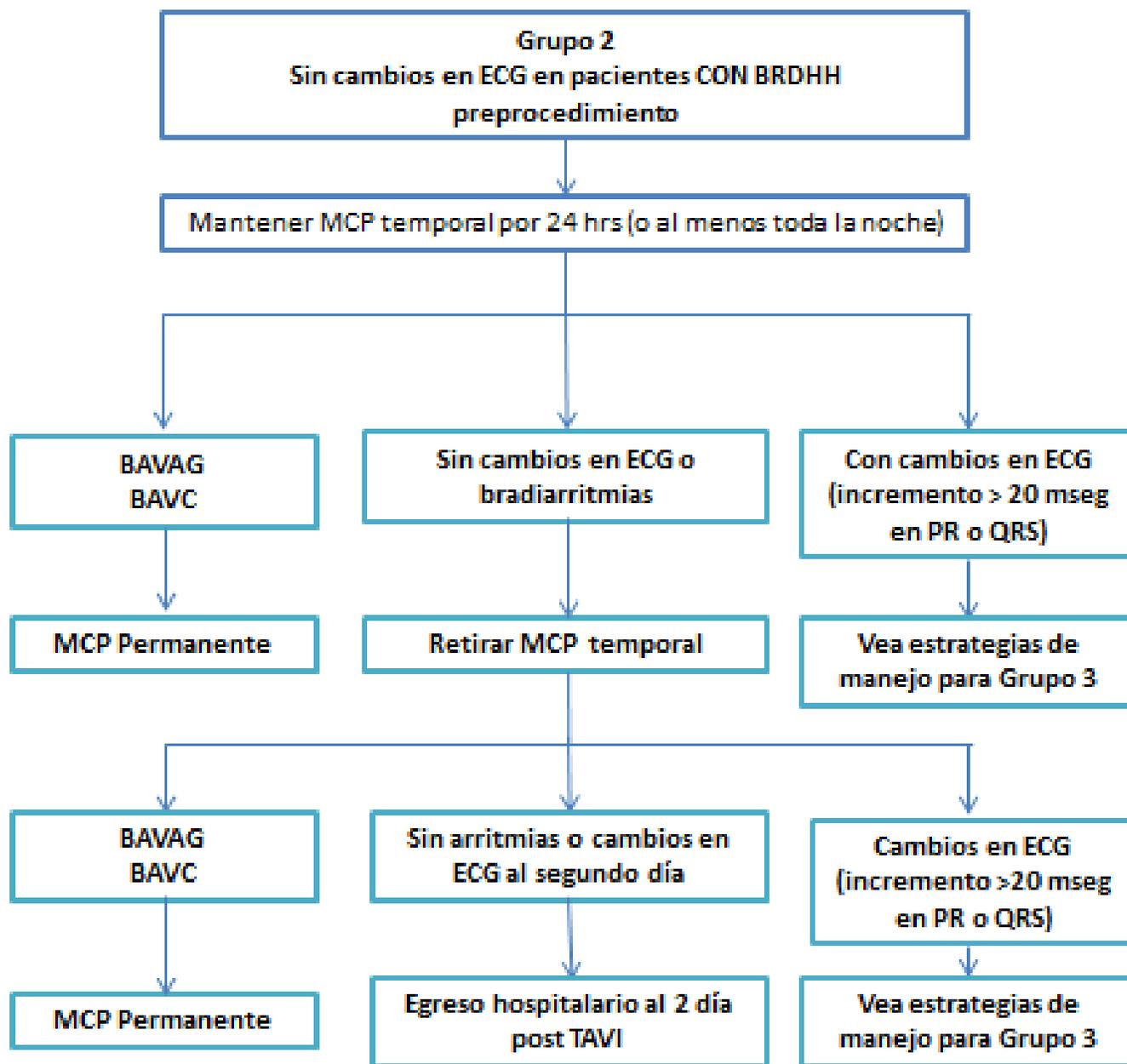


BRDHH: Bloqueo de Rama Derecha del Has de His, MCP: Marcapasos, TAVI: Implante transcaterter Valvular Aórtico.

**GRUPO 2:** Pacientes sin cambios en ECG con bloqueo de rama derecha preexistente.

La presencia de BRDHH permanece como el factor de riesgo más importante para BICAV, BAVAG y la necesidad de marcapasos permanente seguido de TAVI. Otros estudios reconocen a esta anomalía de la conducción determinante de alto riesgo para mortalidad de mediano a corto plazo post TAVI<sup>33</sup>. El riesgo de BAVAG en dichos pacientes inicia al tiempo del procedimiento persistiendo de 48 a 72 hrs posteriores. Es por ello que se recomienda tener un cable de estimulación ventricular manteniéndose a las 24 hrs (o al menos durante la noche) en todos los pacientes con previo BRDHH además de la telemetría continua y ECG diario durante el periodo de hospitalización (al menos 48 hrs). Si bien existe un riesgo de prolongar la estimulación temporal más allá de las 24 hrs, los beneficios potenciales son mayores. De no existir cambios electrocardiográficos o bradiarritmias al 2do o 3er día, es seguro egresar al paciente.

**Figura 14.** Algoritmo de Propuesta Estratégica para el Manejo de Pacientes con BRDHH.



ECG: Electrocardiograma, MCP: marcapasos, BAVAG: Bloqueo Auriculo Ventricular de Alto Grado, BAVC: Bloqueo Auriculo Ventricular Completo, TAVI: Implante Valvular Aórtico Transcatéter.

**Grupo 3: Cambios en ECG (aumento persistente en la duración del PR y QRS > 20 mseg) en pacientes con trastornos de la conducción previos (BRDHH, BRIHH, TICV con QRS >120 mseg o BAV 1°)**

Aquellos candidatos para TAVI con trastornos de la conducción previos que presentan cambios electrocardiográficos nuevos (sin BAVC, BAVAG) post-procedimiento representan un grupo de reto para las recomendaciones de marcapasos temporal o permanente. Se propone que cualquier incremento significativo en la duración del PR o QRS (al menos 20 mseg) respecto al ECG previo a TAVI debe de continuar con el cable de estimulación de MCP temporal durante 24 hrs más, además de ECG diario y telemetría continua durante 1 o 2 días posteriores.

Si existen cambios en regresivos en menos de 24 hrs, un retiro temprano del marcapasos temporal puede considerarse.

Otra estrategia a considerar es la toma de electrocardiogramas continuos durante las primeras 24 hrs para determinar de mejor forma los cambios progresivos (pico, plateau, regresión) del intervalo PR y QRS para facilitar la decisión clínica y egreso temprano.

De ceder los cambios en el ECG y no presentarse nuevos trastornos, con un intervalo PR <240 mseg y QRS <150 mseg (>240 mseg o >150 mseg respectivamente pero similar al ECG de base), el paciente puede egresarse sin marcapasos permanente al 1er o 2ndo día post TAVI.

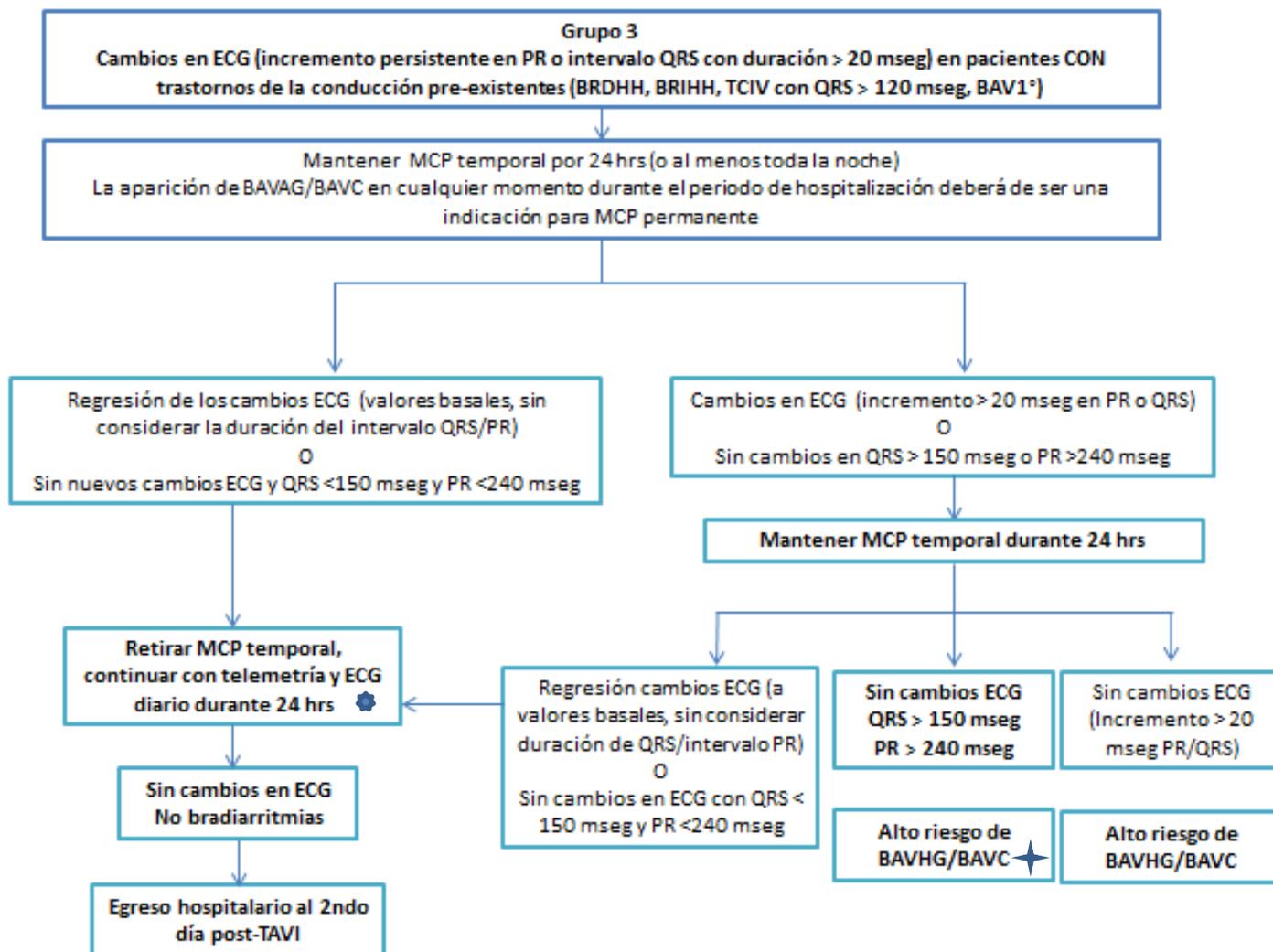
Si a las 24 hrs post TAVI el intervalo PR o QRS permanecen estables pero con duración >240 mseg y >150 mseg respectivamente con una duración >20 mseg que el ECG de base, se recomienda mantener el cable de estimulación del marcapasos temporal durante 24 hrs más. De no haber una disminución en la duración del intervalo PR o QRS al segundo día de vigilancia, el paciente puede considerarse en riesgo de trastornos de la conducción más avanzados que requieran marcapasos permanente (BAVAG, BAVC).

Aun cuando la utilidad de los estudios electrofisiológicos (EEF) post-TAVI ha sido limitada a algunos estudios controversiales los cuales se enfocan en nuevos trastornos de la conducción adquiridos (particularmente aquellos con BRIHH) y no al empeoramiento de trastornos previos, el uso de un EEF puede ser una opción razonable para decidir colocar MCP permanente en aquellos pacientes con trastornos de la conducción y empeoramiento con cambios ECG post-TAVI<sub>45</sub>. Un bloqueo infra hisiano durante la estimulación atrial o un intervalo HV espontáneo > 100 mseg puede considerado como corte para indicar la colocación de MCP permanente<sub>46</sub>.

Particularmente en los pacientes que cuenten con un intervalo QRS >150 mseg (>20 mseg mayor que el ECG de base) asociado a un BAV 1°, se pueden ver beneficiados de colocarse marcapasos permanente. No se recomienda la colocación de marcapasos en aquellos pacientes que cuenten con un intervalo PR prolongado (duración estable del mismo durante 48 hrs) como única anomalía con QRS <120 mseg.

Se aconseja la colocación de marcapasos permanente en aquellos pacientes que dos días posteriores al procedimiento incrementen independientemente de la duración del intervalo PR o QRS >30 a 40 mseg respecto al electrocardiograma de base.

**Figura 15.** Algoritmo de Propuesta Estratégica para el Manejo de Pacientes con cambios en ECG (Incremento en PR o intervalo QRS >20 mseg) en la presencia de Trastornos de la Conducción Pre-TAVI.



⚙️ Considere discontinuar de forma temprana la estimulación temporal y egreso al día 1 post-TAVI si existe regresión de los cambios ECG en < 24 hrs (excepto para el BRDHH).

⚡ Considere: 1) Estudio electrofisiológico como guía de decisión para la colocación de marcapasos permanente; 2) Monitorización ECG continua; 3) MCP permanente (no en aquellos pacientes con PR >240 mseg y QRS < 120 mseg).

#### **GRUPO 4: Nueva aparición de Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His**

La aparición de un nuevo BRIHH persiste como la complicación más frecuente del procedimiento con una incidencia promedio a 25% (4% a 65%) y una frecuencia incrementada asociada al uso de los sistemas de primera generación de Core Valve<sup>47</sup>. Aparece en el periodo del procedimiento en >80% de los casos y su presencia se ha identificado como un factor de riesgo periprocedimiento para colocación de marcapasos permanente. Aproximadamente algunos pacientes en una proporción aproximada al 50% lograron normalizar de forma completa o parcial el ECG de base durante el periodo de hospitalización post TAVI<sup>47</sup>. Tras el egreso hospitalario, la aparición de un nuevo BRIHH se ha asociado con un incremento en 12 meses posteriores al procedimiento de colocación de MCP permanente<sup>47</sup>. Aún es controversial el impacto de éste trastorno de conducción con eventos cardiovasculares mayores (incluidos muerte súbita o muerte cardiovascular). Es por ello que la monitorización continua electrocardiográfica post-TAVI es una alternativa segura en aquellos pacientes con nueva aparición de BRIHH de acuerdo al estudio MARE<sup>48</sup>.

Se recomienda mantener el cable del MCP temporal durante 24 hrs, junto con ECG diario y telemetría al menos 1 a 2 días en todos los pacientes con BRIHH post-TAVI<sup>43</sup>. En caso de que persista sin presentar mayor progresión en la duración del QRS o intervalo PR a las 24 hrs, se puede discontinuar el MCP temporal. A las 48 a 72 hrs posteriores de no existir ningún cambio en ECG se puede egresar al paciente. Estos pacientes presentan un alto riesgo de BAVAG/BAVC requiriendo MCP por lo que ha de considerarse la monitorización ECG continua o EEF<sup>43</sup>.

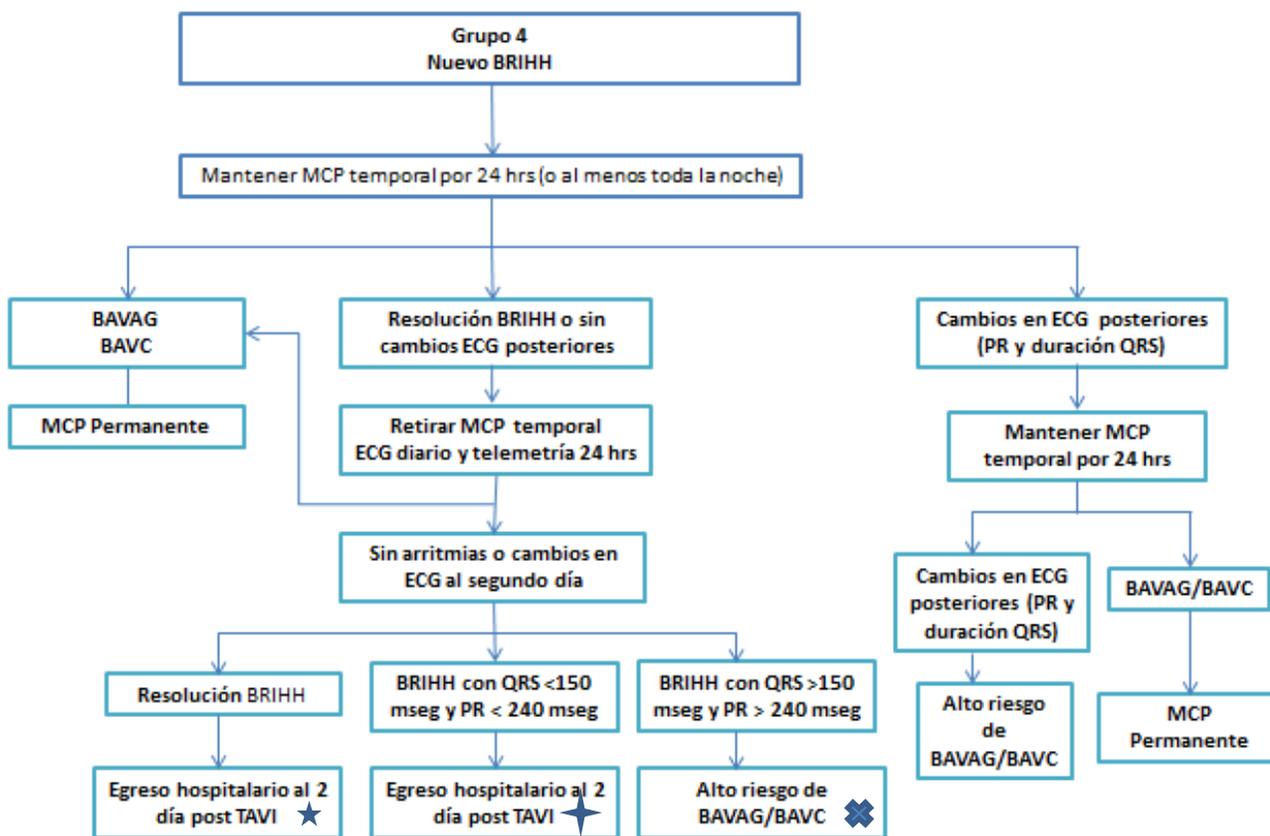
De haber prolongación posterior del QRS o intervalo PR (>20 mseg) a las 24 hrs se recomienda cable de MCP temporal. Si el incremento de la duración del QRS o PR continúa al día 2, una evaluación adicional mediante EEF (seguida de monitorización ECG continua de no colocarse MCP permanente) o MCP permanente directo deben de considerarse. A las 48 hrs de no haber incremento en la prolongación del intervalo PR o QRS, se puede retirar el MCP temporal y el paciente debe permanecer 24 hrs bajo vigilancia intrahospitalaria (con ECG diario y telemetría). Se podrá valorar su egreso al 3er día post-TAVI.

Ante el riesgo incrementado de estos pacientes de presentar trastornos de la conducción tardíos se recomienda monitorización ECG (durante un mínimo de 2 a 4 semanas) y/o EEF a consideración.

Datos actuales no apoyan la implantación sistemática de MCP permanente en pacientes con nueva presentación de BRIHH y bloqueo AV 1er grado. Sin embargo existen estudios que la presencia de un intervalo PR muy prolongado (>240 mseg) incrementa el riesgo de BAVAG/BAVC<sup>49</sup>. Así mismo un BRIHH asociado a una duración del QRS >150 a 160 mseg sin considerar el intervalo PR se ha asociado a un incremento en el riesgo de BAVC/BAVAG y muerte súbita.

Es por ello que la implementación de medidas adicionales de vigilancia puede prevenir o facilitar la detección oportuna de arritmias que pongan en riesgo la vida, por lo que se ha de considerarse de igual forma la monitorización electrocardiográfica continua, EEF previo al alta.

**Figura 16.** Algoritmo de Propuesta Estratégica para el Manejo de Pacientes con aparición de BRIHH Post-TAVI.



- ★ Considere discontinuar MCP temporal de forma temprana junto con egreso hospitalario al 1er día si existe resolución parcial/completa de BRDHH en <24 hrs.
- ★ Considere monitorización continua al egreso hospitalario.
- ✘ Considere: 1) EEF invasivo para guiar la decisión sobre MCP permanente; 2) Monitorización continua al egreso hospitalario; 3) MCP permanente.

**Grupo 5. BAVAG/BAVC durante el Periodo del Procedimiento.**

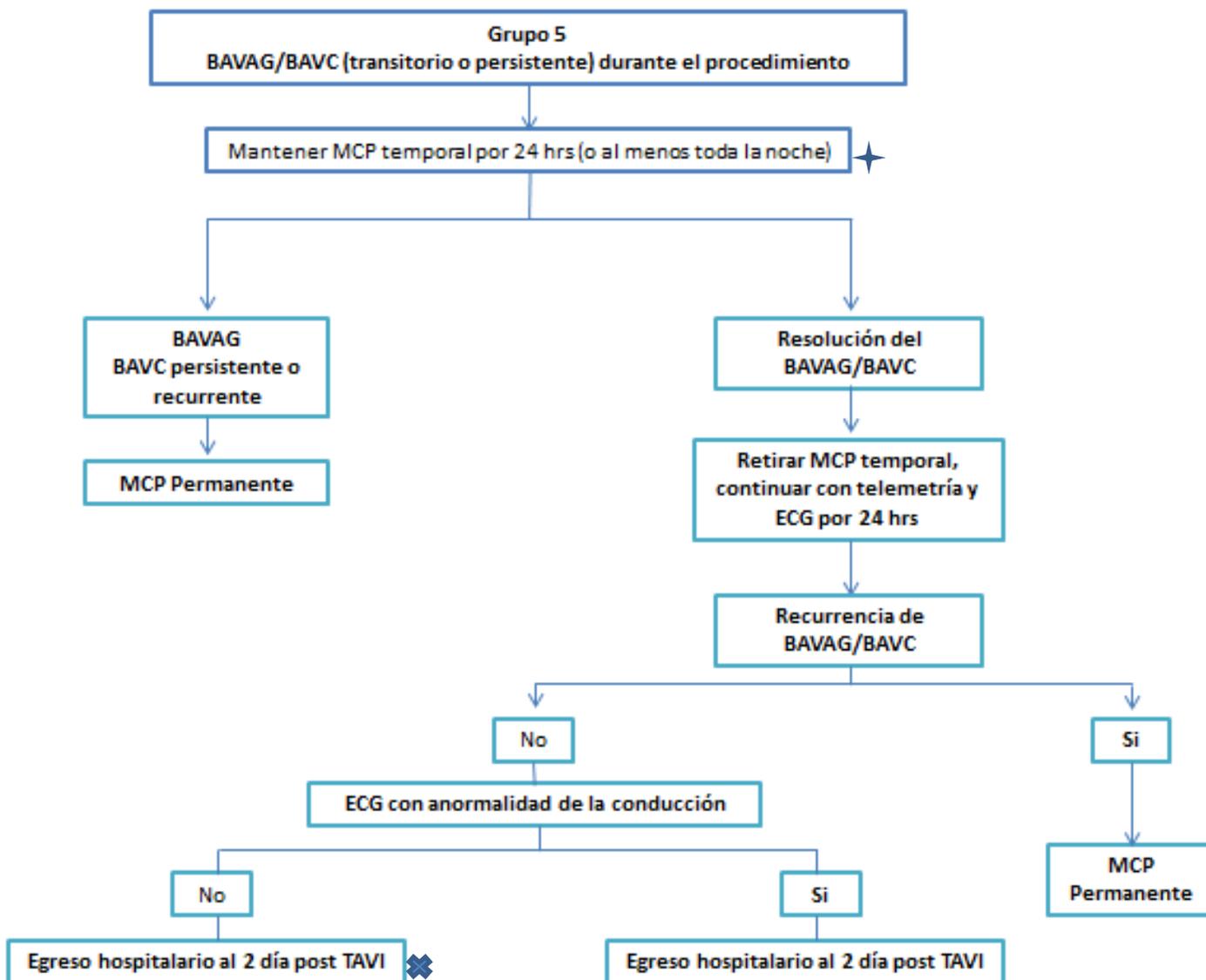
La gran mayoría de los episodios de BAVAG/BAVC ocurren durante el procedimiento de TAVI y es solo la menor parte (<20%) que ocurre a los primeros 2do y 3er día seguidos de la intervención<sub>50</sub>. Esta información evita una hospitalización prolongada basada en la probabilidad de ocurrir una alteración de la conducción tardía. La gran mayoría de los trastornos tardíos ocurren en aquellos pacientes que presenten alteraciones electrocardiográficas previas al procedimiento o nuevas como BRDHH, BRIHH, BAV1er grado por lo que se las recomendaciones se extienden para el grupo 2 a 4.

**BAVAG/BAVC que persiste al final del procedimiento**

Éste se define como cualquier episodio de BAVAG que ocurre durante el tiempo de la intervención y que persiste al final del mismo (después de obtener hemostasia del sitio de acceso, al menos 15 minutos

posteriores al diagnóstico inicial del episodio BAVAG/BAVC). El que ocurra un BAVAG/BAVC en el procedimiento se ha identificado como un factor de alto riesgo de MCP post TAVI. En pacientes con BRDHH previo, BAVAG post intervención persistente determina una indicación de MCP permanente en una vasta mayoría de los casos, estimulación a alta frecuencia y se ha demostrado dependencia de MCP en seguimiento a largo plazo<sup>5</sup>. Existe información actualmente que la resolución a través del tiempo para que éste tipo de trastornos de la conducción es muy baja, por lo que se recomienda que mantener un cable de MCP temporal durante varios días (más de 7 de acuerdo con las Guías Europeas) no son una estrategia costoefectividad<sup>5</sup>.

**Figura 17.** Algoritmo de Propuesta Estratégica para el Manejo de Pacientes con aparición de BAVAG/BAVC (transitorio o persistente) durante el procedimiento TAVI.



✦ Considere retiro temprano del marcapasos temporal si el BAVAG/BAVC durante el procedimiento fue de corta duración y el ECG se encuentra sin alteraciones de la conducción. ✦ Considere egreso hospitalario al primer día en caso de que el episodio de BAVAG/BAVC durante el procedimiento fue de corta duración y se cuenta con ECG normal.

Se considera que un periodo de vigilancia durante 24 hrs seguido de un episodio donde se presenta BAVAG/BAVC parece ser razonable, especialmente en el caso de que el trastorno de conducción sea persistente el cual es mucho menos probable que se recupere >24 hrs tras su aparición. Es por ello que se recomienda mantener el marcapasos temporal así como monitorización continua en la unidad de cuidados intensivos<sup>41</sup>.

De persistir durante 24 hrs el BAVAG/BAVC post-TAVI, se recomienda colocación de marcapasos permanente sin mayor tiempo de vigilancia. De existir una recuperación posterior al procedimiento se puede retirar el cable del marcapasos temporal permitiendo 24 hrs más de vigilancia del paciente dentro del hospital con telemetría y ECG diario. De presentarse un nuevo episodio de BAVAG/BAVC se recomienda la colocación de marcapasos permanente.

### **BAVAG transitorio durante el procedimiento**

Se define como cualquier episodio de BAVAG/BAVC que ocurra durante el procedimiento y el cual es transitorio (sin considerar del tiempo de aparición, la anomalía de la conducción se resuelve al final del procedimiento, cuando el paciente está listo para egresarse de la sala de procedimientos)<sup>41</sup>.

Se recomienda mantener con cable de estimulación ventricular por marcapasos temporal durante 24 hrs además de telemetría y ECG diario durante 48 hrs. De no existir episodios de recurrencia de bloqueo y el paciente no tiene otra indicación potencial para MCP permanente u otras medidas adicionales (EEF, monitorización continua ECG) basada en la presencia de otro tipo de anomalías de la conducción, el paciente se puede egresar al segundo día post-TAVI sin monitorización continua. La indicación de MCP permanente será en caso de recurrencia de episodios de BAVAG/BAVC durante el periodo de hospitalización.

### **BAVAG/BAVC tardío**

Se define como cualquier episodio de BAVAG/BAVC que ocurra posterior al procedimiento. La gran mayoría de estos episodios ocurren en pacientes con previos o nueva aparición de trastornos de la conducción (BRDHH, BRIHH, BAV 1°). La aparición de cualquier episodio de BAVAG/BAVC durante la hospitalización representa progresión de los trastornos de conducción constituyendo una indicación para MCP permanente sin mayor retraso<sup>41</sup>.

### **SEGUIMIENTO EN PACIENTES SIN TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN**

Se recomienda obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones al primer y 12 meses posterior al procedimiento seguido de un control anual. Aquellos pacientes con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo deben de evaluarse a los 3 y 6 meses en seguimiento para determinar si existe indicación para un desfibrilador automático implantable (DAI).

### **SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN SIN MARCAPASOS PERMANENTE**

Estos pacientes deben de contar con un electrocardiograma de 12 derivaciones al mes y 12 meses de seguimiento. Aquellos pacientes con fracción de eyección ventricular baja y bloqueo completo de rama

izquierda del haz de His (BCRIHH) ya sea crónico o de nueva aparición puede evaluarse a los 3 y 6 meses en seguimiento para evaluar alguna indicación potencial para terapia de resincronización y/o DAI.

#### **SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MARCAPASOS PERMANENTE POST TAVI**

Son pacientes a quienes debe de tenerse seguimiento mensual, a los 6 y 12 meses.

#### **SECUELAS EN VÁLVULAS AÓRTICAS:**

El deterioro estructural de la prótesis durante el seguimiento se define siguiendo una evaluación ecocardiográfica. Se cuantifica un deterioro moderado si el gradiente medio era  $\geq 20$ , pero  $< 40$  mmHg o había un cambio  $\geq 10$ , pero  $< 20$  mmHg, con respecto al valor basal al mes del implante o bien si existía insuficiencia moderada central o empeoramiento respecto al estudio basal<sup>16</sup>. En un estudio realizado a cinco años en pacientes de alto riesgo se identificó un 6,9% presentó deterioro moderado al año alcanzando un 12,4% entre el cuarto y quinto año. El deterioro fue grave en 1,4% al año y 2,9% entre el cuarto y quinto año (gradiente medio  $\geq 40$  mmHg o cambio  $\geq 20$  mmHg de gradiente medio con respecto al valor al mes del implante o nueva insuficiencia moderada central y empeoramiento respecto al estudio basal)<sup>17</sup>. La presencia de deterioro valvular fue mayor conforme disminuía el tamaño de la prótesis. No se encontraron diferencias en cuanto a mortalidad entre pacientes con o sin deterioro valvular, pero los pacientes con regurgitación  $\geq$  grado 2 presentaron peor pronóstico que aquellos con regurgitación  $\leq$  grado<sup>16-17</sup>.

#### **MUERTE:**

En pacientes quienes no se haya optado por un tratamiento intervencionista, el continuar con el manejo médico optimiza la sintomatología, no obstante no interrumpe la evolución de la estenosis aórtica por lo que el desenlace final lleva a la muerte del paciente<sup>13</sup>.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estenosis aórtica es probablemente la valvulopatía más importante en el mundo occidental, debido a su alta prevalencia y al grave impacto que tiene sobre la calidad y esperanza de vida de las personas que la padecen, de modo que la supervivencia en los pacientes sintomáticos es de aproximadamente un 50% a dos años.

En los últimos años, la sustitución valvular aórtica con catéter (TAVI) ha surgido como una opción de tratamiento para pacientes inoperables y de alto riesgo quirúrgico. La TAVI es superior al tratamiento farmacológico, reduciendo la mortalidad y mejorando los síntomas; además, en pacientes de alto riesgo quirúrgico, la TAVI tiene resultados al menos tan buenos como la cirugía. En la última década se ha producido un gran avance en los dispositivos y técnicas disponibles para TAVI, lo que ha contribuido a mejorar los resultados y reducir las complicaciones.

A lo largo de todos los datos reportados en la literatura, el implante de una prótesis aórtica percutánea es un procedimiento con buenos resultados a corto-medio plazo, seguro, aunque no exento de complicaciones durante y tras el procedimiento. Las complicaciones más frecuentemente reportadas son: el ictus, la insuficiencia aórtica paravalvular, las complicaciones vasculares, la embolización del dispositivo y el desarrollo de alteraciones de la conducción cardíaca.

La necesidad de implante de marcapasos definitivo se ha descrito en un 3-6% para los procedimientos de sustitución valvular quirúrgica. En el implante percutáneo dicho problema alcanza una magnitud mayor, si bien las tasas de necesidad de marcapasos difieren según el tipo de dispositivo elegido. Dichas diferencias son debidas en parte a la propia estructura de la prótesis, de manera que en la bioprótesis autoexpandible la fuerza radial que ejerce el nitinol se postula que puede ocasionar más lesiones que den lugar a fenómenos de inflamación y necrosis a nivel del sistema de conducción, produciendo alteraciones en la conducción aurículoventricular.

La causa más frecuentemente descrita como indicación de un implante de marcapasos definitivo es la aparición de un bloqueo aurículoventricular completo postprocedimiento. No obstante, se ha demostrado que las alteraciones de la conducción aurículoventricular pueden aparecer incluso hasta 14 días tras el procedimiento. Es por ello que en pacientes quienes ya presentaban algún grado de alteración de la conducción puede valorarse la colocación de marcapasos. En otras ocasiones el bloqueo aurículoventricular desaparece resuelto el proceso inflamatorio en torno al nodo aurículoventricular, por lo que se sugiere un seguimiento expectante mediante colocación de marcapasos provisional y monitorización, antes de tomar la decisión de implantar un marcapasos definitivo.

En la actualidad la piedra angular del manejo de los trastornos de la conducción radica en la prevención y manejo de soporte de manera temprana. La identificación de identificar factores predictivos ha demostrado que conllevan a la atención oportuna y a mejor pronóstico.

### III. JUSTIFICACIÓN

#### Magnitud

La EAo es la valvulopatía más común con mayor requerimiento de su intervención y su prevalencia incrementa debido al envejecimiento poblacional.

Se han identificado factores predictivos de trastornos de la conducción cardiaca (TCC) tras el implante de prótesis percutáneas expandibles con balón y autoexpandibles. En el caso de las prótesis autoexpandibles hasta un 50% de los TCC se producen durante la valvuloplastia aórtica con balón (VAB) o la manipulación de la guía durante el procedimiento. Un número considerable de TCC tras el implante de una válvula expandible con balón son de carácter transitorio y se resuelven durante el periodo de hospitalización o en las semanas siguientes a la intervención. Al igual que ocurre en el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica, la lesión mecánica del sistema de conducción se considera el principal mecanismo subyacente a la aparición de los TCC relacionados con el TAVI.

Las diferencias intrínsecas en las características de las diversas prótesis valvulares podrían explicar las discrepancias existentes en la frecuencia y la evolución clínica de los TCC entre los dispositivos expandibles con balón y los autoexpandibles<sup>30</sup>. La fuerza persistente ejercida por el nitinol en los dispositivos autoexpandibles podría dificultar la resolución de las alteraciones de la conducción<sup>31</sup>.

#### Trascendencia

En las últimas décadas la incidencia de alteraciones de la conducción han aumentado lo cual no se sabe si es por detección más puntual de las mismas o por factores predictivos específicos, la investigación en este sentido tiene especial relevancia ya que se han asociado con desenlaces desfavorables.

#### Vulnerabilidad

En la actualidad la piedra angular del manejo de los trastornos de la conducción es muy variada con diferentes métodos de monitorización periprocedimiento además de que es importante considerar los que pueden realizarse en prevención y manejo de soporte de manera temprano. La identificación de alteraciones de la conducción se caracteriza de diversas formas pero son detectadas mediante el ECG el cual aporta datos relevantes desde el momento en que se presentan. La detección e intervención temprana en trastornos de la conducción post-TAVI puede mejorar el pronóstico de este grupo de enfermos.

#### *IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN*

¿En enfermos con estenosis aortica grave intervenidos con TAVI la incidencia de trastornos de la conducción cardiaca posterior a la intervención con TAVI por estenosis aortica grave y los factores de riesgo previos asociados a ese desenlace podrán ser definidos a través de un análisis exploratorio que genere en sus resultados una propuesta para realización de ensayos clínicos?

#### **HIPÓTESIS ALTERNA**

Los estudios de escrutinio exploratorio permiten obtener datos sobre incidencia de alteraciones de la conducción que se presentan post-TAVI y de los factores de riesgo previos al procedimiento y apoyan para ser generadores de hipótesis en ensayos clínicos.

#### **HIPÓTESIS NULA**

Los estudios de escrutinio exploratorio no permiten obtener datos sobre la de alteraciones de la conducción post-TAVI y de factores de riesgo previo al procedimiento y los resultados no apoyan para ser generadores de hipótesis en ensayos clínicos.

#### *V. OBJETIVOS*

#### **OBJETIVO PRIMARIO**

Conocer la incidencia que existe sobre la presentación de trastornos de la conducción cardiaca en pacientes sometidos a implantación de TAVI.

#### **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Investigar la presencia de factores de riesgo cardiovascular como obesidad, diabetes tabaquismo dislipidemia
- Evaluar la incidencia de alteraciones de la conducción en enfermos intervenidos con TAVI
- Evaluar los cambios electrocardiográficos observados post-cirugía y definirlos
- Describir el diámetro de estenosis pre intervención con TAVI
- Comparar sujetos sin alteraciones de la conducción y con alteraciones de la conducción post-intervención con TAVI y definir diferencias de riesgo
- Evaluar la incidencia de estenosis por tipo de etiología de la EAo
- Evaluar el tiempo de observado entre el post-intervencionismo y la presencia de alteraciones de la conducción
- Analizar la relación de la incidencia de alteraciones de la conducción con factores de riesgo
- Frecuencia de factores de riesgo previos al procedimiento

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

*Tipo de estudio:* Cohorte (histórica) descriptivo, observacional

*Universo de Trabajo:* Pacientes del Centro Médico ABC Campus Observatorio/Santa Fe que sean sometidos a TAVI por estenosis aórtica grave, del Centro Médico ABC Campus Observatorio/Santa Fe

## VII. CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN

### A. Criterios de inclusión

- Pacientes > 18 años
- Ambos géneros
- Con estenosis aórtica grave
- Candidatos a TAVI

### B. Criterios de exclusión

- Pacientes con estenosis aórtica grave sometidos a cirugía cardíaca
- Pacientes con estenosis aórtica grave y marcapasos definitivo previo

### C. Criterios de eliminación

- Sujetos que una vez que tuvieron criterios de inclusión no se encuentren en el expediente los datos de interés para el estudio.

## VIII. MÉTODOS PARA OBTENER INFORMACIÓN

- Historia clínica y exploración física, uso de formato creado por el equipo de investigadores para capturar la información.
- Uso del expediente clínico para verificar el estado de laboratorios que estén expresados en la historia y algunos que hayan sido mencionados en otras hospitalizaciones tales como el coagulograma, pruebas de función renal, química sanguínea.
- Realización de ecocardiograma transtorácico: área valvular, gradiente medio valvular (mmHg), velocidad del jet eyectivo. Las mediciones se realizarán de acuerdo a lo establecido por las guías internacionales de la Sociedad Americana de Ecocardiografía: "Helmut Baumgartner, (chair), Judy Hung, (co-chair), Javier Bermejo, John B. Chambers, Thor Edvardsen, Steven Goldstein, Patrizio Lancellotti, Melissa LeFevre, Fletcher Miller, Jr, Catherine M. Otto, 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, European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, Volume 18, Issue 3, March 2017, Pages 254–275, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew335>."

## VARIABLES INDEPENDIENTES

- Edad
- Genero
- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Área de estenosis
- Comorbilidades
- Trastornos de la conducción previos como: (bloqueo de rama izquierda del haz de His, bloqueo de rama derecha del haz de His, bloqueo auriculo ventricular de primer grado).

## VARIABLES DESENLACE

- Pacientes que presenten trastornos de la conducción asociados a TAVI
- Pacientes que requirieron colocación de marcapasos definitivo o lograron egresarse sin el mismo.

**TABLA 2. VARIABLES A CONSIDERAR EN EL ANÁLISIS**

VARIABLES DE ESTUDIO			
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual en años.	Numérica	Años
Género	Características biológicas que distinguen al hombre de la mujer dentro de un género.	Dicotómica	1) Mujer 2) Hombre
Peso	Peso de cada paciente al momento del estudio.	Numérica	Kg
Talla	Estatura de cada paciente al momento del estudio.	Numérica	Metros
IMC	Medida de asociación entre el <u>peso</u> y la <u>talla</u> de un individuo (Peso/Talla <sup>2</sup> ). Normal 20 a 25, sobrepeso 25 a 30, obesidad >30.	Numérica	kg/m <sup>2</sup>
ECG BASAL	Presencia de Trastorno de conducción	Dicotómica	1= SI 2= NO
ECG POSTAVI	Presencia de Trastorno de conducción	Dicotómica	1= SI 2= NO
ECG previo a la alta	Presencia de Trastorno de conducción	Dicotómica	1= SI 2= NO
Estenosis aortica grave	Área Valvular Aortica < 1 (cm <sup>2</sup> ), Gradiente Medio > 40 (mmHg), Velocidad del chorro > 4 (m/s). Índice de área valvular < 0.6 (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ).	Numérica	
Trastornos de la conducción	<p><b>Bloqueo Atrioventricular de 1er grado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ondas P se asocian con conducción 1:1.</li> <li>- Intervalo PR &gt;200 mseg.</li> </ul> <p><b>Bloqueo Atrioventricular de alto grado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bloqueo 2do grado tipo 2 (Mobitz II), en la presencia de QRS &gt;120 ms.</li> <li>- Bloqueo AV 2:1 en la presencia de QRS &gt;120 mseg.</li> <li>- &gt;2 P consecutivas en una frecuencia fisiológica constante que no conduce a los ventrículos.</li> </ul> <p><b>Bloqueo AV tercer grado transitoria.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En el contexto de fibrilación auricular, pausa prolongada &gt;3 segundos o respuesta ventricular lenta &lt; 50 lpm.</li> </ul> <p><b>Bloqueo Atrioventricular de 3er grado</b> Ondas P de frecuencia constante con ritmo ventricular disociado (no hay asociación entre onda P y R) o ritmo ventricular lento en la presencia de fibrilación auricular.</p> <p><b>Bloqueo de Rama Derecha</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &gt;120 mseg.</li> <li>- rsr', rsR' o rara vez qR en V1 o V2.</li> <li>- En una minoría de pacientes puede aparecer un patrón R empastada en V1 o V2.</li> <li>- Onda S mayor duración que onda R o &gt; 40 mseg en DI y V6.</li> <li>- Pico de onda R &gt;50 mseg en V1.</li> </ul>		1.- BAV 1° 2.- BAV 2°. 3. BAV AG 4. BAV C 5. BRIHH 6. BRDHH 7. HBFA/P 8. TCIV

	<p><b>Bloqueo de Rama Izquierda</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &gt;120 msec.</li> <li>- Onda R empastada en DI, AVL, V5-V6 y patrón ocasional RS en V5-6 atribuido a zona de transición desplazada del complejo QRS.</li> <li>- Ausencia de ondas Q en DI, V5-6 pero en AVL puede aparecer onda q angosta en la ausencia de patología miocárdica.</li> <li>- Pico de onda R &gt;60 msec en V5-6 pero normal en V1-3.</li> <li>- ST y onda T en dirección opuesta a QRS.</li> </ul> <p><b>Hemibloqueo Anterior Izquierdo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &lt; 120 msec.</li> <li>- Eje del plano frontal -45° y -90°.</li> <li>- Patrón qR en AVL.</li> <li>- Pico onda R en AVL &gt; 45 msec.</li> <li>- Patrón rS en DII, DIII, AVF.</li> </ul> <p><b>Hemibloqueo Posterior Izquierdo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS duración &lt;120 msec.</li> <li>- Eje del plano frontal +90 y 180°.</li> <li>- Patrón rS en DI, AVL.</li> <li>- Patrón qR en DIII, AVF.</li> </ul> <p><b>Trastornos inespecíficos de la conducción</b> interventricular con intervalo QRS &gt;120 msec. Intervalo QRS con duración &gt;120 msec donde los criterios morfológicos para bloqueo de rama derecha e izquierda no están presentes.</p>		
Predilatación con balón		Dicotómica	1= SI 2= NO
Requerimiento de marcapaso		Dicotómica	1= SI 2= NO

**Cálculo de tamaño de muestra:** Debido a que es un procedimiento que recientemente se aplica no es posible contar por el momento con un número apropiado para cálculo de tamaño de muestra por lo tanto el muestreo es no probabilístico del tipo Muestreo intencional o por juicio modelo en el cual los investigadores eligen solo a aquellos que creen que son los adecuados (con respecto a los atributos y la representación de la población a estudiar ) para participar en un estudio de investigación. Este tipo de muestreo es empleado en estudios piloto de escrutinio.

## VIII. IDENTIFICACIÓN DEL CASO

*Estudios basales:* electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico inicial, ECG posterior al procedimiento y ECG previo a su egreso.

### *Procedimiento TAVI:*

La TAVI es un procedimiento reciente, en el que una válvula bioprotésica se inserta a través de un catéter y se implanta dentro de la válvula aórtica nativa enferma. La primera experiencia de implantación percutánea de prótesis valvular aórtica en humanos la realizó el Dr. Alain Cribier, en Rouen (Francia), en el 2002, con una válvula expandible con balón (prótesis de Cribier-Edwards<sup>TM</sup>) que él mismo diseñó en colaboración con la compañía Edwards Lifesciences y que implantó por vía anterógrada, introduciendo el dispositivo desde la vena femoral a través del septo interauricular (punción transeptal) a la aurícula izquierda, válvula mitral y anillo aórtico<sup>58</sup>.

Posteriormente, el Dr. John Webb, en Vancouver, describió la TAVI por vía retrógrada<sup>59</sup>, introduciendo la válvula desde la arteria femoral que es la técnica que se utiliza en la actualidad. Más tarde se introdujo para aquellos pacientes con acceso femoral inadecuado la vía transapical que requiere la exposición quirúrgica del ápex del ventrículo izquierdo para puncionar, colocar el introductor y finalmente avanzar la válvula hasta el anillo aórtico<sup>60</sup>.

En el año 2004 se realizó la primera implantación de la válvula autoexpandible de CoreValve<sup>61</sup>. Posteriormente ha habido mejoras técnicas importantes en el diseño de ambas válvulas que han permitido una reducción de su calibre y una mayor precisión en su liberación. También se han descrito otros abordajes como el subclavio, axilar y el aórtico directo para aquellos pacientes en los que no es posible el acceso femoral.

Actualmente existen de forma comercializada diferentes tipos de válvulas ofreciendo diferentes diseños, modos de construcción y mecanismo. Es por ello que los operadores deben de conocer las ventajas y desventajas de cada una de estas nuevas tecnologías valvulares en diferentes situaciones para lograr obtener un beneficio óptimo para los pacientes<sup>56</sup>. La planeación preprocedimiento y la selección valvular se han beneficiado del uso de TCM como modalidad óptima para identificar el acceso vascular, las dimensiones anulares, morfología valvular y predecir de forma potencial las complicaciones asociadas al procedimiento<sup>57</sup>.

### **Tipos de válvulas implantadas**

#### d) Válvulas auto expandibles

- ***Evolut R y Evolut Pro (Medtronic)***

Evolut R es el dispositivo de segunda generación. Se trata de un dispositivo reposicionable y recuperable, de liberación controlada. Está compuesto por un stent autoexpandible de nitinol y valvas de pericardio porcino. Presenta en una estructura de stent más corto y de menor diámetro de cruce que su versión previa, con una pollera extendida para mejorar la aposición de la prótesis y disminuir las fugas paravalvulares. Sus diámetros van de 23 a 34 mm, para anillos valvulares aórticos de 18 a 30 mm de diámetro. El sistema de liberación es de 14 french (Fr), para cuerdas guía 0,035". Evolut Pro es el dispositivo de tercera generación, y recientemente ha llegado a nuestro país. La diferencia primordial es la presencia de una envoltura externa en las primeras 1.5 celdas de

pericardio porcino, apuntando a disminuir la incidencia de reflujo paravalvular. A su vez, presenta las celdas más altas y el cuadro es más corto (aproximadamente 45 mm), destinado a mejorar el manejo en aortas horizontales<sup>51</sup>.

- ***Acurate (Boston)***

Dispositivo autoexpandible de nitinol. De acceso retrógrado transfemoral (ACURATE neo/TF) o anterógrado transapical (ACURATE TA). La bioprótesis aórtica ACURATE neo se utiliza en combinación con el sistema de liberación transfemoral ACURATE TF. Combina un stent autoexpandible de nitinol con una válvula porcina biológica. Está disponible en tres tamaños diferentes: S, M y L, para anillo aórticos de 21 a 27 mm de diámetro. Esta válvula tiene un exclusivo sistema de liberación top-down (de arriba hacia abajo). El sistema de liberación es compatible con introductor de 18 french y con cuerda guía de 0,035 pulgadas. La bioprótesis aórtica transapical ACURATE TA está diseñada para su uso con el sistema de suministro transapical ACURATE TA. Este dispositivo transapical combina un stent de nitinol autoexpandible con una válvula biológica porcina. La válvula ACURATE TA está disponible en los tres tamaños siguientes: S, M y L, para anillos de 21 a 27 mm de diámetro. El sistema de liberación tiene un perfil de cruce de 24 french, una longitud útil de 34 cm y es compatible con cuerdas de 0,035" <sup>51</sup>.

- ***Portico Valve System (St. Jude Medical)***

Dispositivo reposicionable y recapturable, de pericardio porcino y bovino combinado (valvas Bovinas y resto porcino) montado sobre stent de nitinol autoexpandible. De acceso retrógrado. Este dispositivo se encuentra disponible en diámetros de 23 a 29 mm para anillos aórticos nativos de 19 a 27 mm de diámetro. El sistema de liberación es compatible con introductor de 18 french en las válvulas de 23 y 25 mm y de 19 french en las de 27 y 29 mm<sup>51</sup>.

- ***Venus A-Valve (Venus MedTech)***

Dispositivo autoexpandible, reposicionable y recapturable, de pericardio porcino, de diseño supra anular. Se encuentra disponible en medidas de 23, 27, 29 y 34mm. Sistema de liberación de 16 y 18 french y 20 french para válvula 32 mm<sup>51</sup>.

e) Válvulas balón expandibles

- ***Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences)***

Realizada en cromo cobalto y con valvas de pericardio bovino. Única bioprótesis valvular aórtica percutánea balón expandible de acceso retrógrado o transapical. La versión SAPIEN XT se encuentra disponible en medidas de 23 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 27 mm de diámetro. El dispositivo de liberación es compatible con introductores de 16 a 20 french y cuerda guía de 0,035". La versión más moderna SAPIEN 3 se diferencia de su antecesora en el agregado de una cubierta de tela externa (pollera) para disminuir el fuga paravalvular y de poseer struts más delgados. Se encuentra disponible en diámetros de 20 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 29 mm de diámetro. El sistema de liberación es compatible con introductor de 14 french en las válvulas 20 a 26 mm y con introductor de 16 french para las de 29 mm. Siempre con cuerda guía de 0,035" <sup>51</sup>.

Válvulas mecánicamente expandibles

- **Lotus (Boston Scientific Corporation)**

Realizada con marco de nitinol y valvas de pericardio bovino. Diseñada para inserción transfemoral como ruta de acceso y sistema de liberación mediante catéter 18 french (23, 27, 31 mm), diámetro del acceso vascular >6mm, reposicionable, rescatable.

Un aspecto muy importante para destacar es que los resultados de los estudios de costo-efectividad han de interpretarse en el contexto en el que han sido realizados, es decir en una indicación concreta, en un tipo específico del paciente y, claramente, en un país concreto.

Todos los estudios tienen sus limitaciones, pero tal vez merezca la pena considerar más bien el coste-eficacia que el coste crudo de una técnica que está mejorando progresivamente y que muy probablemente, el principal problema ahora, más que puramente médico, es el puramente económico y todavía más en los países en vías de desarrollo.

Actualmente en México llevan aproximadamente 50 implantes de válvula aórtica CoreValve y >5 implantes de la válvula Edwards SAPEN XT. En toda Latinoamérica se lleva a cabo esta técnica en varios países, y se han implantado alrededor de 1,500 prótesis (sólo de la prótesis CoreValve). En nuestro país, en este momento sólo se puede implantar la válvula aórtica CoreValve y está pendiente de entrar en el mercado la válvula SAPIEN, siendo esta última prótesis implantada por cuestiones académicas en congresos. El costo de la prótesis y el material necesario es de aproximadamente 40,000 dólares, más los gastos de hospitalización. Por lo tanto, es bastante costosa si comparamos esta técnica con la prótesis por cirugía convencional, la cual tiene un costo de 4,500 dólares; sin embargo, harían falta estudios de costo-efectividad a corto y mediano plazo para valorar el costo total del procedimiento inmediatamente y en el seguimiento de los pacientes<sup>62</sup>.

En el ABC la implantación ya ha ocurrido en series de casos en lo cual se adquiere actualmente experiencia. La implantación percutánea de una prótesis aórtica es un procedimiento ya establecido para el tratamiento de los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y alto riesgo quirúrgico y aunque hay una cierta tendencia a aplicar la técnica a pacientes de menor riesgo en el momento actual la cirugía de RVAo es el tratamiento de elección en los pacientes de riesgo bajo e intermedio, debiéndose reservar la TAVI para pacientes de alto riesgo o inoperables.

#### *IX. RECURSOS*

Formato único escrito para la captura de los datos necesarios al momento de la realización del estudio Expediente clínico. Y autorización del Comité para obtención de datos.

#### *X. CONSIDERACIONES ÉTICAS*

*Conflicto de intereses.* Todos los autores declaran que no tienen conflictos de interés en relación con esta propuesta de tesis.

*Aprobación ética.* Todos los procedimientos realizados en este estudio con participantes humanos estarán de acuerdo con los estándares éticos del comité de investigación institucional y / o nacional y con la declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores o estándares éticos comparables. Este artículo no contiene ningún estudio con animales realizado por ninguno de los autores.

#### *XI. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO*

- Se realizará estadística descriptiva de cada variable.
- Los datos numéricos sin distribución normal se reportarán como mediana y rangos intercuartílicos o media y desviación estándar según sea el caso.
- Para el estudio comparativo de variables cuantitativas se utilizará t de Student o u de Mann-Whitney dependiendo si tienen o no distribución normal.
- Las variables categóricas se reportarán como frecuencias y porcentajes.
- Para las variables cualitativas se utilizará Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.
- Se estimarán intervalos de confianza al 95% tanto para proporciones como para razones de riesgo.
- Se analizará la incidencia de trastornos de conducción y el RR.
- Un valor de p menor o igual a 0.05 se considerará estadísticamente significativo.
- El Software que se utilizara STATA versión 15

## XII. RESULTADOS

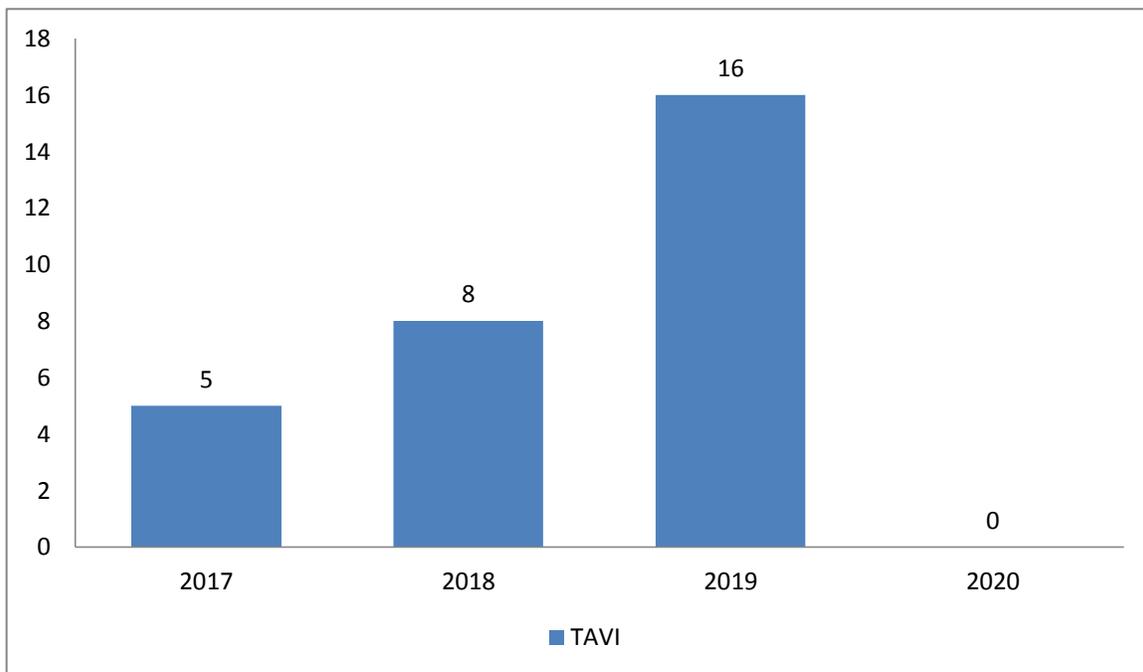
### Presentación de Trastornos de la conducción y colocación de marcapasos

Entre enero 2017 y enero 2020 en Centro Médico ABC Observatorio y sede Santa Fe, un total de 29 pacientes fueron sometidos a recambio valvular aórtico por vía percutánea.

Del total de procedimientos: 2 (6.8%) se llevaron a cabo en Sede Santa Fe y 27 (93.1%) en Sede Observatorio.

La distribución de los pacientes según el año en el que tuvo lugar el implante protésico se muestra en la gráfica 1.

**GRAFICA 1. NÚMERO DE IMPLANTES VALVULARES REALIZADOS DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO.**



La edad media de dichos pacientes fue de  $77.7 \pm 7.5$  años. Del total de 29 sujetos en estudio, 14 pacientes (48%) fueron mujeres y 15 pacientes (51%) fueron hombres. La edad media de las mujeres fue de  $82 \pm 6$  y la de los hombres  $74 \pm 7$  años.

La tabla 3 muestra las características clínicas demográficas y de comorbilidad de los pacientes tratados bajo esta modalidad.

**TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE SE INGRESARON PARA INSTALACIÓN DE PRÓTESIS VALVULAR AÓRTICA.**

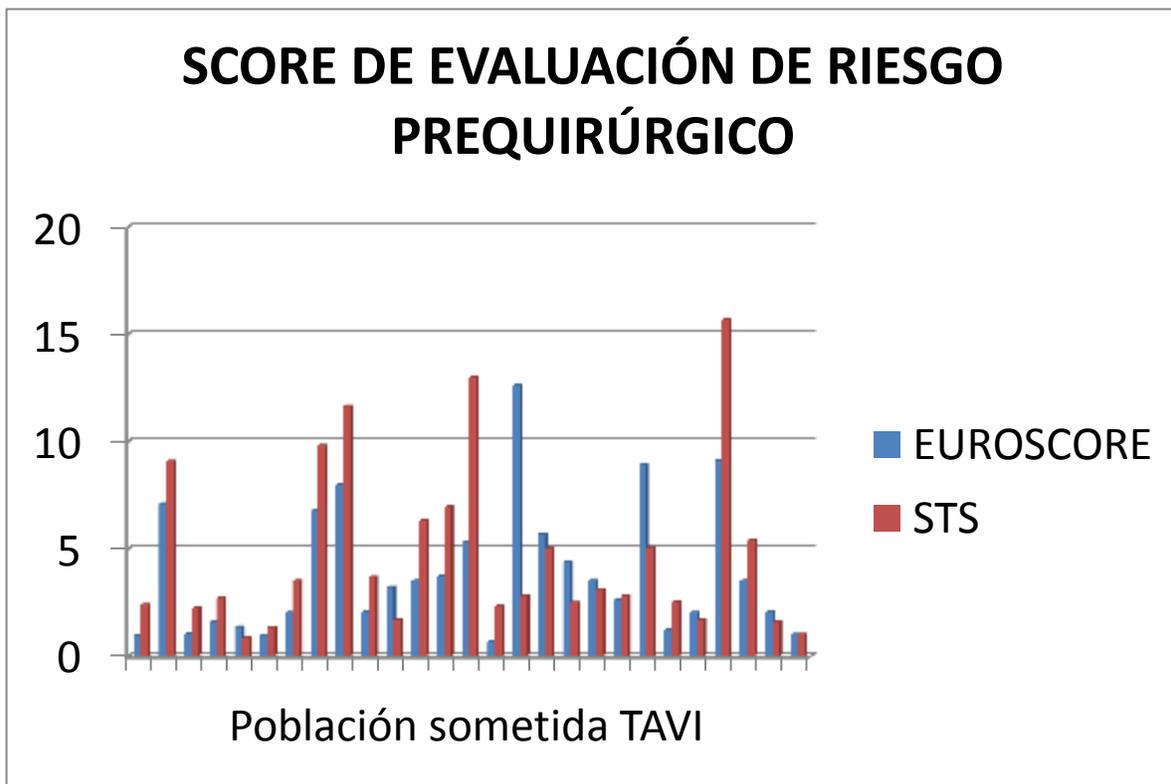
	Total n=29	Mujeres n=14	Hombres n=15	p
Edad	77.7 ± 7.5	82 ± 6	74 ± 7	0.005
IMC	26.2 ± 4.1	25.8 ± 4.6	26.7 ± 3.7	NS
STS	4.2 ± 4.1	5.1 ± 3.3	3.4 ± 4.8	NS
EUROSCORE	4.4 ± 3.8	5.4 ± 3.9	3.6 ± 3.3	NS
FEVI	57 ± 10	61 ± 7	53 ± 12	0.06
AVAo < 1cm <sup>2</sup>	0.70 ± 0.16	0.68 ± 0.19	0.72 ± 0.12	NS
Gradiente mm Hg	45.6 ± 13.07	44.8 ± 9.9	46.4 ± 16.2	NS
Fiebre reumática	2 (6.8)	1 (7)	1 (7)	NS
Dislipidemia	10 (34.4)	3 (21.4)	7 (46.6)	NS
Tabaquismo	15 (51.7)	6 (42.8)	9 (60)	NS
HAS	25 (86.2)	13 (92.8)	12 (80)	NS
Diabetes	6 (20.6)	2 (14.2)	4 (26.6)	NS
FA	7 (24.1)	5 (35.7)	2 (13.3)	NS
EAC/CI	22 (75.8)	10 (71.4)	12 (80)	NS
CI	2 (6.8)	1 (7)	1 (7)	NS
CI/ Bypass	1 (1.4)	0	1 (7)	NS
CI/Stents	5 (17.2)	1 (7)	4 (26.6)	NS
EAC	14 (48.2)	8 (57)	6 (40)	NS

### Evaluación de riesgo prequirúrgico

La evaluación prequirúrgica por medio de **Euroscore** clasifica a los pacientes de riesgo bajo aquellos que contaban de **<10% puntos**, **10-20% puntos** como riesgo intermedio y **>20% puntos** riesgo alto.

Riesgo **STS** bajo **<4%**, riesgo **intermedio 4-8%**, **alto** riesgo **>8-15%**, **muy alto** riesgo **>15%**.

STS: Del total de 27 sujetos en estudio, 19 (70%) pacientes se clasificaron como riesgo bajo, 7 (25%) riesgo intermedio, 3 (11%) riesgo alto. Euroscore: Del total de 27 sujetos en estudio, 25 (92.5%) pacientes se clasificaron como riesgo bajo, 2 (7.4%) riesgo intermedio.

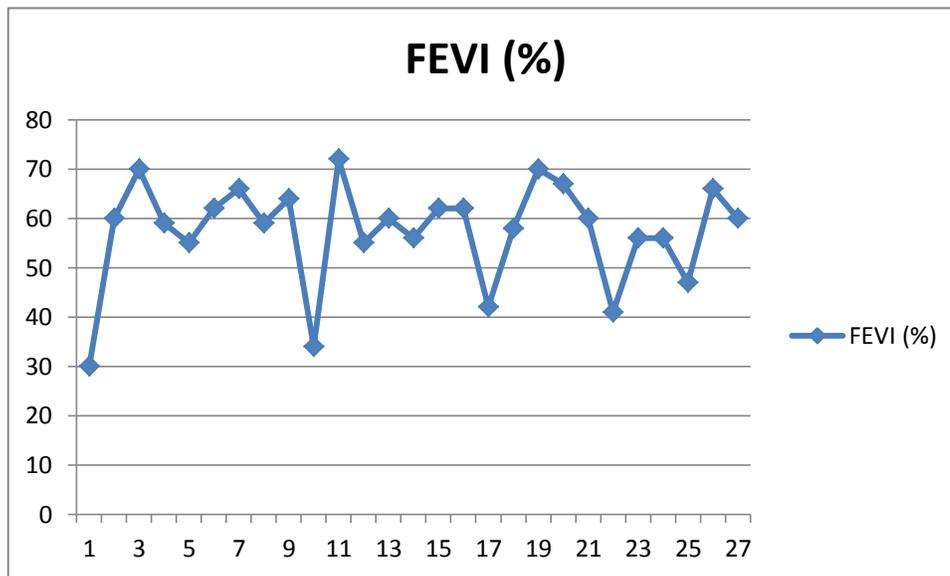


### Hallazgos ecocardiográficos basales

En las siguientes gráficas lineales se reflejan los hallazgos encontrados en la ecocardiografía transtorácica previa al implante valvular aórtico percutáneo; si bien en el total de los pacientes se realizó un estudio basal a fin de definir las características del anillo y válvula aórtica, el control post TAVI únicamente se utilizó para descartar la presencia de fugas paravalvulares y complicaciones inmediatas posterior al procedimiento.

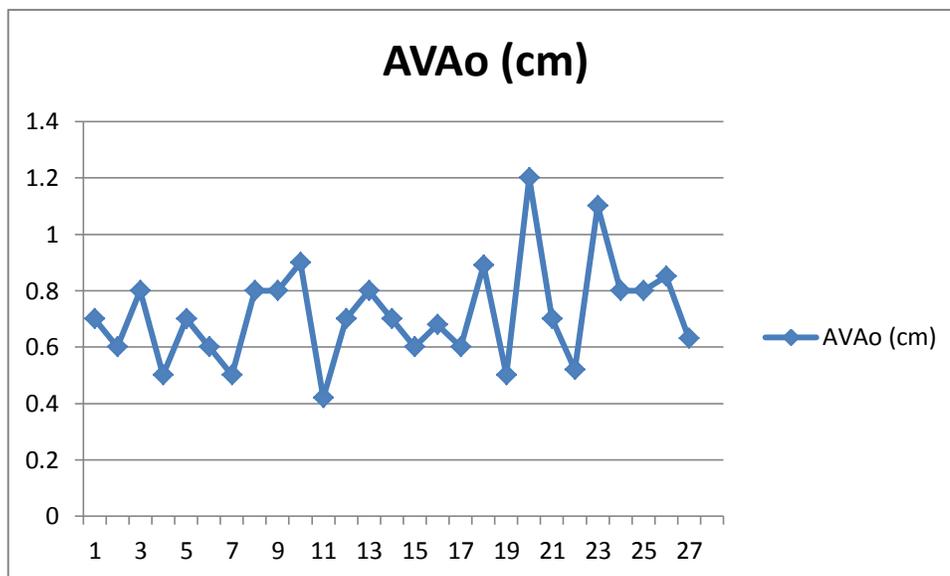
La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se clasifica como baja (<40%), intermedia (40-49%), conservada (>50). Dentro del estudio un total de 22 pacientes contaban con FEVI preservada (75%), 3 pacientes contaban con FEVI intermedia (10.3%) y 2 pacientes presentaron FEVI baja (7%).

**GRAFICA 2.** FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRICULO IZQUIERDO.



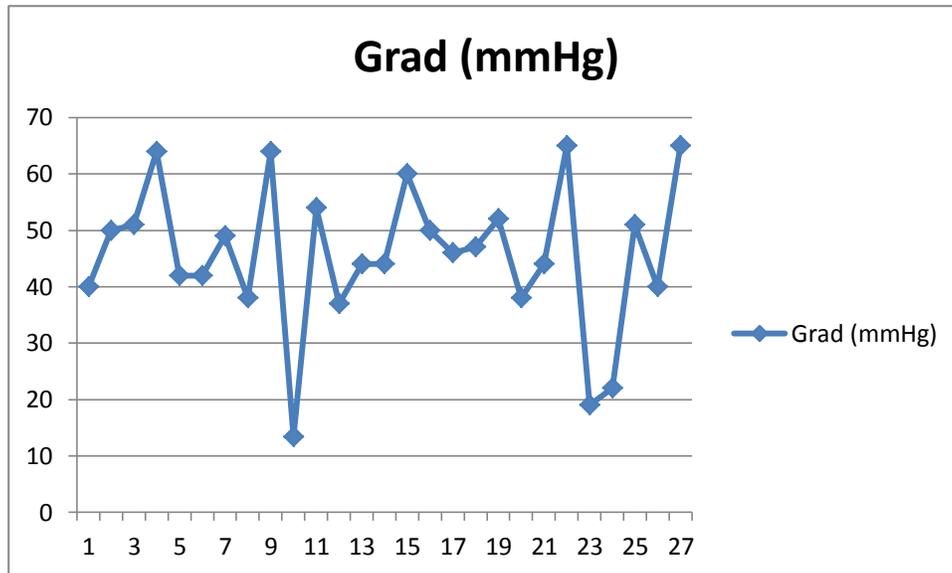
El área valvular calculada en 25 pacientes fue crítica (<1 cm<sup>2</sup>) correspondiendo a 92% y solo dos paciente ingresaron con área valvular moderada (>1 a 1.5 cm<sup>2</sup>) equivalente a 7.4% sin asociarse a FEVI disminuida.

**GRAFICA 3.** ÁREA VALVULAR AÓRTICA EN CENTÍMETROS CUADRADOS.



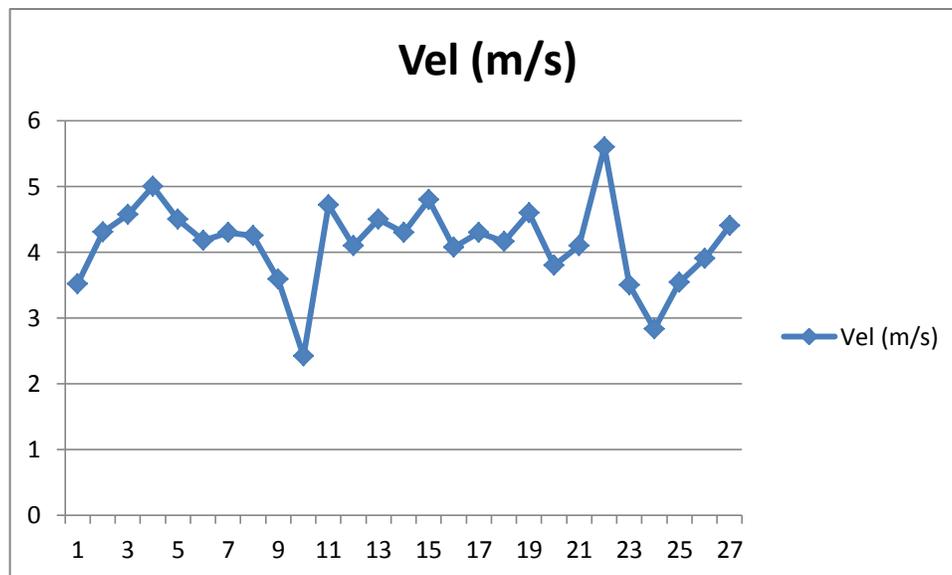
El gradiente medio grave (>40 mmHg) se presentó en 21 pacientes (77%), moderado (20 a 39 mmHg) en 4 pacientes (15%) y leve (<19 mmHg) en 2 sujetos de estudio (7.4%).

**GRAFICA 4.** GRADIENTE MEDIO AÓRTICO EN MILÍMETROS DE MERCURIO.



La velocidad del jet se clasifica como grave cuando supera los 4 m/s, la cual se identificó en 19 pacientes (70%), moderada al ser de 3 a 3.9 m/seg, presente en 6 pacientes (28.5%) y leve (2.6-2.9 m/s) en 2 pacientes (9.5%).

**GRAFICA 5.** VELOCIDAD DE JET EN METROS SOBRE SEGUNDOS.



## Hallazgos electrocardiográficos basales

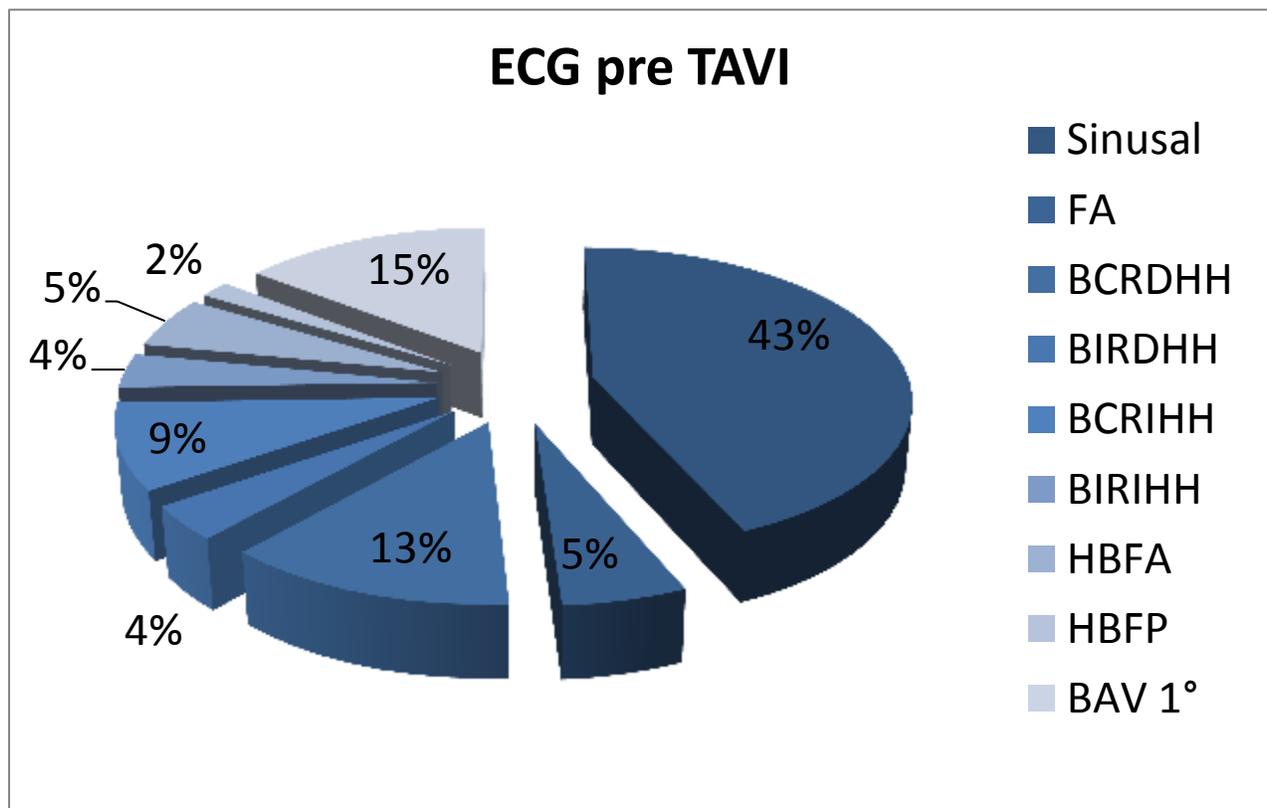
De los 29 pacientes se determinó la diferencia entre la población para quienes requirieron marcapasos definitivo, quienes eran portadores a su ingreso, el uso del dispositivo durante el procedimiento y el manejo del mismo de forma transitoria durante la hospitalización.

El ritmo cardiaco presentado con mayor frecuencia en el ECG previo al implante valvular fue el ritmo sinusal en 24 pacientes (82% de la población en estudio), 3 pacientes se encontraban en ritmo de fibrilación auricular (10.3%) y 2 pacientes en ritmo de estimulación de marcapasos previamente instalado (6.9%).

Dentro de los trastornos de conducción identificados en el estudio basal 7 (24%) pacientes presentaban bloqueo completo de rama derecha del haz de His, 2 (6.9%) pacientes con bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Un total de 5 (17.2%) pacientes tenían bloqueo completo de rama izquierda del haz de His donde dos de ellos se debía a la estimulación de marcapasos previamente instalado; 2 pacientes (6.9%) contaban con bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, 3 (10.3%) hemibloqueo fascicular anterior, 1 (3.4%) hemibloqueo fascicular posterior y finalmente 8 (27.5%) bloqueo auriculo ventricular de primer grado.

Es entonces que un total de 7 pacientes (24%) se encontraban sin trastornos de conducción de cualquier tipo a su ingreso. Ninguno de los pacientes presentó hallazgos compatibles con bloqueo auriculo ventricular de 2 o 3 grado.

**GRAFICA 6.** TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA PREVIOS AL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER.



De un total de 27 pacientes sometidos a TAVI, 5 de ellos requirieron implante de MCP definitivo previo a su egreso por bloqueo auriculo ventricular completo. Esto corresponde al 19% de la población, misma que se clasificó por género en las siguientes tablas.

La tabla 4 demuestra las características de los pacientes de género masculino que requirieron MCP definitivo incluyendo el tipo de dispositivo utilizado para la implantación.

**TABLA 4. FRECUENCIA DE TRASTORNOS DEL RITMO DE LOS PACIENTES DEL SEXO MASCULINO, TIPO DE ECG Y USO DE MCP.**

No	Sexo	Edad	ECG1	ECG2	ECG3	FEVI	Prótesis	MCP
1	H	71	BCRDHH y HBFA	BAVC	BRIHH	30	Edwards-SP #23	Definitivo BC
2	H	73	BCRDHH	BCRDHH → BAVC	BCRIHH	70	Edwards-SP #29	Definitivo BC
3	H	78	Sinusal	Sinusal	Sinusal	55	Core Valve E #29	Transitorio
4	H	72	Sinusal	Sinusal	Sinusal	62	Core Valve E #29	Transitorio
5	H	62	BCRDHH	BCRDHH	BCRDHH	64	Edwards-SP #26	Transitorio
6	H	77	BCRDH y BAV1	BCRDHH+HBFA+BAV1 → BAVC	BCRIHH+BAV1	34	Edwards-SP #26	Definitivo BC
7	H	77	Sinusal	BCRIHH	BCRIHH	56	Medtronic Evo R # 34	Transitorio
8	H	65	BAV1	BCRIHH+BAV1	BCRIHH+BAV1	62	Medtronic Evo R # 29	Transitorio
9	H	64	BAV1	BAV1	BAV1	58	Edwards-SP #26	Transitorio
10	H	79	FA+BCRIHH	FA+BCRIHH	FA+BCRIHH	41	Medtronic Evo R # 34	Transitorio
11	H	71	FA	BIRDHH	BCRIHH+BAV1	56	Edwards-SP #29	Transitorio
12	H	77	BIRIHH	BCRDHH	BCRIHH	47	pórtico SR Jude M # 29	Periproce
13	H	70	BIRIHH	BCRIHH	BCRIHH	60	Edwards-SP #29	Transitorio

ECG= Electrocardiograma 1(ingreso), 2(post TAVI), 3(previo a egreso), FEVI= Fracción de eyección del Ventrículo izquierdo, MCP= Marcapaso, BCRDHH= Bloqueo completo rama derecha del Haz de His, BCRIHH= Bloqueo completo rama izquierda del Haz de His, BAV= Bloqueo auriculo ventricular, FA= Fibrilación auricular, HBFA= Hemibloqueo fascicular anterior.

Tres pacientes del género masculino de la población estudiada requirieron colocación de marcapasos definitivos donde los antecedentes de cada uno de ellos fue: edad >70 años, FEVI disminuida en 2/3, bloqueo completo de rama derecha del haz de His en electrocardiograma de base, prótesis colocada: Edwards SP.

La tabla 5 demuestra las características de los pacientes de género femenino que requirieron MCP definitivo incluyendo el tipo de dispositivo utilizado para la implantación.

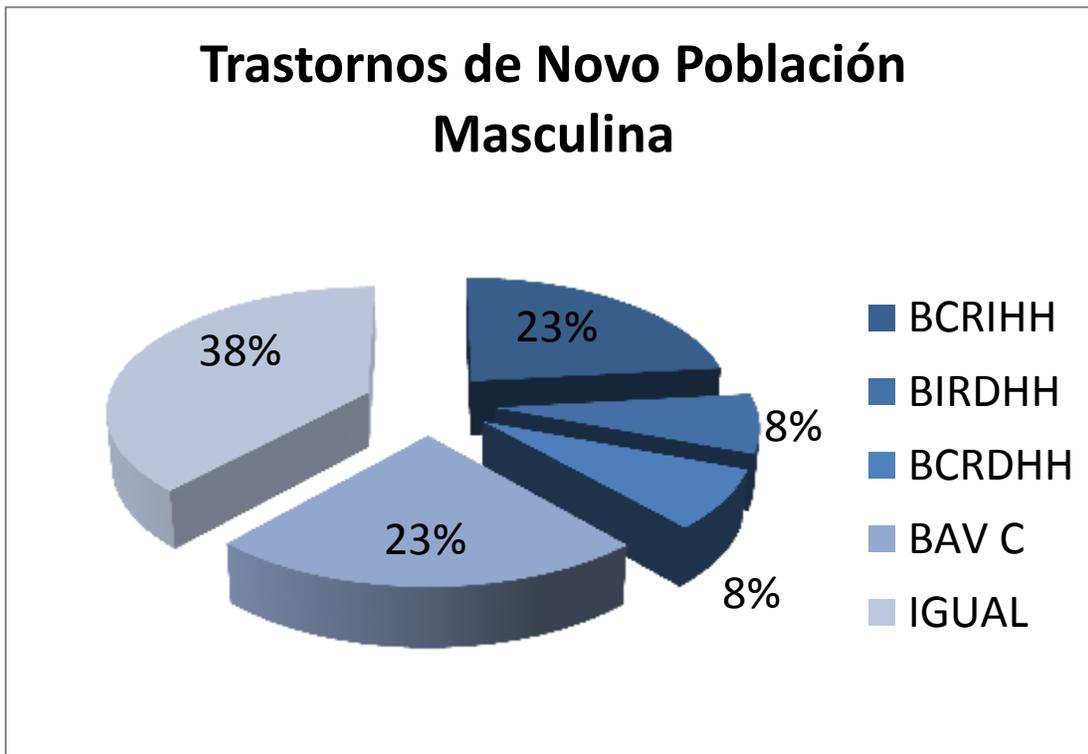
**TABLA 5. FRECUENCIA DE TRASTORNOS DEL RITMO DE LOS PACIENTES DEL SEXO FEMENINO, TIPO DE ECG Y USO DE MCP.**

No	Sexo	Edad	ECG1	ECG2	ECG3	FEV I	Prótesis	MCP
1	F	87	BCRIHH+BAV1+FA	BCRIHH+BAV1	BCRIHH+BAV1	60	Core Valve E R #29	Transitorio
2	F	73	BCRIHH+BAV1	BCRIHH+BAV1	BCRIHH+BAV1	59	Core Valve E R #29	Transitorio
3	F	81	Sinusal	Sinusal	Sinusal	66	Edwards-SP #23	Transitorio
4	F	81	BAV1	BAV1	BAV1	59	Edwards-SP #23	Transitorio
5	F	79	FA	FA	FA	72	Edwards-SP #26	Transitorio
6	F	73	FA	FA	BCRIHH	55	Pórtico # 27	<b>Definitivo BC</b>
7	F	75	Sinusal	FA	Sinusal	73	Medtronic Evo R # 26	Periproce
8	F	82	BCRDHH+HBFA+BAV1+FA	BCRIHH+HBFA+BAV1	BCRIHH	62	Edwards-SP #20	<b>Definitivo BC</b>
9	F	92	HBFA+BAV1+FA	BCRIHH+BAV1	BCRIHH+BAV1	42	Edwards-SP #26	Transitorio
10	F	86	Sinusal	Sinusal	Sinusal	70	Core Valve E R #26	Transitorio
11	F	87	BCRDHH	BCRDHH	BCRDHH	67	Medtronic Evo R # 26	Transitorio
12	F	90	BCRDHH	BCRDHH	BCRDHH	60	pórtico St Jude # 25	Transitorio
13	F	81	BIRDHH+HBFP	BIRDHH+HBFP	BIRDHH+HBFP	56	Core Valve E R #23	Transitorio
14	F	76	BIRDHH	BIRDHH	BIRDHH	66	Acurate neo #23	Periproce

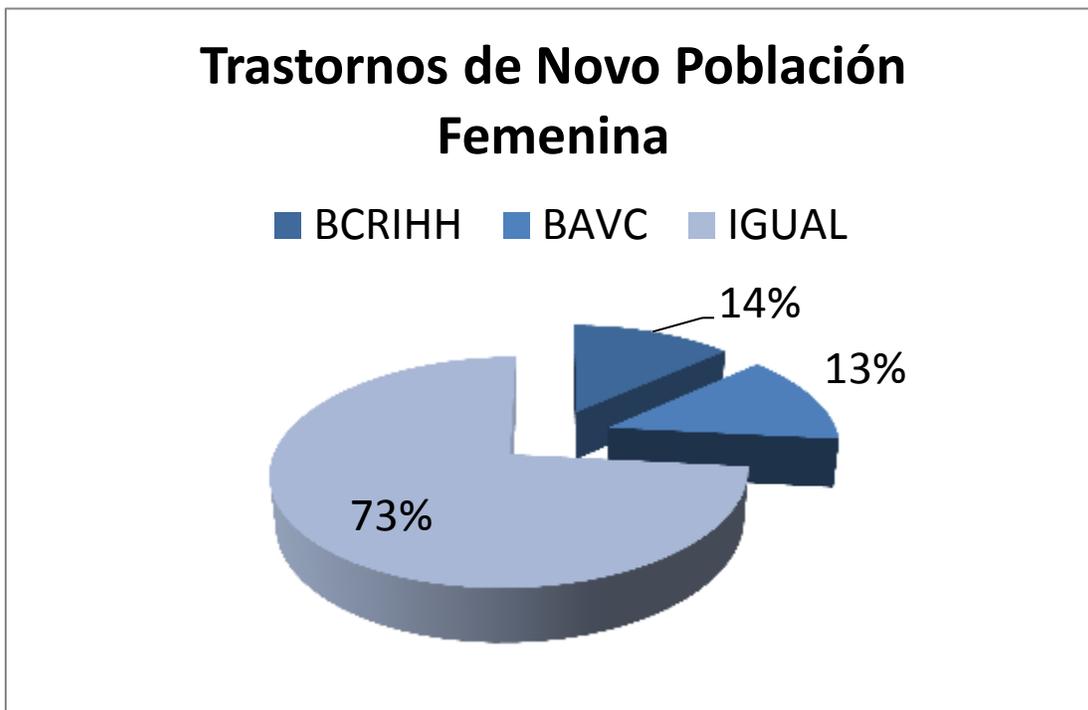
ECG= Electrocardiograma, FEVI= Fracción de eyección del Ventrículo izquierdo, MCP= Marcapaso, BCRDHH= Bloqueo completo rama derecha del Haz de His, BCRIHH= Bloqueo completo rama izquierda del Haz de His, BAV= Bloqueo auriculo ventricular, FA= Fibrilación auricular, HBFA= Hemibloqueo fascicular anterior. HBFP= Hemibloqueo fascicular posterior.

Dos pacientes del género femenino de la población estudiada requirieron colocación de marcapasos definitivos donde los antecedentes de cada uno de ellos fue: edad >70 años, FEVI conservada, bloqueo completo de rama derecha del haz de His y fibrilación auricular en electrocardiograma de base en uno de ellos, prótesis colocada: Edwards SP y Pórtico.

**GRAFICA 7.** TRASTORNOS DE NOVO POSTERIOR A IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA EN POBLACIÓN MASCULINA.



**GRAFICA 8.** TRASTORNOS DE NOVO POSTERIOR A IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA EN POBLACIÓN FEMENINA.



**Resultados de pacientes con fibrilación auricular y comportamiento clínico POST-TAVI**

En relación a pacientes que presentaron FA previo a la implante valvular transcatóter, las características demográficas y comorbilidades se encontraron de la siguiente forma Tabla número 6.

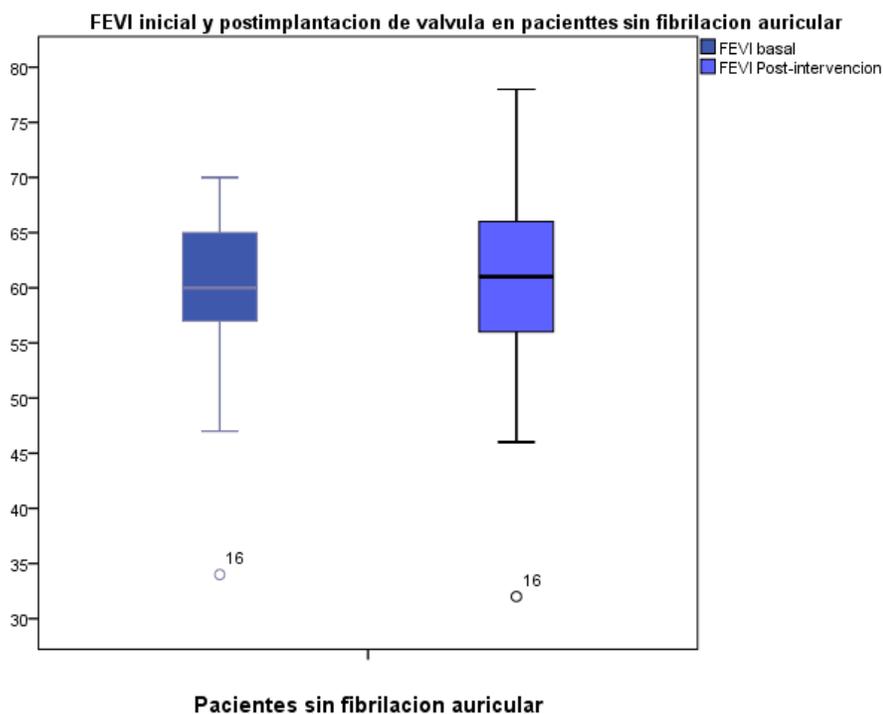
**TABLA 6. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES DE PACIENTES CON ANTECEDENTE DE FIBRILACIÓN AURICULAR E IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER.**

	<b>Total n=29 (100)</b>	<b>Sin FA n=22 (76)</b>	<b>Con FA n=7 (24)</b>	<b>p</b>
<b>Edad</b>	78 ± 8	77 ± 8	80 ± 7	NS
<b>IMC</b>	<b>26 ± 4</b>	<b>27 ± 4</b>	<b>24 ± 2</b>	<b>0.008</b>
<b>STS</b>	3.2 (0-19)	2.3 (0-19)	3.5 (1.2-12.6)	NS
<b>EUROSCORE</b>	2.8 (0-15.6)	2.9 ( 0-15.65)	2.8 (1.65-9.06)	NS
<b>FEVI</b>	57 ±10	58 ± 10	55 ± 11	NS
<b>AVAo&lt;1 cm</b>	<b>0.70 ±0.16</b>	<b>0.73 ±0.16</b>	<b>0.58 ± 0.10</b>	<b>0.01</b>
<b>Gradiente med mm/hg</b>	<b>45.6 ±13.07</b>	<b>45.5 ± 12.9</b>	<b>45.8 ± 14.5</b>	NS
<b>Vel m/s</b>	<b>4.1 ±0.64</b>	<b>4.06 ±0.63</b>	<b>4.3 ± 0.65</b>	NS
<b>Fiebre reumática</b>	2 (6.9)	1 (4.5)	1 (14.2)	NS
<b>Tabaco</b>	15 (51.7)	12 (54.5)	3 (42.8)	NS
<b>Dislipidemia</b>	10 (34.5)	9 (40.9)	1 (14.2)	NS
<b>HAS</b>	25 (86.2)	18 (81.8)	7 (100)	NS
<b>Diabetes</b>	6 (20.7)	6 (27.2)	0	NS
<b>EAC</b>	22 (75.8)	17 (77.2)	5 (71.4)	NS
<b>CI/ Bypass</b>	1 (3.5)	1 (4.5)	0	NS
<b>CI/Stents</b>	5 (17.2)	4 (18.1)	1 (14.2)	NS
<b>EAC</b>	14 (48.2)	10 (45.4)	4 (57.1)	NS

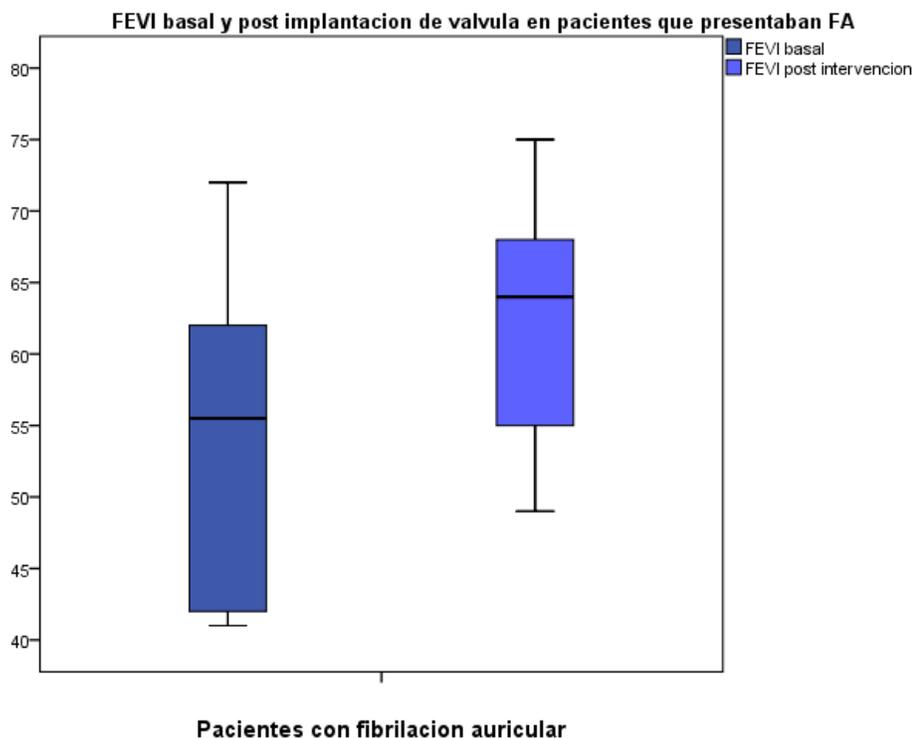
Del total de pacientes, 7 sujetos se encontraban en ritmo de fibrilación auricular a su ingreso correspondiendo a un 24% de la población en estudio. Dentro de los hallazgos demográficos se encontró que el área valvular fue numéricamente menor que aquellos pacientes que ingresaron en ritmo sinusal, sin ser significativa la diferencia en la velocidad y gradiente medio basal. Otra de las características basales fue que ningún paciente presentó como patologías de base Diabetes Mellitus y la enfermedad arterial coronaria junto con cardiopatía isquémica fue menor numéricamente en esta población.

Los gráficos 7 y 8 muestran que en los pacientes con y sin fibrilación auricular basal tuvieron un incremento de la FEVI posterior a la intervención. Sin embargo aunque el porcentaje de cambio es notorio no alcanzó significancia estadística.

**GRÁFICO 9. PACIENTES SIN FIBRILACIÓN AURICULAR Y RELACIÓN CON FRACCIÓN DE EXPULSIÓN**



**GRÁFICO 10. PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y RELACIÓN CON FRACCIÓN DE EXPULSIÓN**

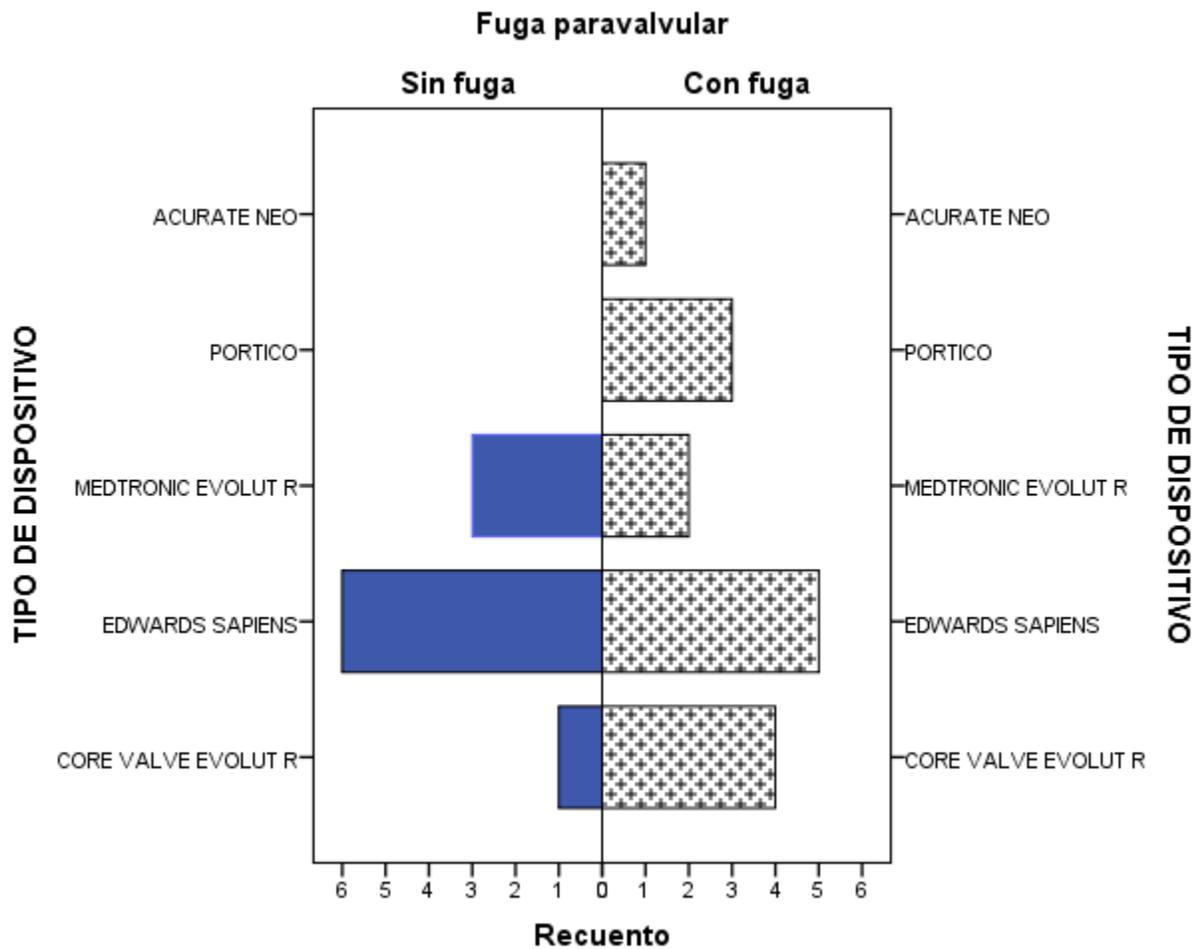


**Presentación de Fuga Paravalvular en pacientes POST-TAVI asociados al tipo de dispositivo**

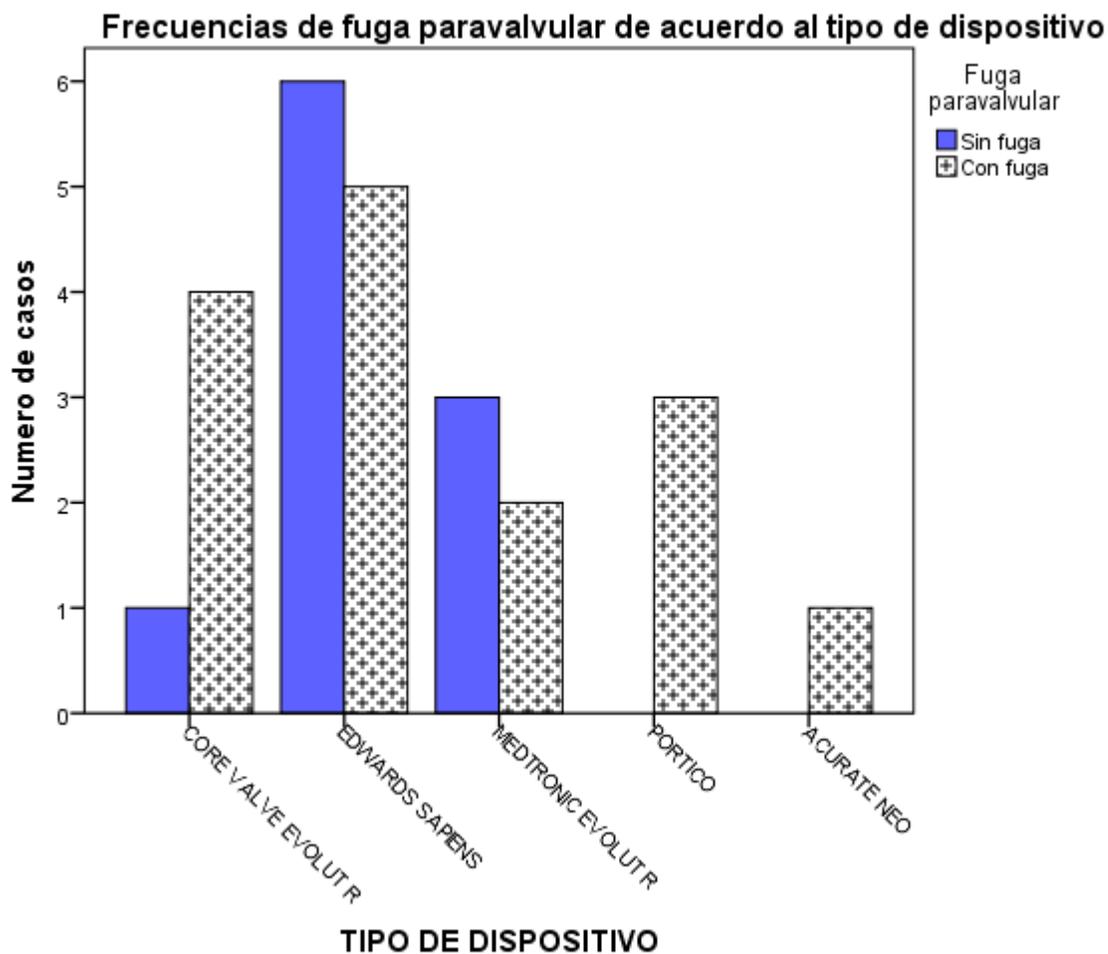
La fuga para valvular se presentó en 15 casos en 7 (50%) mujeres y 8 (53%) hombres. Del total de 7 pacientes que inicialmente tenían FA 5 (35.7) eran mujeres y 2 (13.3) hombres y en 4 de ellos hubo fuga paravalvular.

Un total de 29 dispositivos fueron aplicados, dos pacientes se descartan del estudio debido a que tenían previamente marcapaso, de los 27 el tipo de dispositivo, implantados fueron Edwards Sapiens 12 (41.4%) Core Valve Evolut R 7 (24.1%), Medtronic Evolut R 5 (17.2%), Portico 3 (10.1%). De ellos los que presentaron fuga para valvular se muestran en Grafico 9.

**GRÁFICO 11. PACIENTES CON PRESENTACIÓN DE FUGA PARAVALVULAR Y TIPO DE DISPOSITIVO**



**GRÁFICO 12. FRECUENCIA DE FUGA PARAVALVULAR DE ACUERDO AL TIPO DE DISPOSITIVO.**



### Mortalidad

Del número total de pacientes se presentaron dos defunciones correspondiendo al 6.8% de los 29 sujetos en estudio siendo del género femenino. Se asoció al cuadro agudo de ingreso por causas no asociadas a estenosis aórtica junto con el elevado número de comorbilidades por las que fueron internadas inicialmente: sepsis secundaria a foco neumónico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad, falla cardiaca descompensada etc.

### XIII. DISCUSIÓN

La historia natural de la estenosis aórtica severa sintomática se asocia con un pronóstico ominoso a corto plazo. La única intervención que ha demostrado un cambio radical en su evolución es el recambio valvular aórtico quirúrgico. Sin embargo, el progresivo envejecimiento poblacional asociado al incremento de comorbilidades lleva a la hipótesis de que el riesgo para un recambio valvular por vía quirúrgica será elevado. En este sentido la valvuloplastia aórtica con balón, aunque ha sido inicialmente eficaz tras su realización, se ha relacionado finalmente con elevadas tasas de complicaciones y resultados desfavorables a largo plazo. Los avances en la técnica y materiales utilizados, han permitido una mejora de los resultados reflejándose en la sobrevida y perfeccionamiento del implante de acuerdo a cada dispositivo.

El Centro Médico ABC cuenta con dos sedes con salas de hemodinámica equipadas en recursos y materiales que permiten la intervención de pacientes para implante valvular aórtico percutáneo por medio de diferentes expertos. A lo largo de los tres años, hemos evaluado en este estudio en un periodo que comprende de Enero de 2017 a Enero 2020, los resultados muestran que ha incrementado el número de implantes valvulares llevándose a cabo más del 90% de estos en sede Observatorio. Durante este periodo de tiempo fueron sometidos un total de 29 pacientes a implante valvular aórtico percutáneo.

La alta prevalencia de comorbilidades se ve relacionada primero con la elevada edad de los pacientes estudiados y en segundo lugar a que hay mayor número de los pacientes del sexo femenino, lo cual es una circunstancia asociada a mayor esperanza de vida. Estos hallazgos dentro del estudio realizado en nuestro hospital mostró una edad promedio de  $77.7 \pm 7.5$  años del total de 29 sujetos, encontrando solo una cifra discretamente mayor del género masculino 15 (51%) vs con 14 pacientes de género femenino (48%). La edad media de las mujeres fue de mayor que los hombres por casi 10 años de diferencia: mujeres  $82 \pm 6$  y hombres  $74 \pm 7$  años respectivamente. De acuerdo a los criterios de preferencia para procedimiento quirúrgico es en aquellos pacientes <75 años y para aquellos con edad >75 años es preferible el procedimiento TAVI.

Dentro de las comorbilidades de la población predominó la hipertensión arterial sistémica en 86.2%, enfermedad arterial coronaria en un 75.8%, tabaquismo en 51.7% sin ser significativo para el estudio. El riesgo prequirúrgico de los 27 pacientes por STS fue: 19 (70%) pacientes se clasificaron como riesgo bajo, 7 (25%) riesgo intermedio, 3 (11%) riesgo alto. Mediante Euroscore II: 25 (92.5%) pacientes se clasificaron como riesgo bajo, 2 (7.4%) riesgo intermedio. Esto destaca a diferencia de la población internacional donde el riesgo es predominantemente alto para someterse a procedimiento TAVI ya que como previamente se comentó, un evento quirúrgico conlleva a mayores complicaciones. Los sujetos de estudio en este trabajo contaron con riesgos en mayor proporción bajos e intermedios.

En lo referente a los hallazgos electrocardiográficos basales de los pacientes estudiados, se observó que el ritmo cardiaco presentado con mayor frecuencia en el ECG previo al implante valvular fue el ritmo sinusal en 24 pacientes (82% de la población en estudio), 3 pacientes se encontraban en ritmo de fibrilación auricular (10.3%) y 2 pacientes en ritmo de estimulación de marcapasos previamente instalado (6.9%).

Dentro de los trastornos de conducción identificados en el estudio basal el bloqueo auriculo ventricular de primer grado predominó en el total de la población con un 15% seguido del bloqueo completo de rama derecha del haz de His en un 13%. Posteriormente esto segundo se relacionándose más adelante con

complicaciones de la conducción cardiaca derivando con bloqueo auriculo ventricular completo y colocación de marcapasos tal como lo descrito en la literatura y estudios previos tras identificarse como factor de riesgo asociado.

El implante de la prótesis aórtica percutánea tiene un efecto directo sobre el tejido de conducción cardiaco que se manifiesta con la aparición de trastornos de la conducción cardiaca. En esta serie en lo que respecta a los trastornos de conducción de novo sin requerimiento de colocación de marcapasos permanente, el bloqueo completo de rama izquierda, fue la complicación eléctrica más frecuente en el género masculino en un 23% comparado con el género femenino en un 14%.

La nueva aparición del bloqueo completo de rama izquierda reporta una incidencia general del 25% y esta ocurre durante el periodo periprocedimiento en más de 80% de los casos identificándose la presencia del mismo como un factor de riesgo para colocación de marcapasos permanente a largo plazo (12 meses de acuerdo a estudios americanos).<sup>41</sup> La proximidad anatómica existente entre la estructura valvular y la entrecruzada conformada por el nodo auriculo ventricular, la rama izquierda del haz de His y la raíz aórtica es la responsable de la aparición de estos trastornos, misma que puede desaparecer a las horas siguientes al procedimiento, a lo largo de la hospitalización o durante su seguimiento por externo. La presentación del bloqueo en el electrocardiograma fue inmediato al procedimiento en el 66.6% de los pacientes (4/6) y el resto 33.3% (2/3) ocurrieron previo al alta hospitalaria.

Otros hallazgos relacionados a esta complicación ha sido la frecuencia asociada al uso a dispositivos CoreValve de primera generación (autoexpandibles).<sup>41</sup> La válvula implantada que predominó en este grupo de pacientes con nuevo trastorno de la conducción fue Edwards-SAPIEN 50%, seguido de Corevalve Medtronic Evolut R 33% y finalmente la válvula Portico de St. Jude Medical 17%. Dentro de los predictores para aparición de este trastorno, no se ha identificado una predilección de acuerdo a género aun cuando en nuestro estudio identificamos un predominio porcentual en sujetos masculinos, a diferencia de que existe en la literatura de acuerdo a Poels TT et al, una relación directa con una implantación baja de acuerdo a la línea de base aórtica para la ocurrencia de la misma. No obstante menciona en su mismo estudio al género masculino como predictor para aparición de otro tipo de trastornos de la conducción como bloqueos auriculo ventriculares o para colocación de marcapasos definitivo.<sup>63</sup>

De los 27 sujetos el tipo de dispositivo implantados predominó la válvula Edwards Sapiens 12 (41.4%), seguido de Core Valve Evolut R 7 (24.1%), Medtronic Evolut R 5 (17.2%), Portico 3 (10.1%). De ellos la fuga paravalvular se presentó en 15 casos en 7 (50%) mujeres y 8 (53%) hombres. Del total de 7 pacientes que inicialmente tenían FA 5 (35.7) eran mujeres y 2 (13.3) hombres y en 4 de ellos hubo fuga paravalvular.

Sabemos que la fuga paravalvular ocurre con una incidencia del 2 al 10% en posición aórtica de acuerdo a lo descrito en estudios ecocardiográficos de ser sometidos a cirugía valvular<sup>64</sup>. En el caso de implante valvular transcáteter es reportada como la complicación más común ocurriendo en un 70% de los pacientes sometidos a este procedimiento<sup>65</sup>, así como en una cuarta parte de los pacientes en seguimiento y el grado de fuga va muy relacionado a la mortalidad<sup>64</sup>. Al compararlos con nuestros resultados encontramos que las cifras finales fueron menores en nuestra población con un 56% del total siendo reportadas en grado leve.

Un total de cinco pacientes requirieron colocación de marcapasos definitivo previo al alta, correspondiendo al 19% de la población total en estudio, donde fue predominante el género masculino en un 60% para los sujetos afectados. Los 3 pacientes contaban con las siguientes características: edad >70 años, FEVI disminuida en 2/3, bloqueo completo de rama derecha del haz de His en electrocardiograma de base, prótesis colocada: Edwards SP (balón expandible). Dos pacientes del género femenino (40%) de la población estudiada que requirieron colocación de marcapasos definitivo contaba con los siguientes antecedentes: edad >70 años, FEVI conservada, bloqueo completo de rama derecha del haz de His y fibrilación auricular en electrocardiograma de base en uno de ellos, prótesis colocada: Edwards SP y Pórtico (balón expandible y autoexpandible respectivamente).

Llama la atención que de los cinco pacientes que requirieron marcapasos, en 4 de ellos (80%) se implantaron válvulas percutáneas balón expandible (Edwards Sapiens). La fuerza persistente ejercida por el nitinol en los dispositivos autoexpandibles podría dificultar la resolución de las alteraciones de la conducción<sup>66</sup>. Inicialmente se había sospechado como causa principal para asociar la aparición de los trastornos de conducción cardiaca en los pacientes estudiados en diferentes poblaciones<sup>67</sup>, sin embargo en nuestra población únicamente se utilizó un dispositivo (Portico) de estas características. Esto puede traducir otro tipo de factores como una selección inadecuada del tamaño valvular, mala expansión del dispositivo por calcificación importante de los velos o la raíz aórtica, la liberación en una posición subóptima infra anular o supraanular<sup>69</sup> y finalmente, la predilatación ya que la presencia de inflamación o edema después de la primera compresión mecánica podría dar lugar a una lesión definitiva si después se ejerce más tensión mecánica<sup>68</sup>.

Finalmente hubieron dos defunciones correspondientes al 6.8% del total de la población estudiada mostrando un predominio en género femenino. Se correlacionó este resultado a comorbilidades de base de dichas pacientes así como los diagnósticos de ingreso en agudo no relacionados a la valvulopatía de forma inicial. Recientemente se presentó el resultado del estudio clínico PARTNER 3: TAVI en pacientes de bajo riesgo el cual fue randomizado, multicéntrico y utilizó la válvula de tercer generación Edwards SAPIEN 3 vía acceso femoral en pacientes de bajo riesgo STS <4. Comparado con pacientes de cirugía a quienes se les realizó cirugía mínimamente invasiva la tasa de muertes a los 30 días fue de 1% vs 3.3%, con menores días de evolución sin diferencias en complicaciones vasculares, necesidad de marcapasos o fuga paravalvular moderado o severo<sup>70</sup>. Registros más antiguos como Partner 1-2 y El Registro Español han reportado una mortalidad a 30 días de 3.4%, 5% y 9% respectivamente dependiendo de la complicación presentada asociada al procedimiento<sup>71-72</sup>.

A la vista de los resultados de este estudio y a lo reflejado en la literatura médica se propone el siguiente manejo de los trastornos de la conducción relacionados con TAVI. En primer lugar todos los pacientes sometidos a TAVI deberían ser monitorizados durante todo el periodo hospitalario postintervención e incluso considerar de acuerdo a las nuevas opciones de vigilancia mediante telemetría su estancia 24 hrs previas al procedimiento para identificar a lo largo del día alguna alteración electrocardiográfica que pueda complicar su estancia.

Debido a los efectos deletéreos que la estimulación ventricular puede presentar sobre los parámetros de función ventricular o sobre la mortalidad, es necesaria una correcta selección de los pacientes y más considerando que en nuestra población podría haber un beneficio en el procedimiento quirúrgico versus el percutáneo de contar con criterios de bajo riesgo siempre y cuando los sean menores de 75 años.

En aquellos pacientes que desarrollen trastornos de la conducción de menor severidad como son el BRIHH o los bloqueos bifasciculares, la estrategia de implante de marcapasos ha de ser más conservadora, dado que la totalidad de los mismos conservan un ritmo propio durante el seguimiento, con escasa frecuencia a progresar hacia un BAV completo.

Dada la existencia de BAV completo tardío, aquellos pacientes con múltiples factores predictivos de BAVc coexistentes han de ser vigilados de manera estrecha tras el alta hospitalaria. Dicho seguimiento requiere de una correcta información al paciente y familiares de diversas manifestaciones clínicas de esta complicación y precisará de la realización de pruebas complementarias, como electrocardiogramas seriados, monitorización con Holter o bien considerar Holter implantable.

A pesar de tratarse de pacientes con elevada morbilidad previa al implante valvular, la supervivencia tras la sustitución valvular aórtica percutánea a medio-largo plazo es buena. Sin embargo, la necesidad de un marcapasos tras el procedimiento afecta negativamente su pronóstico.

Finalmente, existen nuevos documentos que buscan algoritmos terapéuticos como guías para estratificar a un paciente de acuerdo a los trastornos de conducción presentes o que aparezcan posterior a implante de TAVI. Sin embargo al no ser estudios ampliamente aplicados en grandes poblaciones a nivel internaciones, es necesario seguir recomendaciones establecidas en las guías de estimulación cardíaca.

#### *XIV. CONCLUSIÓN*

El continuo desarrollo de los implantes percutáneos de válvulas aórticas transcáteter (TAVI) ha reducido significativamente las complicaciones de la intervención en pacientes con estenosis aórtica grave. No obstante los trastornos de conducción cardiaca (TCC) continúan siendo frecuentes y dada la fisiopatología para que estas ocurran es improbable que la frecuencia de aparición disminuya.

Se han identificado factores predictivos de TCC tras el implante de prótesis percutáneas expandibles con balón y autoexpandibles. En el caso de las prótesis autoexpandibles hasta un 50% de los TCC se producen durante la valvuloplastia aórtica con balón (VAB) o la manipulación de la guía durante el procedimiento. Un número considerable de TCC tras el implante de una válvula expandible con balón son de carácter transitorio y se resuelven durante el periodo de hospitalización o en las semanas siguientes a la intervención. Al igual que ocurre en el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica, la lesión mecánica del sistema de conducción se considera el principal mecanismo subyacente a la aparición de los TCC relacionados con el TAVI.

La presencia de inflamación o edema, considerados causa de TCC transitorio, después de la primera compresión mecánica, podría dar lugar a una lesión definitiva<sup>9</sup>. Las diferencias intrínsecas en las características de las diversas prótesis valvulares podrían explicar las discrepancias existentes en la frecuencia y la evolución clínica de los TCC entre los dispositivos expandibles con balón y los autoexpandibles.

Comparando con los estudios clínicos internacionales la frecuencia de presentación de bloqueo auriculo ventricular fue similar a lo reportado presentándose en sujetos con trastornos previos asociados a bloqueo de rama derecha del haz de His, lo que permitirá al momento de la evaluación el riesgo de colocación de marcapasos definitivo en el tiempo del periprocedimiento.

Los resultados en la población de este estudio permitieron un mejor conocimiento e identificación de la presentación de los TCC durante la TAVI al utilizar diferentes tipos de dispositivos en sujetos con riesgo prequirúrgico bajo e intermedio. Estos hallazgos son de utilidad ya que conlleva a predecir la necesidad de una monitorización electrocardiográfica prehospitalaria o de una monitorización ambulatoria a su egreso de acuerdo a las características basales del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Bonow R, Mann D, Zipes D, Liby P, Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular, 9 Edición Elsevier, 2013, Capitulo 66, p. 1488 - 1499.
2. Camm, A., Lüscher, T., Maurer, G., & Serruys, P. (2019). *The ESC textbook of cardiovascular medicine* (3rd ed., pp. 1641-1658). United States of America: European Society of Cardiology.
3. Fuster, V., & Hurst, J. (2017). *Hurst's the heart* (14th ed., pp. 1196-1204). United States of America: McGraw-Hill.
4. Edwards Lifesciences. Estenosis aórtica. Breve resumen de prevalencia, directrices, nuevas opciones de tratamiento y datos actuales. 2012. ES3177/09-12/THV.
5. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, *European Heart Journal* (2017) 00, 1-53, doi:10.1093/eurheartj/ehx391, European Society of Cardiology.
6. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:893-905.
7. Lancellotti P, Moura L. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Exercise testing and stress imaging in valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:1012-1026. 9. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2251-2260.
8. Cuffe C, Serfaty JM. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 2011;97:721-726.
9. Bergler-Klein J, Gyongyosi M, Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. *Can J Cardiol* 2014;30:1027-1034.
10. Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, Fonner CE, Fonner E, Kappetein AP, Rich JB. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;46:400-408.
11. lung B, Laouenan C, Himbert D. Predictive factors of early mortality after transcatheter aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart* 2014;100:1016-1023.
12. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM. Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. *JAMA Cardiol* 2016;1:46-52.
13. Arnold SV, Reynolds MR. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation* 2014;129:2682-2690.
14. 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.
15. Leon, M.B., et al. (2011). Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: a consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *J Am Coll Cardiol.*, 57, pp. 253– 69.
16. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2017;38:3382-3390.
17. Didier R, et al. 5-Year Clinical Outcome and Valve Durability after Transcatheter Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients: The FRANCE-2 Registry *circulation* 2018. Aug 28. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036866.
18. Ho SY. Structure and anatomy of the aortic root. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:3-10
19. Tonkin AM, Tornos P, Heddle WF, Rapp H. Autonomic effects of the human cardiac conduction system. Evaluation by intracardiac electrocardiography and programmed stimulation techniques. *Br Heart J.* 1980;44:168-74.
20. Bax JJ, Delgado V, Bapat V, et al. Open issues in transcatheter aortic valve implantation. Part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2014;35:2639–2654.
21. Siontis GCM, Ju" ni P, Pilgrim T, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:129–140.
22. 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;60:1743–1752.
23. Van der Boon RMA, Houthuizen P, Urena M, et al. Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;85:144–152.
24. Husser O, Kessler T, Burgdorf C, et al. Conduction Abnormalities and Pacemaker Implantations After SAPIEN 3 Vs SAPIEN XT Prosthesis Aortic Valve Implantation. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:141–148.
25. Moreno R, Dobarro D, López de Sa E, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation.* 2009;120:e29–e30.
26. Saji M, Murai T, Tobaru T, Tabata M, Takanashi S, Takayama M. Autopsy finding of the Sapien XT valve from a patient who died suddenly after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiovasc Interv Ther.* 2013;28:267–271.

27. Campelo-Parada, Nombela-Franco, Urena et al, Cronología y evolución de los trastornos de conducción asociados con el implante percutáneo de válvula aórtica: impacto de la valvuloplastia aórtica con balón, *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(3):162–169.
28. Van der Boon RM, Houthuizen P, Nuis RJ, Van Mieghem NM, Prinzen F, De Jaegere PP. Clinical implications of conduction abnormalities and arrhythmias after transcatheter aortic valve implantation. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16:429
29. Houthuizen P, Van der Boon RM, Urena M, et al. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2014;9:1142–1150.
30. Weymann A, Patil NP, Karck M. Resolution of heart block after surgical correction of failed transcatheter aortic valve implantation. *Ann Thorac Surg*. 2015;99:1437–1439.
31. Auffret V, Webb J, Eltchaninoff H, et al. Clinical impact of baseline right bundle branch block in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol Intv* 2017;10: 1564–74.
32. Baan JJ, Yong Z, Koch K, Henriques J, Bouma B, Vis M, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am Heart J* 2010;159:497-503.
33. María Sol Andrés y cols, Complicaciones eléctricas posimplante de válvula aórtica percutáneo: evolución clínica y eléctrica, *Revista Argentina de Cardiología*, Vol. 82, N3, Junio 2014.
34. Fischer Q, Himbert D, Webb JG, et al. Impact of preexisting left bundle branch block in transcatheter aortic valve replacement recipients. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11:e006927.
35. Siontis GC, Jüni P, Pilgrim T, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:129–40.
36. Hamdan A, Guetta V, Klempfner R, et al. Inverse relationship between membranous septal length and the risk of atrioventricular block in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol Intv* 2015;8: 1218–28.
37. Urena M, Hayek S, Cheema AN, et al. Arrhythmia burden in elderly patients with severe aortic stenosis as determined by continuous electrocardiographic recording. Toward a better understanding of arrhythmic events after transcatheter aortic valve replacement. *Circulation* 2015;131:469–77.
38. Banerjee K, Kandregula K, Sankaramangalam K, et al. Meta-analysis of the Impact of Avoiding Balloon Predilation in Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2018;122:477–82.
39. Auffret V, Regueiro A, Campelo-Parada F, et al. Feasibility, safety, and efficacy of transcatheter aortic valve replacement without balloon predilation: a systematic review and metaanalysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;90:839–50.
40. Auffret V, Puri R, Urena M, et al. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives. *Circulation* 2017;136:1049–69.
41. Josep Rodés-Cabau, Kenneth A. Ellenbogen, Andrew D. Krahn, Azeem Latib, Michael Mack, Suneet Mittal, Guillem Muntané-Carol, Tamim M. Nazif, Lars Sondergaard, Marina Urena, Stephan Windecker, François Philippon, Management of Conduction Disturbances Associated With Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC Scientific Expert Panel, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 74, Issue 8, 2019, Pages 1086-1106, ISSN 0735-1097
42. Fischer Q, Himbert D, Webb JG, et al. Impact of preexisting left bundle branch block in transcatheter aortic valve replacement recipients. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11:e006927.
43. Makki N, Dollery J, Jones D, Crestanello J, Lilly S. Conduction disturbances after TAVR: electrophysiological studies and pacemaker dependency. *Cardiovasc Revasc Med* 2017;18:S10–3
44. Kostopoulou A, Karyofilis P, Livanis E, et al. Permanent pacing after transcatheter aortic valve implantation of a CoreValve prosthesis as determined by electrocardiographic and electrophysiological predictors: a single-centre experience. *Europace* 2016;18:131–7.
45. Auffret V, Puri R, Urena M, et al. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives. *Circulation* 2017;136:1049–69.
46. Rodés-Cabau J, Urena M, Nombela-Franco L, et al. Arrhythmic Burden as Determined by Ambulatory Continuous Cardiac Monitoring in Patients With New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: The MARE Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(15):1495-1505. doi:10.1016/j.jcin.2018.04.016
47. Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic valve replacement determines the risk for postprocedural high-degree AV block and the need for telemetry monitoring. *J Am Coll Cardiol Intv* 2016;9:1269–76.
48. Ozier D, Zivkovic N, Elbaz-Greener G, et al. Timing of conduction abnormalities leading to permanent pacemaker insertion after transcatheter aortic valve implantation—a single-centre review. *Can J Cardiol* 2017;33:1660–7.
49. Sharma E, Chu AF. Predictors of right ventricular pacing and pacemaker dependence in transcatheter aortic valve replacement patients. *J Interv Card Electrophysiol* 2018;51:77–86.
50. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivas G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2013;15:1070–118.
51. Abud, M., Agatiello, C., Candiello, A., Damonte, A., Fava, C., Grinfeld, D., ... & Revisor, C. Actualización 2019 del Consenso sobre Implante Valvular Aórtico Percutáneo del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas.
52. Piazza N, Hill A, Brockmann G, Opitz A, Mazzitelli D, Elhmidi Y, Ruge H, Bleiziffer S, Lange R. Differences in clinical outcomes based on adherence to valve sizing criteria using 2D echocardiography or 3D computed tomography in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(13):E328

53. Tzikas A, Schultz CJ, Piazza N, Moelker A, Mieghem NM Van, Nuis R, Geuns R Van. Assessment of the Aortic Annulus by Multislice Computed Tomography ,Contrast Aortography , and Trans-Thoracic Echocardiography in Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.*2011;77(6):868–875.
54. Piazza N, Lange R, Martucci G, Serruys PW. Patient selection for transcatheter aortic valve implantation : Patient risk profile and anatomical. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105(3):165–17.
55. Husser O, Rauch S, Endemann DH, Resch M, Nunez J, Bodi V, Hilker M, Schmid C. Impact of Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography on Prosthesis Sizing for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(6):956–963.
56. ALI, N., & BLACKMAN, D. J. TAVI: Which Valve for Which Patient?.
57. T J Cahill, M Chen, K Hayashida, A Latib, T Modine, N Piazza, S Redwood, L Søndergaard, B D Prendergast, Transcatheter aortic valve implantation: current status and future perspectives, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 28, 21 July 2018, Pages 2625–2634
58. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002; 106: 3006-8.
59. Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR, Ricci DR, Carere RG, Munt BI, et al. Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery. *Circulation* 2006; 113: 842-50. 15
60. Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, Thompson CR, Carere RG, Pasupati S, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans: initial clinical experience. *Circulation.* 2006; 114: 591-6.
61. Grube E, Laborde JC, Zickmann B, Gerckens U, Felderhoff T, Sauren B, et al. First report on a human percutaneous transluminal implantation of a self-expanding valve prosthesis for interventional treatment of aortic valve stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 66: 465-9.
62. REF Mayor M.C. Patricia Martín-Hernández, Dra. Rosana Hernández-Antolín, Cor. M.C. Rodolfo Barrios-Nanni, Cor. M.C. Hugo Gutiérrez-Leonar, Gral. Brig. M.C. José Luis Ojeda-Delgado, Mayor M.C. Luis Manuel Páez-Lizárraga, Cor. M.C. Antón Meneses, Cor. M.C. Ana Celia Izeta-Gutiérrez Mayor M.C. Luis Enrique Berumen-Domínguez, Dr. Eulogio García-Fernández. Implantación de válvula aórtica por cateterismo cardiaco. TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) para estenosis aórtica *Rev Sanid Milit Mex* 2014; 68(2) Mar -Abr: 108-121
63. Poels TT, Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Soliman Hamad MA, Maessen JG, Prinzen FW, et al. Frequency and prognosis of new bundle branch block induced by surgical aortic valve replacement. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* (2014) 47:e47–53. doi: 10.1093/ejcts/ezu435.
64. Martin Hernandez Patricia et al, Opciones de tratamiento para la fuga paravalvular severa después de una cirugía abierta de corazón: intervencionismo por cateterismo o una segunda cirugía, *Medigraphic*, Vol. 71, Núm. 5 Septiembre-October 2017, pp 473-476.
65. Wilczek K, Bujak K, Reguła R, Chodór P, Osadnik T. Risk factors for paravalvular leak after transcatheter aortic valve implantation. *Kardiochir Torakochirurgia Pol.* 2015;12(2):89-94. doi:10.5114/kitp.2015.52848.
66. Weymann A, Patil NP, Karck M. Resolution of heart block after surgical correction of failed transcatheter aortic valve implantation. *Ann Thorac Surg.* 2015;99:1437–1439.
67. Houthuizen P, Van der Boon RM, Urena M, et al. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation *EuroIntervention.* 2014;9:1142–1150.
68. Van der Boon RM, Houthuizen P, Nuis RJ, Van Mieghem NM, Prinzen F, De Jaegere PP. Clinical implications of conduction abnormalities and arrhythmias after transcatheter aortic valve implantation. *Curr Cardiol Rep.* 2014;16:429.
69. 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.
70. M.J. Mack, Transcatheter Aortic Valve Replacement with a Ballóon Expandable Valve in Low Risk Patients, *The New England Journal of Medicine*, 2019; 10.1056/NEJMoa1814052
71. Genereux P, Webb JG, Svensson LG, Kodali SK, Satler LF, Fearon WF, et al. Vascular complications after transcatheter aortic valve replacement: Insights from the PARTNER (placement of aortic transcatheter valve) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1043-52.
72. Sabaté M, Cánovas S, García E, Hernández Antolín R, Maroto L, Hernández JM, et al. Predictores de mortalidad hospitalaria y a medio plazo tras el reemplazo valvular aórtico transcáteter: datos del registro nacional TAVI 2010-2011. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:949-58.