



Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN EN MEDICINA CLÍNICA

Desarrollo de alteraciones electrocardiográficas y eventos clínicos tras el recambio de válvula aórtica transcatóter: técnica de superposición de senos coronarios frente a técnica tradicional.

Yván Rafael Persia Paulino



Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN EN MEDICINA CLÍNICA

Desarrollo de alteraciones electrocardiográficas y eventos clínicos tras el recambio de válvula aórtica transcatóter: técnica de superposición de senos coronarios frente a técnica tradicional.

Yván Rafael Persia Paulino



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro Idioma: Desarrollo de alteraciones electrocardiográficas y eventos clínicos tras el recambio de válvula aórtica transcáteter: técnica de superposición de senos coronarios frente a técnica tradicional	Inglés: Clinical events and electrocardiographic abnormalities after transcatheter aortic valve replacement: cusp overlapping technique versus traditional technique
2.- Autor	
Nombre: Yván Rafael Persia Paulino	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: Investigación en Medicina Clínica	
Órgano responsable: Universidad de Oviedo	

RESUMEN (en español)

Introducción y objetivos: El recambio valvular aórtico transcáteter (TAVI) mediante la técnica de superposición de senos coronarios (TSSC) ha demostrado implantes menos profundos en el tracto de salida de ventrículo izquierdo (VI) y menor tasa de implante de marcapasos a 30 días. El objetivo de este proyecto fue comparar las alteraciones en el ECG y los eventos clínicos entre TSSC y la técnica tradicional (TT) al año de seguimiento.

Métodos: estudio observacional, retrospectivo y no aleatorizado de pacientes consecutivos sometidos a TAVI entre enero 2015 y enero 2021. Se compararon los pacientes a los que se les realizó implante de TAVI mediante la TT y la TSSC. Se utilizó emparejamiento por propensión para balancear características basales de ambos grupos. Los objetivos primarios del estudio fueron los cambios electrocardiográficos y un combinado de implante de marcapasos, hospitalización y muerte cardiovascular al año de seguimiento. Los objetivos secundarios fueron los componentes por separado del objetivo primario, al igual que el ictus, nueva fibrilación auricular y hospitalización o muerte por cualquier causa. Mediante análisis de supervivencia de Kaplan-Meier se comparó la incidencia acumulada de eventos en ambos grupos y se realizó regresión de riesgos proporcionales de Cox para calcular el Hazard Ratio.

Resultados: Se incluyeron inicialmente 454 pacientes, que tras los criterios de exclusión la muestra general fue de 254 pacientes, y tras emparejamiento por propensión se evaluaron 184 pacientes (92 por grupo). Tras el emparejamiento por propensión hubo diferencia estadísticamente significativa en las características basales. En cuanto a las alteraciones en el ECG, en el TSSC existió una reducción significativa de la incidencia de BRIHH (49% vs 27%, $p=0.002$), así como una menor prolongación de la onda P ($13.1\pm 21.0\text{mseg}$ vs $5.47\pm 12.5\text{mseg}$, $p=0.003$) y del QRS ($29.77\pm 27.0\text{mseg}$ vs $16.38\pm 25.4\text{mseg}$, $p<0.001$). Por otra parte, la TSSC se asoció a una reducción del objetivo combinado de manera significativa (HR 0.455, IC95%:0.254-0.804, $p=0.007$), así como también de la hospitalización por cualquier causa y de la hospitalización de causa cardiovascular.

Conclusiones: Tras un año de seguimiento, el implante de TAVI mediante TSSC produce menor incidencia de BRIHH y BIA, al igual que un menor ensanchamiento del QRS y de la onda P en comparación con la TT. La TSSC se asoció a una reducción estadísticamente significativa del evento primario combinado cardiovascular, como también de la hospitalización por cualquier causa y la hospitalización de causa cardiovascular.

RESUMEN (en inglés)

Introduction and objectives: Transcatheter aortic valve replacement (TAVI) using the cusp overlapping technique (TSSC) has shown higher implantations in the LV outflow tract and a lower rate of pacemaker implantation at 30 days. The objective of this study was to compare ECG changes and clinical outcomes among TSSC and the traditional technique (TT) at 1-year follow-up.

Methods: Non-randomized, retrospective, observational study of consecutive patients who underwent TAVI between January 2015 and January 2021. Patients who underwent TAVI implantation using TT and TSSC were compared. Propensity score matching was used to balance baseline characteristics of both groups. The primary endpoints of the study were electrocardiographic changes and a composite of pacemaker implantation, hospitalization, and cardiovascular death at 1-year follow-up. Secondary endpoints were separate components of the primary endpoint, and stroke, new atrial fibrillation, and hospitalization or death from any cause. The cumulative incidence of events in both groups was compared using Kaplan-Meier survival analysis. Cox proportional hazards regression was performed to calculate the Hazard Ratio.

Results: Initially 454 patients were included. After exclusion criteria, the main sample was 254 patients, and after propensity score matching, 184 patients (92 per group) remained. There were no statistically significant differences in the baseline characteristics. At one year, TSSC patients had a significant reduction in new onset LBBB (49% vs 27%, $p=0.002$) and BIA, also a less P wave ($13.1\pm 21.0\text{msec}$ vs $5.47\pm 12.5\text{msec}$, $p=0.003$) and QRS prolongation ($29.77\pm 27.0\text{msec}$ vs $16.38\pm 25.4\text{msec}$, $p<0.001$). Also of interest, TSSC significantly reduced the primary endpoint (HR 0.455, IC95%:0.254-0.804, $p=0.007$) and the incidence of cardiovascular hospitalization and all-cause hospitalization.

Conclusions: After one year of follow-up, TAVI implantation by TSSC produces a lower incidence of LBBB and IAB, as well as a lower widening of the QRS and P wave compared to TT. TSSC was associated with a statistically significant reduction in the primary combined cardiovascular event, as well as all-cause hospitalization and cardiovascular hospitalization.

SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD.

Agradecimientos:

Este proyecto nació con la ilusión del residente de primer año, aún con pocos conocimientos de la cardiología pero con muchas ganas de aprender, al que el Dr. Pablo Avanzas y el Dr. César Morís, hoy directores la tesis, me extendieron la mano para entrar en el mundo de la investigación.

Tras muchos años de trabajo constante, fue posible la redacción de esta tesis hasta su presentación. Es por esto que quiero dar las gracias a mis directores de tesis por haber confiado en mí, ofrecerme la oportunidad de enfrentar un reto, a la vez que me acompañaron, apoyaron y guiaron estos años hasta su presentación.

Quiero agradecer a los doctores Alberto Alperi, Marcel Almendarez y Antonio Adebá por la ayuda prestada, enseñanzas y tiempo dedicado para que este trabajo diera los frutos que hoy vemos. A los doctores Raquel del Valle e Isaac Pascual por el trabajo realizado en los pacientes tratados mediante TAVI y por abrir las puertas a la TSSC en este centro.

Quiero agradecer también a todos los médicos adjuntos, compañeros residentes, enfermeras, auxiliares de enfermería y celadores por el trabajo desempeñado con cada paciente que ha sido tratado mediante TAVI en el Hospital Universitario Central de Asturias, ya que este trabajo con seguimiento a mediano plazo muestra el papel primordial que cada integrante del Área del Corazón juega en el porvenir de estos pacientes. Cada vivencia y tiempo compartido con ustedes quedará guardado en mi corazón.

Agradecer a mis padres, Cándida y Jesús, por el amor, enseñanza, darme una fuerte base de valores, por la entrega, disposición y sacrificio que han realizado para que hoy día, tanto yo como mi hermano Osiris, seamos profesionales que les encanta lo que hacen día a día. A Osiris por ser guía y compañero, y por haber estado a mi disposición en todos los momentos que le he necesitado. A mis tíos y abuelos por siempre estar ahí para apoyarme.

Agradecer a María Alejandra por ser la media naranja que ha estado ahí en todos los altibajos, siendo parte activa de esta aventura de vida que hemos elegido. Gracias a todos por ser lo que son y por ayudarme a intentar alcanzar mi sueños de manera placentera.

ÍNDICE

1. Introducción.....	9
1.1. Válvula aórtica.....	11
1.1.1. Embriología	11
1.1.2. Anatomía de la raíz aórtica y de la válvula aórtica.....	12
1.1.3. Su estudio mediante pruebas de imagen cardíaca	14
1.2. Estenosis aórtica	20
1.2.1. Definición.....	20
1.2.2. Epidemiología.....	20
1.2.3. Fisiopatología e historia natural de la enfermedad.....	22
1.2.4. Presentación clínica y semiología	23
1.2.5. Clasificación de la estenosis aórtica	24
1.2.5.1. Valoración de la severidad mediante ecocardiografía	25
1.2.5.2. Otras técnicas de imagen para determinar el grado de afectación	26
1.2.6. Tratamiento.....	28
1.2.6.1. Indicaciones de tratamiento.....	28
1.2.6.2. Valoración previa a la cirugía	30
1.2.6.3. Tratamiento médico.....	30
1.2.6.4. Tratamiento quirúrgico.....	31
1.2.6.5. Tratamiento percutáneo.....	33

1.3.	Válvula aórtica transcatóter	35
1.4.	Principales ensayos clínicos sobre TAVI.	36
1.5.	Técnica de superposición de senos coronarios	38
1.6.	Alteraciones electrocardiográficas previas al implante de TAVI.....	42
1.7.	Alteraciones electrocardiográficas tras implante de TAVI.....	43
2.	Hipótesis y objetivos	45
2.1.	Hipótesis de trabajo	47
2.2.	Objetivo primario.....	47
2.3.	Objetivos secundarios	47
3.	Material y métodos	49
3.1.	Diseño del estudio.....	51
3.2.	Población de estudio	51
3.3.	Criterios de inclusión	51
3.4.	Criterios de exclusión	51
3.5.	Tamaño de la muestra	52
3.6.	Técnica de implante de prótesis transvalvular aórtica	53
3.7.	Emparejamiento por propensión.....	55
3.8.	Variables del estudio.....	56
3.9.	Análisis del electrocardiograma.....	59
3.10.	Recolección de datos	62
3.11.	Análisis estadístico de los datos.....	62
3.12.	Ética	63

4. Resultados	65
4.1. Características de la muestra general y emparejada	67
4.1.1. Datos sociodemográficos.....	71
4.1.2. Factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades	73
4.1.3. Antecedentes cardiológicos	77
4.1.4. Riesgo quirúrgico	79
4.2. Características de la estenosis aórtica.....	79
4.3. Datos ecocardiográficos basales	80
4.3.1.1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.	80
4.3.1.2. Gradiente transvalvular aórtico.....	81
4.3.1.3. Área valvular aórtica estimada	82
4.4. Datos basales tomografía axial computarizada.....	82
4.4.1.1. Score de Calcio de la válvula aórtica.....	83
4.4.1.2. Perímetro del anillo.....	83
4.4.1.3. Derivado del perímetro del anillo	84
4.5. Implante de válvula aórtica transcáteter	85
4.5.1. Proyección de trabajo	85
4.5.2. Éxito del procedimiento.....	86
4.5.3. Tamaño de la prótesis	86
4.5.4. Predilatación	88
4.5.5. Postdilatación	88
4.6. Análisis del electrocardiograma basal	88

4.6.1.	Onda P y bloqueo interauricular	89
4.6.2.	Segmento PR y bloqueo auriculo ventricular	92
4.6.3.	Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular	93
4.6.4.	Intervalo QT	94
4.7.	Seguimiento electrocardiográfico	95
4.7.1.	Onda P y bloqueo interauricular	95
4.7.2.	Segmento PR y conducción auriculoventricular	98
4.7.3.	Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular	100
4.7.4.	Intervalo QT	101
4.8.	Eventos clínicos al año	101
4.8.1.	Evento combinado	101
4.8.2.	Implante de marcapasos definitivo	103
4.8.3.	Fibrilación auricular	104
4.8.4.	Ictus	104
4.8.5.	Hospitalización por cualquier casusa	105
4.8.6.	Hospitalización de causa cardiovascular	106
4.8.7.	Muerte por cualquier causa.....	107
4.8.8.	Muerte de causa cardiovascular.....	108
4.9.	Tratamiento médico al alta y durante el seguimiento.	109
5.	Discusión.....	111
5.1.	Caracterización de la población	113
5.1.1.	Características clínicas generales	113

5.1.2.	Papel del emparejamiento por propensión	114
5.1.3.	Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades	115
5.1.4.	Antecedentes cardiológicos y riesgo quirúrgico.....	117
5.1.5.	Tratamiento médico	118
5.1.6.	Datos analíticos	120
5.1.7.	Procedimiento de implante de válvula aórtica transcatóter	120
5.1.8.	Datos ecocardiográficos	123
5.2.	Alteraciones electrocardiográficas.....	125
5.2.1.	Electrocardiograma basal	125
5.2.2.	Cambios evolutivos en el electrocardiograma.....	128
5.3.	Eventos clínicos cardiovasculares al año.....	134
5.3.1.	Evento combinado cardiovascular.....	135
5.3.2.	Implante de marcapasos definitivo	136
5.3.3.	Fibrilación auricular	137
5.3.4.	Ictus	138
5.3.5.	Hospitalización por cualquier casusa	139
5.3.6.	Hospitalización de causa cardiovascular	140
5.3.7.	Muerte por cualquier causa.....	141
5.3.8.	Muerte de causa cardiovascular.....	143
5.4.	Limitaciones.....	143
5.5.	Perspectivas futuras	145
6.	Conclusiones.....	147

7. Bibliografía.....	151
8. Apéndice	171
8.1. Abreviaturas	171
8.2. Índice de Tablas	173
8.3. Índice de ilustraciones	174
8.4. Publicaciones	176

1. Introducción

1.1. Válvula aórtica

La raíz de la aorta se inicia inmediatamente a continuación del tracto de salida del ventrículo izquierdo, del cual está separado por la válvula aórtica. La válvula aórtica es una estructura formada por velos de forma semilunar, usualmente en número de tres, constituidos de un material fibroelástico flexible que tiene como función mantener un flujo unidireccional de la sangre a través de su apertura o cierre, en función de un gradiente de presión dinámico entre la aorta y el ventrículo sistémico (1). En este apartado se revisan los principales aspectos del desarrollo y anatomía de la válvula aórtica sana, como también de la estenosis aórtica.

1.1.1. Embriología

Durante los primeros 20 días del desarrollo embrionario el feto no tiene un corazón ni sistema circulatorio, siendo a partir del día 23 que comienza a latir el tubo cardíaco, aún no tabicado, y a partir del día 30 ya existe flujo sanguíneo a través de los vasos iniciales (2). El tubo cardíaco se origina con la unión de los campos cardiogénicos bilaterales en el mesodermo embrionario, revestidos en su interior con endocardio y gelatina cardíaca (compuesta de moléculas de la matriz extracelular) que luego dará origen a las almohadillas endocárdicas en el tracto de salida conotruncal y a la unión auriculoventricular (3). Los velos valvulares se originan en la parte distal del canal conotruncal, en la unión del ventrículo y la aorta (4).

El proceso de valvulogénesis ocurre a partir de las almohadillas endocárdicas, que dan origen a las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) como también a las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). El proceso a través del cual se originan las válvulas semilunares tiene su base en tres tipos distintos de células (células de la cresta neural, células del segundo campo cardíaco y de las células de las almohadillas endocárdicas) (5).

Los velos coronarios derecho e izquierdo se originan a partir de las dos principales almohadillas endocárdicas, que están compuestas de células mesenquimales que posteriormente hacen transición epitelio-mesenquimal y a los que posteriormente migran células de la cresta neural (5). Por otro lado, el seno no coronario se origina a partir de células del tejido conotruncal (4), con células del segundo campo cardíaco, y depende de la vía del óxido nítrico endotelial (cuando existen problemas en esta vía se originan válvulas aórticas bicúspides) (5). La formación de la válvula aórtica comienza en el día 28 tras la fecundación y se finaliza el día 39 (3). Células de la sangre en el epicardio circundante se diferencian en angioblastos que van a formar condensaciones lineales de células que proceden a invadir el miocardio mediante un proceso llamado vasculogénesis y posteriormente invaden la raíz de la aorta a nivel de los senos coronarios derecho e izquierdo, formando las arterias coronarias (4).

1.1.2. Anatomía de la raíz aórtica y de la válvula aórtica

La válvula aórtica se encuentra localizada en la raíz de la aorta, en la unión del tracto de salida del ventrículo izquierdo con la aorta ascendente, funcionando como una válvula unidireccional que permite la salida de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta (apertura en sístole), a la vez que previene la regurgitación de esta desde la aorta al ventrículo izquierdo (cierre en diástole) (6). La raíz de la aorta se encuentra localizada en la zona posterior y a la derecha de la válvula pulmonar, y tiene forma de una corona de anillos, formada por tres anillos en los que las valvas con forma semilunar forman los senos de Valsalva. En el anillo superior se forma la unión sinotubular y es el ancla superior de las valvas, el anillo medio es el anillo anatómico que representa la unión ventrículo-arterial, y el anillo inferior es el plano más inferior que alcanzan las valvas aórticas (7).

El anillo aórtico es la zona donde se anclan los senos de Valsalva y su localización anatómica exacta va a depender del profesional de la salud que le describe, ya que para los ecocardiografistas se localiza en el plano más bajo del cierre válvula aórtico, mientras que para los cirujanos cardíacos el anillo quirúrgico es la línea de implante de los velos de la válvula aórtica, a la vez que para los anatomistas es donde finaliza el miocardio ventricular e inicia el tejido aórtico (8). Los senos de Valsalva derecho e izquierdo, aparte de tener un origen embriológico distinto (4,5), también tienen características histológicas distintas, con tejido aórtico en los senos coronario derecho e izquierdo, a un tejido únicamente fibrótico en el seno no coronario que forma parte del tejido fibrótico de la unión mitro aórtica (9). Dada la forma semilunar de los tres senos de Valsalva, en la cara ventricular de la raíz aórtica se forman tres triángulos (uno entre cada seno contiguo) que no están compuestos de tejido muscular ventricular, sino de tejido fibroso de pared fina. El triángulo entre el seno coronario izquierdo y coronario derecho se continúa con el infundíbulo pulmonar; el triángulo entre los senos coronario derecho y no coronario forma parte de la porción membranosa del septo interventricular, donde transcurre la rama izquierda del Haz de His (10), y el triángulo entre los senos coronario izquierdo y no coronario se continúa con la cortina valvular mitro-aórtica (9). La arteria coronaria derecha suele nacer del seno coronario derecho y el tronco coronario izquierdo suele originarse en el seno coronario izquierdo, aunque las anomalías en su origen pueden aparecer en el 0.6%-6.6% de la población, dependiendo del método diagnóstico que se utilice (11).

La válvula aórtica es una estructura dinámica que está formada usualmente por tres velos, aunque hasta un 2% de los pacientes puede tener válvula aórtica bicúspide, un 0.2% puede tener válvula aórtica unicúspide y hasta un 0.013%-0.043% puede tener una válvula aórtica cuatricúspide (12). El grosor de los velos suele ser de 300-700 micromilímetros y

están formados por tres capas histológicas: la ventricular (con un 20% del grosor y alto contenido de elastina en forma radial, encargada de la elasticidad), la esponjosa (con un 30% del grosor, con abundantes proteoglicanos y encargada de reducir los microtraumas entre las capas ventricular y fibrosa en las distintas fases del ciclo cardíaco) y la fibrosa (en la cara aórtica de la válvula, con fibras de colágeno circunferencial para dar fuerza al velo) (13). Los velos de la válvula aórtica tienen fuerza anisotrópica (mayor rigidez dependiendo de la dirección del flujo) con una gran rigidez para flujos perpendiculares a la orientación de la válvula y también mayor rigidez en casos de mayor deformación (14).

La válvula aórtica de humanos, en comparación con la bovina o porcina, se caracteriza por tener escaso número de células nucleadas y un alto contenido de fibras de colágeno y elastina que se organizan de manera alineada, lo que las hacen flexibles pero a la vez resistentes a la deformación circunferencial (15). La válvula aórtica es una estructura dinámica, con células con actividad de mantenimiento de las fibras de colágeno y elásticas para mantener un correcto funcionamiento de las válvulas, lo que en parte explica la menor duración de las prótesis aórticas biológicas frente a las válvulas aórticas nativas de los pacientes (13).

1.1.3. Su estudio mediante pruebas de imagen cardíaca

El estudio anatómico y funcional de la válvula aórtica puede realizarse de manera no invasiva como también de manera invasiva. La ecocardiografía es una herramienta básica y coste-efectiva, lo que la hacen la técnica de elección en el estudio no invasivo de las válvulas cardíacas (16). Tanto el ecocardiograma transtorácico como el ecocardiograma transesofágico permiten obtener, desde distintas aproximaciones, valoración anatómica y funcional de la válvula aórtica. La valoración anatómica permite definir el número de velos, su movilidad, el tamaño de la aorta y relación de esta con otras estructuras. La valoración funcional puede realizarse de manera cualitativa mediante Doppler color,

como también de manera cuantitativa midiendo la velocidad del flujo (y por tanto, el gradiente de presión) a través de la válvula, sea en sístole (estenosis) o en diástole (insuficiencia) (17).

En el ecocardiograma transtorácico se puede estudiar la válvula aórtica en los siguientes planos (16):

- Plano paraesternal eje largo: permite ver la válvula aórtica con un corte longitudinal, observando su relación con el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y con la raíz de aorta. Se pueden determinar los diámetros de las estructuras mencionadas, al igual que una primera aproximación a la apertura, aspecto de los velos y cierre de la válvula aórtica (ver Ilustración 1, panel A para la válvula normal y C para la válvula estenótica).

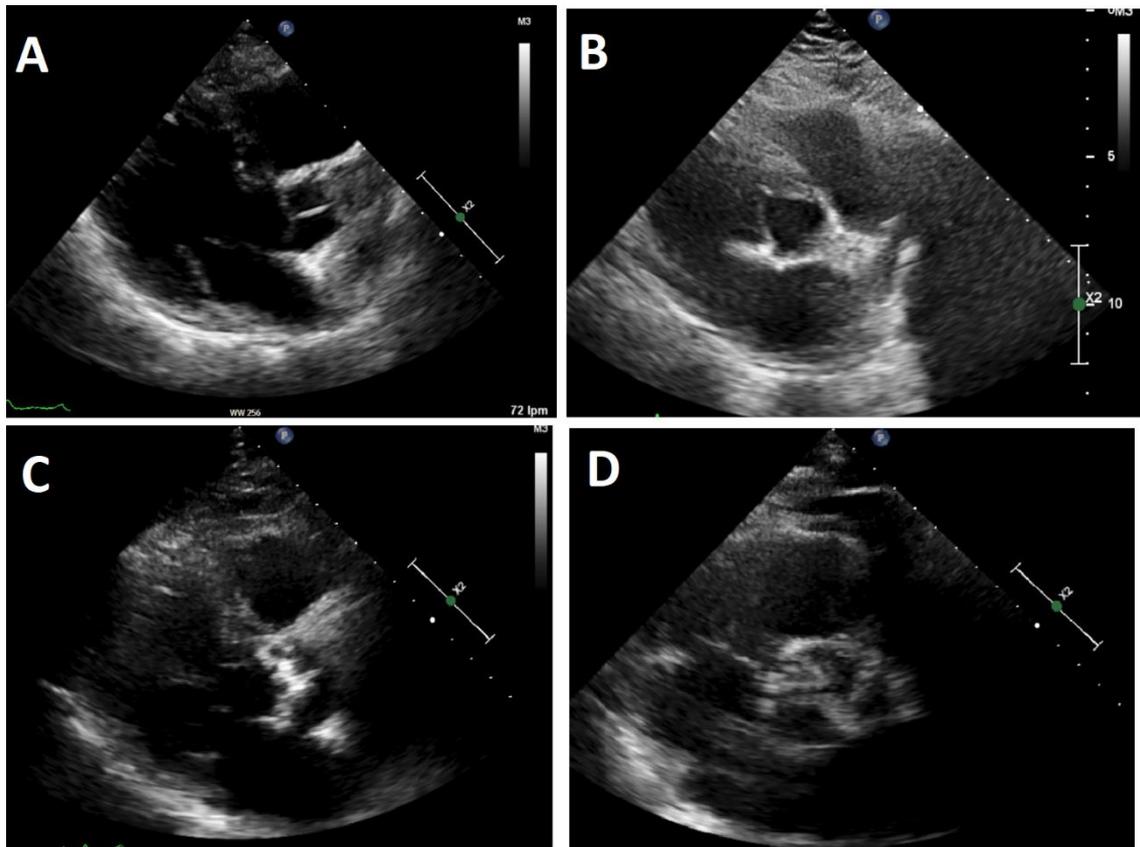


Ilustración 1 Valoración de la válvula aórtica normal (A y B) y de la estenótica (C y D) en el plano paraesternal.

- Plano paraesternal eje corto: este plano realizado a nivel de los grandes vasos permite observar la válvula aórtica con suficiente precisión para determinar el número de velos, el nivel de calcificación, la posible fusión entre distintos velos, la zona donde origina la regurgitación valvular (si existe) y, si se tiene ventana sonográfica favorable, se puede determinar el área de apertura valvular aórtica por planimetría (tanto en 2 dimensiones como en 3 dimensiones). La aproximación ecocardiográfica en ventana paraesternal eje corto durante la sístole ventricular (válvula abierta) se puede apreciar en la Ilustración 1, panel B para la válvula normal y panel D para la válvula con estenosis de causa degenerativa.
- Plano apical 5 cámaras: en esta proyección se consigue una adecuada alineación del haz de ultrasonidos con el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la región de apertura de las valvas semilunares (ver Ilustración 2). Es la proyección ideal para determinar la integral velocidad-tiempo (ITV) pre-valvular aórtica en el tracto de salida mediante Doppler pulsado, como también la velocidad máxima de los eritrocitos al atravesar el orificio valvular aórtico, el gradiente medio de presión transvalvular aórtica y el valor de la IVT transvalvular aórtica (ver Ilustración 3, en el panel A se aprecia una válvula aórtica normal con una velocidad máxima transvalvular de 110 cm/s, mientras que en el panel B se aprecia una válvula con estenosis leve y velocidad máxima de 285 cm/s). En caso de regurgitación aórtica no excéntrica, es un buen plano para determinar la ITV, tiempo de hemipresión, vena contracta y radio pisa.

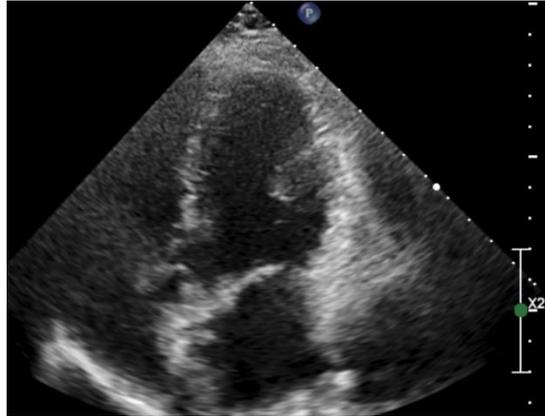


Ilustración 2 Plano ecocardiográfico apical 5 cámaras.

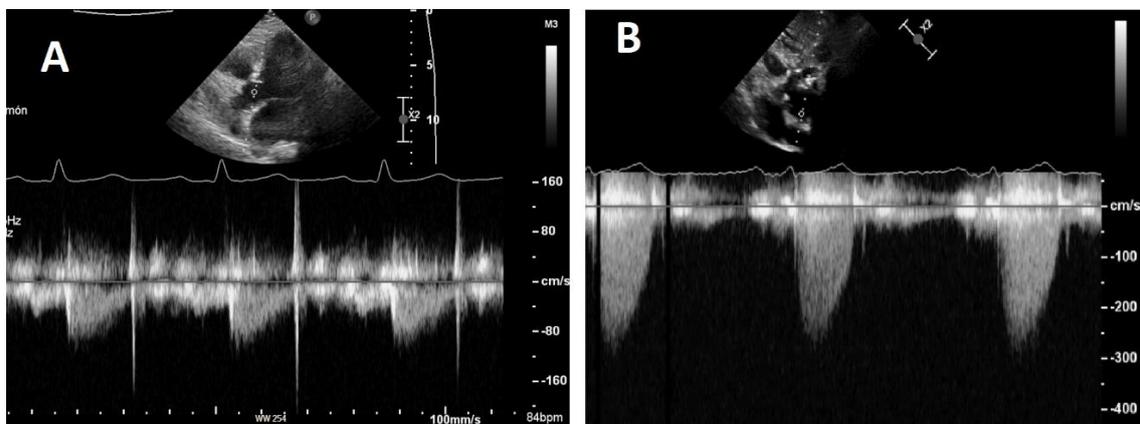


Ilustración 3 Trazado de Doppler continuo a través de la válvula aórtica durante 3 ciclos cardíacos (panel A válvula normal y en el B válvula estenótica).

- Plano apical 3 cámaras o eje largo apical: en esta proyección también se logra obtener una correcta alineación del haz de ultrasonidos con el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la válvula aórtica (ver Ilustración 4). Es una proyección secundaria para realizar las medidas sobre la función de la válvula aórtica en el apical 5 cámaras.

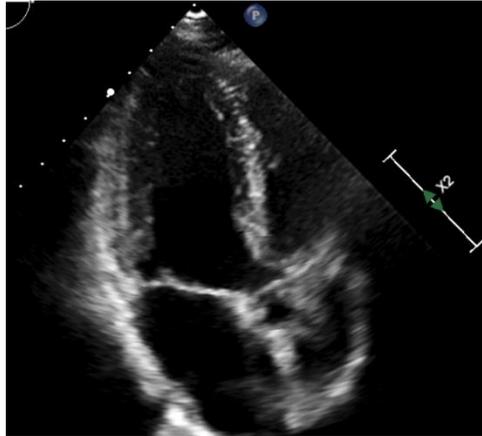


Ilustración 4 Plano ecocardiográfico apical 3 cámaras al inicio de la sístole ventricular.

- Plano paraesternal derecho: es un plano no realizado de manera reglamentaria en los ecocardiogramas transtorácicos básicos, pero es muy útil para determinar el gradiente transvalvular aórtico, ya que en muchos casos consigue una mejor alineación del haz de ultrasonidos que en los planos apical 5 cámaras y apical eje largo, pudiendo obtener valores más elevados de los gradientes máximo y medio, como también de la ITV transvalvular, cuando las medidas en los demás planos son no concluyentes o incongruentes.
- Plano subcostal: aunque no es la proyección de elección para valoración anatómica o funcional de la válvula aórtica, en casos de ventana paraesternal o apical subóptimas, permite determinar la anatomía, función y gradientes transvalvulares. Permite también la valoración de los grandes vasos (aorta y vena cava inferior) a nivel abdominal.
- Plano supraesternal: este plano permite una correcta valoración de la aorta ascendente, arco aórtico y porción intratorácica de los grandes vasos (aorta, arteria pulmonar, venas pulmonares y vena cava superior), como también del gradiente transvalvular aórtico si existe ventana sonográfica favorable.

En el ecocardiograma transesofágico se puede evaluar la anatomía y función de la válvula aórtica utilizando los siguientes planos valvulares (18):

- Plano eje largo: similar a la proyección transtorácica, se logra extender el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la aorta, raíz de aorta y aorta ascendente. Se puede obtener esta proyección con la sonda a nivel medio esofágico, rotando el haz de ultrasonidos usualmente a 120° (entre 120° - 150°) (ver Ilustración 5, panel A). En esta proyección no se logra obtener una correcta alineación con el haz de ultrasonidos en la insuficiencia aórtica con chorro central, como tampoco para determinar los gradientes transvalvulares aórticos. Es una proyección adecuada para estudiar por Doppler color los chorros de regurgitación como también para localizar la zona exacta de aceleración a nivel del TSVI (en caso de estenosis por debajo de la válvula aórtica).
- Plano eje corto: con la sonda transesofágica a nivel medio esofágico se procede a rotar el transductor hasta que se aprecien los senos de Valsalva de tamaño similar (entre 40° - 60° , normalmente a 45°). En esta proyección se puede determinar el número de velos, el nivel de calcificación o fusión de alguno de estos, para realizar planimetría en dos dimensiones o 3 dimensiones, como también para localizar la zona de origen del chorro de insuficiencia valvular (ver Ilustración 5, panel B).

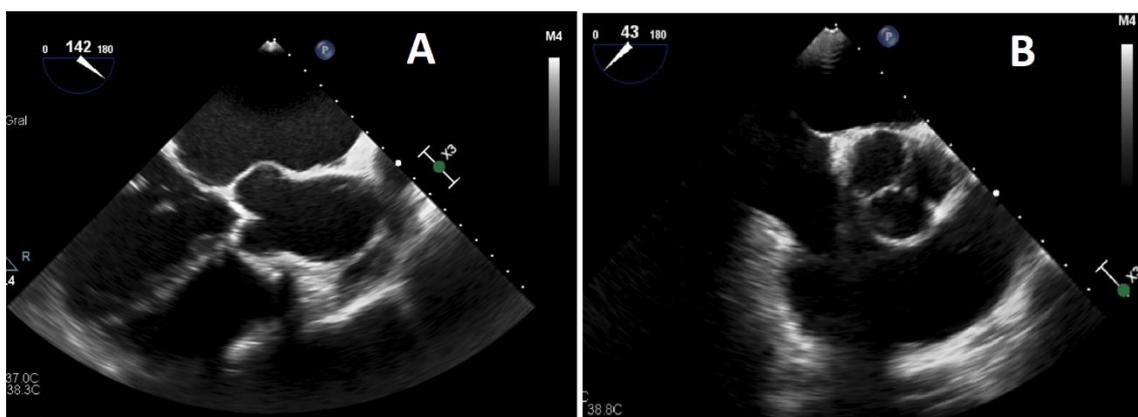


Ilustración 5 Valoración de la válvula aórtica en ecocardiograma transesofágico.

- Plano eje largo transgástrico: mediante este plano se consigue una correcta alineación con el tracto de salida del ventrículo izquierdo y el plano de apertura

de la válvula aórtica, por lo que es el plano de elección para determinar la ITV del TSVI, como también los gradientes transvalvulares aórticos e ITV.

La tomografía axial computarizada (TAC) tiene una alta relación espacial y puede ser sincronizada con el latido cardíaco, lo que permite obtener imágenes de alta calidad de la raíz de la aorta, de la aorta ascendente y de la válvula aórtica, permitiendo determinar con alta fiabilidad la máxima separación entre los velos valvulares en determinado plano, con lo que se consigue estudiar por planimetría el área valvular aórtica (19). El TAC permite cuantificar la presencia de calcio en la válvula aórtica, lo que es reportado como Score de Calcio, que es útil para determinar la probabilidad de que la estenosis aórtica sea severa o no, en caso de dudas con la valoración mediante ecocardiograma (20). La resonancia magnética es una prueba multimodal que también puede ser utilizada para el estudio de la válvula aórtica, en la que se puede visualizar adecuadamente el número de velos, su relación anatómica con otras estructuras, como también determinar su funcionamiento (determinando el área valvular aórtica, aunque con ligera sobre estimación en comparación con los valores obtenidos en ecocardiograma) (21).

1.2. Estenosis aórtica

1.2.1. Definición

La estenosis aórtica es el producto del engrosamiento progresivo, fibrosis y calcificación de sus velos, que llevan a la restricción en el movimiento de apertura valvular con la consecuente obstrucción a la eyección sistólica ventricular (22).

1.2.2. Epidemiología

Las enfermedades valvulares son menos frecuentes en la población general que la cardiopatía isquémica, aunque su prevalencia en países desarrollados es relativamente elevada, siendo de hasta un 2.5% de la población general (23). De todas las valvulopatías,

la estenosis aórtica degenerativa es la más frecuente en países desarrollados y se caracteriza por tener un comportamiento progresivo (24). La degeneración valvular aórtica es muy frecuente en los pacientes envejecientes, padeciendo hasta el 48% de los pacientes mayores de 85 años de algún grado de esclerosis o estenosis de la válvula aórtica (15). La prevalencia de la estenosis aórtica mayor a moderada es en torno al 2% en pacientes entre 70-80 años y entre el 3% y 9% a partir de los 80 años (25).

Las principales causas relacionadas con el desarrollo de la estenosis aórtica son la degeneración valvular (causa más frecuente en países occidentales), defectos valvulares congénitos (como la válvula aórtica bicúspide o menos frecuente la estenótica y tricúspide) (26) y la valvulopatía reumática (propia de países en vía de desarrollo, donde es la causa más frecuente) (27). En los países en vía de desarrollo, hasta el 30% de las valvulopatías están relacionadas con la enfermedad valvular reumática, consecuencia de la infección por el estreptococo (23). A diferencia de la enfermedad valvular reumática que se relaciona con un claro desencadenante, la estenosis aórtica degenerativa tiene una etiología menos dilucidada, aunque parece más bien estar relacionada con otros factores, como son la inflamación, fibrosis y calcificación de los velos, que en última instancia restringe su movimiento (24). Tras el advenimiento del tratamiento percutáneo para la estenosis aórtica severa (publicado el primer ensayo clínico aleatorizado, PARTNER 1, en el año 2010), se ha observado una reducción de la mortalidad esperada debido a la estenosis aórtica severa en Estados Unidos en el período 2014-2017, respecto a lo esperado siguiendo la tendencia del período 2008-2013 (28). Por si sola, la estenosis aórtica severa es la patología valvular primaria que más frecuente es intervenida, sea de manera quirúrgica o percutánea, tanto en Europa como en Estados Unidos (20).

1.2.3. Fisiopatología e historia natural de la enfermedad

Como se ha descrito previamente, la causa más frecuente de la estenosis aórtica en países desarrollados es la degeneración valvular, relacionada con la edad. La degeneración valvular no es un evento pasivo en el que se deposita calcio en los velos y reduce su movilidad, sino que más bien es un proceso activo en el que la disfunción endotelial, la inflamación, el estrés oxidativo, el depósito de calcio y lípidos, la formación de hueso, el remodelado de la matriz extracelular y la neoangiogénesis confluyen por distintas vías (6). En los pacientes que presentan estenosis aórtica, la progresión anual es altamente variable, con aumento progresivo del gradiente transvalvular máximo entre 3 mmHg y 19 mmHg por año (29).

Cuando la estenosis aórtica es severa y es sintomática, la supervivencia del paciente a tres años se ve reducida de manera significativa respecto a pacientes de similares características, pero sin esta patología (30). Esto no solo ocurre a tres años de la aparición de los síntomas, ya que esta patología empeora claramente el pronóstico de los pacientes que la padecen, de manera que en pacientes sintomáticos la mortalidad a un año de seguimiento es de un 50% (31). Aunque tradicionalmente se ha extendido la idea de que los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática no tienen un riesgo aumentado y que su mortalidad al año es menor al 1%, por lo que no se benefician de un tratamiento precoz (23), un metaanálisis reciente que incluyó 4,075 pacientes ha demostrado que los pacientes diagnosticados con estenosis aórtica severa que no presentan síntomas y se mantienen en tratamiento expectante tienen peor pronóstico que los pacientes diagnosticados de estenosis aórtica severa que son intervenidos de manera precoz, previo a la aparición de síntomas (32). De la misma manera, aunque en general las guías de práctica clínica actuales solo recomiendan la intervención sobre la estenosis aórtica si esta es severa, una cohorte Australiana y de Estados Unidos que incluyó más de 200,000

pacientes ha mostrado que, incluso los pacientes con estenosis aórtica moderada, se encuentran en un riesgo aumentado de mortalidad respecto a la población que no presenta estenosis aórtica (33).

1.2.4. Presentación clínica y semiología

Cuando los velos de la válvula aórtica se tornan rígidos y limitan su apertura durante la sístole ventricular, se aumenta la fuerza requerida por el ventrículo izquierdo para lograr mantener el volumen de sangre eyectada (siguiendo lo estipulado por la Ley de Laplace), por lo que ocurren cambios adaptativos a nivel histológico, con aumento en la síntesis de sarcómeros (maquinaria contráctil de las células miocárdicas), lo que finalmente causa una hipertrofia ventricular izquierda compensatoria (34). Cuando la estenosis aórtica se hace severa, la sobrecarga de presión crónica sobre el miocardio sobrepasa la capacidad adaptativa (hipertrofia y su consecuente mayor fuerza contráctil) y se torna sintomática, caracterizada por la tríada de disnea (o insuficiencia cardíaca, que puede ser anterógrada y/o congestiva), angina (por desbalance entre el consumo de oxígeno aumentado por el miocardio sometido a sobrecarga de trabajo y lo aportado por la circulación coronaria) o síncope (por situación transitoria de bajo gasto cardíaco/vasodilatación periférica que no permite una adecuada perfusión cerebral para mantener el nivel de consciencia) (34,35).

Semiológicamente lo más llamativo en el paciente con estenosis aórtica severa es la presencia de un soplo medio sistólico eyectivo, mejor auscultado en el foco aórtico (segundo espacio intercostal paraesternal derecho) que se irradia a las arterias carótidas y que, según su severidad, puede seguirse o no de segundo ruido cardíaco (29). En la exploración periférica, se puede palpar un pulso de amplitud disminuida y de velocidad de ascenso lenta (pulso *parvus et tardus*) que ocurre porque se retrasa el pico sistólico eyectivo a la mitad de la sístole (36), cuando el miocardio ha podido generar suficiente fuerza como para vencer la resistencia de la válvula aórtica. En los pacientes con

insuficiencia cardíaca congestiva se añade también la presencia de clínica típica, como puede ser la disnea, ingurgitación yugular, frialdad distal de los miembros, crepitantes en campos pulmonares, ortopnea y disnea paroxística nocturna (37). En los pacientes con válvula aórtica bicúspide, es frecuente encontrar asociado también dilatación de aorta ascendente (incluso dolor por posible disección de aorta) y coartación de aorta, lo que puede simular la aparición del pulso *parvus et tardus*, incluso cuando la estenosis aórtica aún no es severa (34).

1.2.5. Clasificación de la estenosis aórtica

La clasificación de la estenosis aórtica puede realizarse de varias maneras, en base a su grado de severidad, sintomatología o causa. Los pacientes que presentan estenosis aórtica y no presentan clínica cardinal de insuficiencia cardíaca y mantienen buena clase funcional en la escala de la *New York Heart Association* (NYHA), por ejemplo clase funcional I, son considerados pacientes asintomáticos y usualmente no tienen indicación de tratamiento (las indicaciones quirúrgicas serán debatidas en siguientes apartados). Por otro lado, en función de su causa, puede ser clasificada en degenerativa (por el mecanismo previamente mencionado), congénita, reumática o post-rádica (posterior a radioterapia en tórax) (38).

La ecocardiografía es el método de elección para el inicio del estudio de la estenosis aórtica (39) y permite su clasificación en cuatro renglones principales en función del área valvular, gradiente medio transvalvular, velocidad máxima del flujo transaórtico y relación de integrales velocidad/tiempo (ITV) TSVI / ITV transvalvular aórtica. Para determinar estos parámetros se realizan cálculos a partir de la fórmulas de leyes físicas de fluidos y cambios geométricos (40), como se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1 Fórmulas ecocardiográficas más relevantes en el estudio de la estenosis aórtica.

Variable	Fórmula	Concepto
Gradiente medio transvalvular	$\Delta P = \frac{\Sigma 4v^2}{N}$	Gradiente de presión medio calculado a partir de la velocidad con la ecuación de Bernoulli.
AVA (ecuación de continuidad)	$AVA = \frac{\text{área TSVI} \times ITV \text{ TSVI}}{ITV A_o}$	Equivalencia del flujo proximal y en la zona del área estenótica.
Relación ITV	$Rel \text{ ITV} = \frac{ITV \text{ TSVI}}{ITV A_o}$	Área efectiva expresada como proporción del área del TSVI.

Ao= transvalvular aórtica; AVA= área valvular estimada; ITV= integral velocidad/tiempo; N=número de integrales velocidad/tiempo; TSVI= tracto de salida del ventrículo izquierdo; ΔP=gradiente de presión.

1.2.5.1. Valoración de la severidad mediante ecocardiografía

La estenosis aórtica puede ser clasificada en esclerosi valvular aórtica, estenosis leve, moderada o severa (ver Tabla 2).

Tabla 2 Valoración de la severidad de la estenosis aórtica.

Variable	Esclerosi aórtica	Estenosis leve	Estenosis moderada	Estenosis severa
Velocidad pico (m/s)	<2.5	2.6-2.9	3.0-3.9	>4.0
Gradiente medio (mmHg)	-	<20	20-40	>40
AVA (cm²)	-	>1.5	1-1.5	<1.0
AVA indexada (cm²/m²)	-	>0.85	0.6-0.85	<0.6
Relación ITV	-	>0.5	0.25-0.50	<0.25

AVA= área valvular aórtica; cm = centímetro; ITV= integral velocidad tiempo; m= metro; mmHg= milímetro de mercurio.

La estenosis aórtica es clasificada como severa cuando el área valvular estimada en sístole de menor a 1.0 cm², el valor AVA indexado es de 0.60 cm²/m², el gradiente transvalvular aórtico medio es mayor a 40 milímetros de mercurio (mmHg), una velocidad máxima mayor a 4 m/seg o una relación de ITV TSVI / ITV transvalvular aórtica <0.25 (20). La estenosis aórtica que tiene gradiente de presión medio transvalvular de >40 mmHg es clasificada como de gradiente elevado. En algunos casos, la valoración sugiere que la estenosis aórtica es severa (por área valvular o área valvular indexada) pero no se

alcanzan los valores de gradiente medio para clasificarla como estenosis aórtica de gradiente elevado, por lo que se han creado subclasificaciones, de la que destaca la estenosis aórtica de bajo gradiente (gradiente medio menor a 40 mmHg) y bajo flujo (volumen sistólico indexado por superficie corporal menor a 35 ml/m²) (40). Estos datos se pueden apreciar en la Tabla 3.

La planimetría en tres dimensiones utilizando el ecocardiograma transesofágico permite obtener imágenes de calidad suficiente para determinar el área valvular efectiva a través de la cual transcurre el volumen eyectivo, por lo que permite realizar una medida de alta fiabilidad cuando existe discrepancia en los datos obtenidos para su clasificación, como también para los casos en los que no se consigue una correcta alineación del tracto de salida del ventrículo izquierdo y plano transvalvular aórtico para medir el gradiente transvalvular o la medida del tracto de salida del ventrículo izquierdo no es fiable (18).

Tabla 3 Subtipos de estenosis aórtica severa.

Tipo estenosis aórtica severa	AVA (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)	Velocidad máxima (m/seg)	Volumen sistólico indexado (ml/m ²)	FEVI (%)
Gradiente elevado	<0.1	>40	>4.0	>35	-
Bajo gradiente y flujo	<0.1	<40	<4.0	<35	<50%
Bajo gradiente y flujo paradójico	<0.1	<40	<4.0	<35	>50%

AVA= área valvular aórtica; FEVI= fracción de eyección del ventrículo izquierdo; m= metro; mmHg= milímetro de mercurio; seg=segundos.

1.2.5.2. Otras técnicas de imagen para determinar el grado de afectación

La tomografía axial computarizada tiene utilidad tanto en el estudio de la severidad de la valvulopatía aórtica como también en la planificación del procedimiento de implante de la válvula aórtica transcatóter. Por su alta resolución espacial, el TAC permite obtener imágenes muy precisas de los diámetros de la aorta en todas sus porciones. Para estudiar la severidad de la valvulopatía aórtica, su principal utilidad viene determinada por su

capacidad de cuantificar el calcio depositado en los velos de la válvula aórtica. La intensidad de calcificación de la válvula aórtica es distinta según el sexo, por lo que la probabilidad de que la estenosis aórtica sea severa es elevada cuando en hombres tienen más de 3,000 unidades Agatston (UA) y en mujeres más de 1,600 UA, mientras que la probabilidad es intermedia cuando en hombres es mayor de 2,000 UA y en mujeres de más de 1,200 UA; es improbable que la estenosis aórtica sea severa cuando la intensidad de calcificación en hombres es menor a 1,600 UA y en mujeres de menos de 800 UA (20). Si bien el TAC es útil para la valoración de la estenosis aórtica, no ha demostrado que sea superior al ecocardiograma transtorácico para la valoración funcional y pronóstica de la estenosis aórtica, ni siquiera al ser capaz de realizar mediciones más precisas del tracto de salida del ventrículo izquierdo del área valvular aórtica mediante planimetría (19).

La resonancia magnética de corazón es una alternativa fiable para el estudio de la severidad de la valvulopatía aórtica que, a diferencia de la tomografía axial computarizada, no utiliza radiación ionizante. Es una prueba que requiere mayor tiempo y coste para realizar un estudio de la patología cardíaca, si bien ha demostrado ser una herramienta coste-efectiva ya que aporta información relevante que permite acortar los gastos sanitarios derivados de la atención de los pacientes (41). En el estudio de la valvulopatía aórtica, utilizando la técnica de *steady state* permite obtener imágenes de alta calidad en determinado punto del ciclo cardíaco y por lo tanto permite un correcto estudio del área valvular aórtica por planimetría. Esta técnica ofrece ciertas ventajas respecto a la planimetría transesofágica, ya que la localización en la que se toma la imagen no es dependiente de la movilidad del corazón durante el ciclo cardíaco, como ocurre en el ecocardiograma transesofágico, como también las mediciones son menos variables y dinámicas con los cambios hemodinámicos de los pacientes (cambios en los gradientes

medidos durante episodios de anemia, fiebre o hipotensión arterial), lo que reduce la posibilidad de medidas erróneas (21).

1.2.6. Tratamiento

El tratamiento definitivo de la estenosis aórtica severa es la sustitución de la válvula disfuncionante (20). El tratamiento médico puede ser útil en paliar los síntomas relacionados con la disfunción de la válvula, pero no es capaz de mejorar el pronóstico de los pacientes por sí solo (31). A continuación se describen las indicaciones y opciones de tratamiento.

1.2.6.1. Indicaciones de tratamiento

Tras realizar el diagnóstico de estenosis aórtica severa según los criterios previamente descritos, las bases para indicar el tratamiento intervencionista (quirúrgico o percutáneo) sobre la válvula aórtica va a depender principalmente de la presencia de síntomas, aparición de disfunción ventricular o datos analíticos que sugieran sobrecarga de trabajo significativa al ventrículo izquierdo (34). En la guía de práctica clínica sobre valvulopatías del año 2021 de la *Sociedad Europea de Cardiología* se establecen las siguientes indicaciones de intervención (20):

- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa de gradiente elevado.
Recomendación clase IB.
- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa de bajo gradiente y bajo flujo en los que la FEVI es menor al 50% y que tienen evidencia de reserva contráctil.
Recomendación clase IB.
- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa de bajo gradiente y bajo flujo con FEVI >50%, una vez confirmada la severidad de la valvulopatía.
Recomendación clase IIaC.

- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa de bajo flujo y bajo gradiente con FEVI menor del 50% y sin reserva contráctil, tras confirmar severidad mediante Score de Calcio valvular aórtico. Recomendación clase IIaC.
- Se desaconseja la intervención sobre la válvula aórtica en pacientes que no se espera mejoría de la calidad de vida o mejorar la supervivencia mayor a un año. Recomendación clase IIIc.
- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa con FEVI <50% sin otra causa identificable. Recomendación clase IB.
- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en los que una prueba de esfuerzo logra desenmascarar síntomas. Recomendación IC.
- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en los que ocurre una caída de la tensión arterial sistólica de más de 20 mmHg durante prueba de esfuerzo. Recomendación IIaC.
- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y FEVI menor al 55% sin otra causa que lo justifique. Recomendación clase IIaB.
- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa que no presenten síntomas en la prueba de esfuerzo y con bajo riesgo quirúrgico pero con al menos alguna de las siguientes características: 1) gradiente medio de más de 60 mmHg o velocidad mayor a 5 m/s, 2) calcificación severa de la válvula, 3) progresión anual de más de 0.3 m/s, o 4) elevación de pépticos natriuréticos de más de 3 veces del límite superior de la normalidad. Recomendación IIaB.

En la guía de práctica clínica de la *Asociación Americana del Corazón (AHA)* también se añaden las siguientes indicaciones:

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa que se programan para cirugía cardíaca por otro motivo. Recomendación Clase IB.

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y que en 3 estudios seriados han tenido deterioro de la FEVI hasta alcanzar valores <60%. Recomendación clase IIbB.
- Pacientes con estenosis aórtica moderada que son programados para cirugía cardíaca por otro motivo. Recomendación clase IIbC.

1.2.6.2. Valoración previa a la cirugía

Para la valoración del riesgo quirúrgico existen varias escalas con mortalidad a 30 días, siendo las más utilizadas la escala de la *Sociedad de Cirujanos Torácicos* (escala STS), en el cual los pacientes con valores >8% son considerados de alto riesgo quirúrgico, como también la escala EuroSCORE logístico (pacientes de alto riesgo a partir del 20%) y la escala actualizada de EuroSCORE II (alto riesgo quirúrgico a partir de 7.00%). La escala STS ha demostrado tener una alta correlación con la frecuencia de eventos predichos, mientras que la escala EuroSCORE logístico suele sobreestimar los eventos esperados (35).

Una correcta valoración previo a una cirugía de recambio valvular aórtico debe contener una estimación del riesgo quirúrgico mediante alguna de las escalas previamente mencionadas, una valoración de la fragilidad del paciente y valoración de los órganos disfuncionantes que no se esperan que se puedan recuperar con la cirugía (35).

1.2.6.3. Tratamiento médico

El tratamiento médico en la estenosis aórtica no aporta beneficios pronósticos y tampoco ha demostrado detener la progresión de la enfermedad. Las estatinas se encuentran recomendadas por la guía de práctica clínica de la *Asociación Americana del Corazón* (AHA) para pacientes con estenosis aórtica y calcificación valvular, ya que se considera beneficiosa para la prevención primaria y secundaria de enfermedad aterosclerótica y,

dado que en estudios preclínicos no ha demostrado reducir la progresión de la valvulopatía aórtica, no las recomienda si lo que se busca es detener la progresión de la enfermedad valvular (42), algo similar ocurre con las recomendación de las guías de práctica clínica de la *Sociedad Europea de Cardiología*, que no recomiendan su uso rutinario porque el enlentecimiento de la progresión de la estenosis no ha sido confirmado en la práctica clínica (20).

En caso de descompensación de insuficiencia cardíaca deben de seguir el mismo tratamiento que el recomendado en la guía de práctica clínica específica para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda o crónica (37). Se recomienda evitar la hipotensión e intentar mantener los valores de tensión arterial en los rangos de normalidad. Los inhibidores del sistema renina angiotensina son seguros y podrían tener beneficio cardiovascular, si bien hay que tener cuidado de evitar la hipotensión arterial (al igual que hay que tener cautela con los nitratos y otros vasodilatadores puros) (20).

1.2.6.4. Tratamiento quirúrgico

Los primeros pasos para la cirugía cardíaca surgieron de manera contemporánea a la segunda guerra mundial, con los trabajos del capitán Dwight Harken, miembro del cuerpo médico de Estados Unidos, que en los años 1943 y 1944 atendió a militares heridos en batalla, retirando cuerpos extraños de los tejidos circundantes al corazón, lo que dio paso al estudio de la intervención quirúrgica cardíaca, hasta el implante de la primera válvula de bola en jaula (Blalock-Taussig) en posición pulmonar para un paciente con tetralogía de Fallot en el año 1944 (43).

La cirugía de la válvula aórtica es una opción terapéutica que ha estado disponible desde hace más de siete décadas, cuando el 11 de septiembre del año 1952 el cirujano estadounidense Charles Hufnagel realizó la primera cirugía de implante valvular con

función aórtica a nivel de la aorta descendente en un paciente con insuficiencia aórtica severa, utilizando una prótesis tipo bola en jaula que diseñó él mismo (44). La prótesis fue implantada en la aorta descendente ya que en ese momento no se contaba con ninguna herramienta que permitiera detener la circulación a través de la válvula aórtica y mantener el flujo a los órganos esenciales. No fue hasta el año 1954 cuando Gibbons desarrolló la primera bomba oxigenadora, que abrió paso a Lillehey y Muller para realizar el primer recambio completo de válvula aórtica en el año 1958, con una mortalidad operatoria del 1%-3% para la insuficiencia aórtica en la época (45). Fue en el año 1960, tras el perfeccionamiento de la circulación extracorpórea, que Harken realizó el primer implante de válvula aórtica a nivel subcoronario (44). La mortalidad global a 30 días tras cirugía cardíaca entre los años 1975-1987 fue de un 4.6% de los pacientes intervenidos, mientras que en los pacientes sometidos a recambio valvular aórtico menores de 70 años la mortalidad fue de 2.5% y de 7.3% para los pacientes mayores de 70 años (46). Con la mejora de las técnicas, materiales y experiencia de los cirujanos cardíacos, la mortalidad reportada en cirugía cardíaca entre los años 2011-2017 es de un 2.2% (47), un 50% menos de la reportada cuatro décadas antes.

El éxito en las intervenciones y reducción de la mortalidad asociada a la intervención ha permitido un crecimiento asombroso de la cirugía cardíaca en las últimas cinco décadas, hasta el punto de que tan solo en el año 2017, fueron realizadas 197,000 intervenciones por cirujanos cardíacos en Estados Unidos (43). La cirugía de la patología valvular aórtica actual se basa en el recambio valvular por una prótesis biológica o metálica, o la reparación valvular si la anatomía y la experiencia del cirujano son favorables (la reparación está prácticamente reservada para la insuficiencia aórtica, ya que su papel en la estenosis aórtica es prácticamente nula) (20).

El recambio valvular quirúrgico de la válvula aórtica consiste en la resección de la válvula aórtica disfuncionante y posterior implante de una nueva prótesis aórtica, que puede ser metálica o biológica (esta última normalmente de pericardio bovino o pericardio porcino) en el plano del anillo aórtico (48). Aunque en la mayoría de los casos las prótesis aórticas biológicas son suturadas directamente al anillo aórtico de los pacientes, ya también se encuentran disponibles prótesis aórticas biológicas de implante quirúrgico que no requieren sutura, realizándose implante directo en el plano valvular tras la resección de la válvula del paciente (48). La elección de la prótesis a implantar viene determinada por las preferencias del paciente, su edad y las posibles contraindicaciones del paciente a determinado tratamiento (esto porque las prótesis aórticas biológicas pueden tratarse mediante antiagregación simple o anticoagulación durante tres meses, mientras que las prótesis aórticas metálicas requieren anticoagulación y antagonistas de la vitamina K de manera indefinida) (42). Posteriormente han surgido técnicas mínimamente invasivas que no requieren esternotomía (49), como también de cirugía robótica que se puede realizar utilizando solo algunos orificios a través de la pared torácica (50).

La prótesis aórtica biológica tiene una mayor tasa de recambio que las prótesis mecánicas (debido a la degeneración protésica esperada en tejidos biológicos, como es el caso del pericardio de estas prótesis), de manera que en pacientes menores de 65 años la tendencia, tanto en Europa como en Estados Unidos, es al implante de prótesis aórtica mecánica (por su mayor durabilidad, teniendo una menor tasa esperada de reoperabilidad) y en pacientes mayores a esta edad que no requieran de anticoagulación oral con antivitamina K de manera crónica, el uso de prótesis aórtica biológica (20,48).

1.2.6.5. Tratamiento percutáneo

El tratamiento percutáneo de la estenosis aórtica surgió en la década de 1980 con el uso de la valvuloplastia aórtica mediante balón, que fue adoptada inicialmente para pacientes

en estado de inestabilidad clínica o críticamente enfermos que no resistirían una intervención quirúrgica. Dado que la mejoría en general es transitoria, con una elevada tasa de re-estenosis valvular aórtica y de requerimiento de nuevos procedimientos, esta técnica fue relegada a pacientes no considerados candidatos para el recambio valvular aórtico quirúrgico, en muchas ocasiones, por ser envejecientes. Aunque es una técnica relativamente segura, la tasa de mortalidad en los momentos iniciales de esta técnica alcanzaba el 25% en las primeras 24 horas y esta se ha reducido hasta un 8% de mortalidad hospitalaria (51).

El implante de válvula aórtica transcatóter fue realizado por primera vez en Francia en el año 2,002 a un paciente de 57 años en situación de shock cardiogénico y que fue rechazado para cirugía de recambio valvular aórtico, siendo sometido previamente a valvuloplastia aórtica, pero sin obtener resultados favorables. El implante fue realizado por punción del septo interauricular para paso a cavidades izquierdas y se implantó en posición aórtica por vía anterógrada, obteniendo resultados satisfactorios. El paciente murió a las 17 semanas de causas no relacionadas a la estenosis aórtica o prótesis implantada (52). La razón de crear este tipo de prótesis y procedimiento fue similar al que motivó el desarrollo del balón de valvuloplastia: tratar a pacientes inestables, en estado crítico o con riesgo quirúrgico prohibitivo o alto. Esto se debe a que la cirugía cardíaca es un procedimiento invasivo que añade morbilidad significativa, al igual que un alto componente de estrés emocional, ansiedad y depresión, siendo el tiempo para los pacientes volver a su estado basal de 1 a 3 semanas, mientras que para presentar mejoría respecto al estado basal puede tardar incluso más de seis semanas (53).

En el momento actual, el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) se ha convertido en el tratamiento estándar de la estenosis aórtica (EA) grave en pacientes con alto riesgo e inoperables y, tras la publicación de las últimas recomendaciones de la *Sociedad*

Europea de Cardiología, sus indicaciones se han extendido a todos los pacientes mayores de 75 años (20). En los últimos años se han reducido las complicaciones del procedimiento y han aumentado las tasas de éxito debido a los avances tecnológicos en el diseño de válvulas y los sistemas de liberación, así como a los análisis habituales que se realizan antes del procedimiento con la tomografía computarizada multicorte (TAC) para obtener un tamaño preciso de las válvulas y un acceso vascular óptimo.

1.3. Válvula aórtica transcatóter

El implante percutáneo de válvula aórtica es una idea que ha fascinado a los investigadores desde hace más de cinco décadas, iniciando con Davies en 1965 con la primera válvula montada sobre un catéter y utilizada en un perro con insuficiencia aórtica, seguido por Andersen en el año 1989 que fue el primero en desarrollar el concepto de abordaje percutáneo (definiendo que había que hacerlo con el tórax cerrado, con el corazón latiendo, con el corazón cerrado y sin dejar catéteres u otros materiales tras el implante). La primera prótesis percutánea implantada fue realizada por Bonhoeffer en el año 2,000 y el implante fue realizado en posición valvular pulmonar. El primer implante de válvula aórtica transcatóter fue realizado en el año 2002 por Cribier, utilizando un modelo similar al descrito a Andersen de una prótesis montado en un balón (de la misma manera que el implante realizado por Bonhoeffer en posición pulmonar) (44).

Desde el implante de la primera prótesis aórtica transcatóter hubo un aumento continuo del interés de los cardiólogos y la industria en este tipo de intervención (44), ya que prometía una nueva esperanza para pacientes que hasta el momento no contaban con una opción terapéutica duradera más allá de la mejoría transitoria que el balón de valvuloplastia ofrecía en ese momento (51). Por esta razón, en el año 2,007 comenzó el reclutamiento para el primer ensayo clínico que comparó el implante de TAVI balón-expandible frente a tratamiento médico en pacientes no considerados subsidiarios a

recambio valvular quirúrgico por riesgo no asumible, siendo publicados sus resultados en el año 2010 (54). Dada su relevancia, las evidencias aportadas por los principales ensayos clínicos de TAVI se discuten en el siguiente apartado.

A través de un metaanálisis que incluyó un total de 11 estudios y 8,852 pacientes, se determinó que los pacientes sometidos a TAVI presentaban una mortalidad similar (tanto al año como durante todo el tiempo de seguimiento) al recambio quirúrgico de válvula aórtica, pero se beneficiaban de tener una estancia hospitalaria menor, menor tiempo hasta la recuperación funcional y también menor riesgo de sangrado mayor (55).

1.4.Principales ensayos clínicos sobre TAVI.

Riesgo quirúrgico prohibitivo o alto

El primer gran ensayo clínico aleatorizado utilizando TAVI (PARTNER 1) fue utilizando prótesis balón-expandible y fue publicado en el año 2010, incluyéndose solo pacientes considerados no operables por el elevado riesgo quirúrgico que presentaban. En este estudio hubo dos brazos de tratamiento (TAVI frente a tratamiento médico) con 179 pacientes en cada grupo, y tras 1.6 años de seguimiento, se obtuvo una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad por cualquier causa y hospitalización por cualquier causa, a la vez que aumentó las complicaciones vasculares mayores y los sangrados mayores (54).

El primer gran estudio utilizando TAVI auto-expandibles fue publicado en 2014 (CoreValve) y utilizó también pacientes inoperables por alto riesgo quirúrgico, pero a diferencia del estudio PARTNER 1, no fue comparado con otro grupo de pacientes, sino que se realizó una comparación con datos de metaanálisis previos. En este estudio se incluyeron 489 pacientes para TAVI y la mortalidad por cualquier causa o ictus significativo al año fue del 26%, teniendo una tasa de 42.8% de sangrado mayor o que

comprometiese la vida del paciente (56). En ese mismo año se publicó también otro estudio con prótesis aórticas percutáneas auto-expandibles, esta vez en pacientes con elevado riesgo quirúrgico (igual o mayor al 15% según la escala STS). Este estudio fue aleatorizado a TAVI (n=390) o recambio quirúrgico de válvula aórtica (SAVR, n=357), se realizó seguimiento a un año y se obtuvo una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad por cualquier causa (14.2% frente a 19.1%), de los sangrados mayores (46.1% frente a 75.1%) y menor incidencia de fibrilación auricular (15.9% frente a 32.7%), aunque a expensas de una mayor tasa de complicaciones vasculares (6.2% frente a 2.0%) y de necesidad de marcapasos definitivo (22.3% frente a 11.3%) (57).

Riesgo quirúrgico intermedio

El estudio PARTNER 2 con prótesis balón-expandibles fue publicado en el año 2016 e incluyó un total de 2,032 pacientes de riesgo quirúrgico intermedio (del 4% al 8% en la escala de la STS). En el grupo TAVI hubo 1,011 pacientes mientras que en el grupo SAVR hubo 1,021 pacientes, se realizó seguimiento durante dos años y se observó que hubo una reducción no estadísticamente significativa del compuesto de mortalidad por cualquier causa o ictus inhabilitante (19.3% frente a 21.1%). Por otra parte, hubo una reducción estadísticamente significativa de los sangrados mayores (17.3% frente a 47.0%) pero una mayor tasa de complicaciones vasculares mayores (8.6% frente a 5.5%) (58).

En el año 2017 se publicó un ensayo clínico aleatorizado (SURTAVI) que incluyó a pacientes de riesgo quirúrgico intermedio (3-15% en la escala STS) para TAVI con prótesis auto-expandibles (n=864) o SAVR (n=796) y realizó seguimiento clínico durante dos años. Al finalizar el tiempo de seguimiento estipulado, no hubo una reducción estadísticamente significativa para la mortalidad por cualquier causa o ictus inhabilitante (12.6% frente a 14.0%) aunque sí hubo una mayor tasa de rehospitalización (13.2% frente

a 9.7%) y de necesidad de reintervención sobre la válvula aórtica (2.8% frente a 0.7%) en el grupo de TAVI (59).

Riesgo quirúrgico bajo

El ensayo clínico PARTNER 3 fue publicado en el año 2019 e incluyó a 950 pacientes de bajo riesgo quirúrgico (con un valor menor al 4% en la escala STS) de los cuales 496 se sometieron a TAVI con prótesis balón-expandibles y 454 a SAVR. Se realizó seguimiento a un año y se obtuvo una reducción estadísticamente significativa del combinado de mortalidad por cualquier causa, ictus o rehospitalización (8.5% frente a 15.1 en SAVR) y de los sangrados mayores (7.7% frente a 25.9%). No obtuvo diferencia estadísticamente significativa en el análisis por separado de la mortalidad por cualquier causa, ictus o rehospitalización (60).

El ensayo clínico de las prótesis auto-expandibles en pacientes de bajo riesgo quirúrgico (<3% de la escala STS) fue publicado también en el año 2019 e incluyó a 1,403 pacientes, de los cuales 725 fueron sometidos a TAVI y 678 a SAVR. Se realizó seguimiento durante 1.1 años y al final de este hubo diferencia no estadísticamente significativa a favor de TAVI para el evento combinado de mortalidad por cualquier causa o ictus inhabilitante (2.9% frente a 4.6%), del ictus inhabilitante (0.8% frente a 3%) y de la incidencia de fibrilación auricular (9.8% frente a 38.3%). Hubo una mayor tasa de implante de marcapasos definitivo en el grupo de TAVI (19.4% frente a 6.7%) (61).

1.5. Técnica de superposición de senos coronarios

La técnica tradicional para el implante de TAVI (coplanar de tres cúspides) es la técnica más ampliamente utilizada a nivel mundial para el implante de válvula aórtica transcatóter y se basa en utilizar una proyección de implante en la que se logre desplegar las cúspides de los tres senos de Valsalva en el mismo plano (62). La representación de una angiografía

de aorta previa al implante de TAVI se muestra en la Ilustración 6, donde se resalta la relación y posición de los distintos senos de Valsalva. Más recientemente ha surgido la técnica de superposición de senos coronarios (TSSC), que se basa en la utilización de una proyección fluoroscópica que aisle el seno no coronario y superponga el derecho y el izquierdo (ver Ilustración 7), con el objetivo de conseguir implantes de prótesis aórtica transcatóter menos profundos y, por lo tanto, menor protrusión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (63). Esta técnica, por las consideraciones anatómicas, no está validada para pacientes con válvula aórtica bicúspide (ya que la anatomía es variable pero usualmente no se pueden definir tres cúspides valvulares aórticos).

Técnica tradicional (coplanar 3 cúspides)

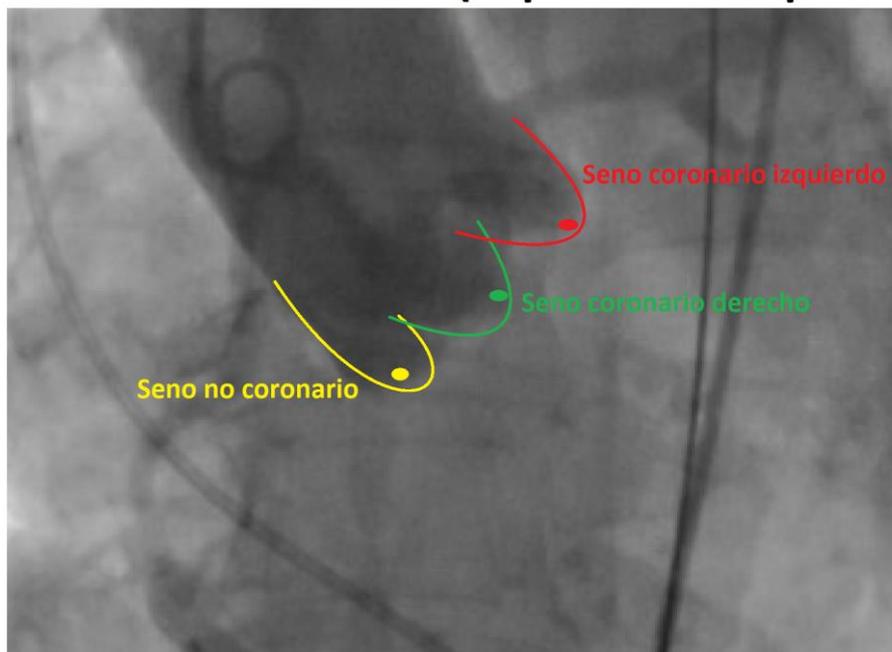


Ilustración 6 Angiografía de la raíz de aorta en oblicua anterior izquierda 38 grados y caudal 7 grados para la visualización coplanar de los tres senos (técnica tradicional) y dibujo para resaltar los senos de Valsalva. En color rojo el seno coronario izquierdo, en verde el seno coronario derecho y en amarillo el seno no coronario.

Técnica superposición de senos coronarios (TSSC)

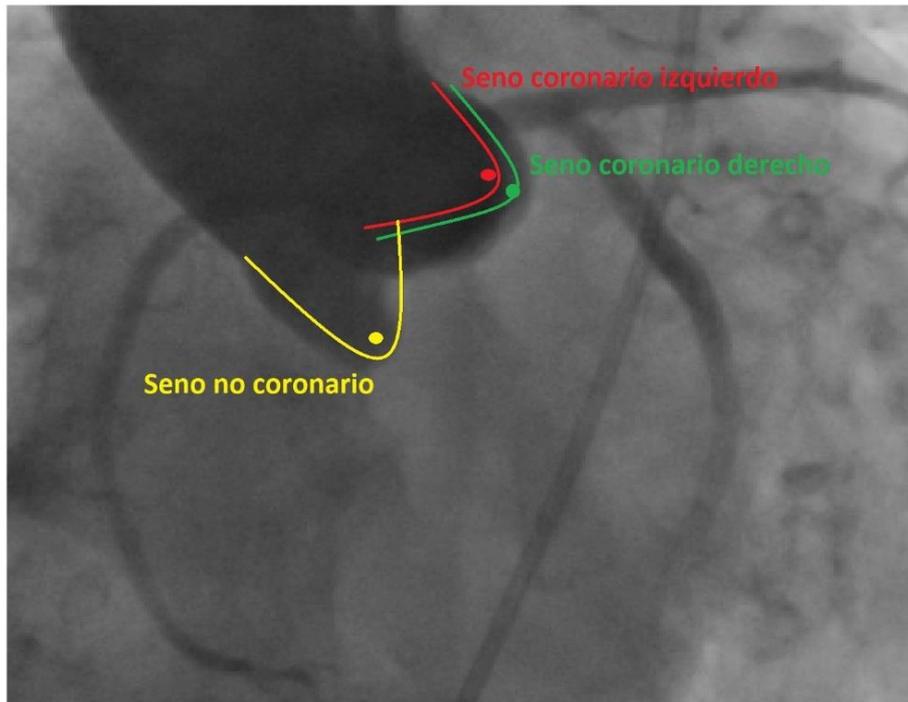


Ilustración 7 Angiografía de la raíz de aorta en oblicua anterior derecha 13 grados y caudal 17 grados para visualización en superposición de senos coronarios y dibujo para resaltar los senos de Valsalva. En color rojo el seno coronario izquierdo, en verde el seno coronario derecho y en amarillo el seno no coronario.

La razón de buscar una nueva técnica de implante de la TSCC se debe a que a pesar de la mejoría de la tecnología y estructura de las válvulas aórticas transcáteter, aún es elevada la tasa de trastornos de conducción de nueva aparición tras el implante (62), lo que hace necesario que surjan nuevas modalidades de implante que permitan reducir la frecuencia y consecuencias de estas complicaciones. La necesidad de marcapasos definitivo tras TAVI es una complicación que, a pesar de no haber aumentado numéricamente en los últimos estudios, sí que añade preocupación a la comunidad científica ya que el uso de TAVI está cada vez más estandarizado para pacientes más jóvenes y de menor riesgo quirúrgico (61), lo que a largo plazo podría traducirse en un mayor pronóstico vital y consecuentemente, una mayor necesidad de recambios de marcapasos por vivir lo suficiente como para el agotamiento de batería del dispositivo (los pacientes muy mayores

y de alto riesgo quirúrgico por comorbilidades probablemente tengan menor probabilidad de vivir lo suficiente como hasta el agotamiento de la batería del dispositivo). La técnica de superposición de senos coronarios (TSSC) ha demostrado reducir la profundidad de implante de la prótesis como también la necesidad de marcapasos a 30 días (64,65). La mayoría de los estudios que han comparado el implante de prótesis auto-expandibles mediante la TSSC y la TT se han basado en el estudio del bloqueo de rama izquierda y/o bloqueo auriculo-ventricular completo de nueva aparición (66).

Al menos a corto plazo (30 días), dos estudios metaanalíticos han determinado que el implante de TAVI mediante técnica de superposición de senos coronarios se asocia a una reducción en la necesidad de marcapasos definitivo, pero no en la incidencia de BRIHH (67,68). A pesar de los estudios recientes publicados, la TSSC aún tiene mucho que demostrar, ya que aún no se han comparado la incidencia de las alteraciones electrocardiográficas entre esta técnica y la TT a medio plazo (por ejemplo, un año de seguimiento). De la misma manera, la mayoría de los estudios publicados se han enfocado directamente en la aparición de BRIHH y necesidad de marcapasos definitivo, pero no se han estudiado a corto y mediano plazo las demás ondas e intervalos del electrocardiograma que también podrían tener importancia pronóstica en los pacientes sometidos a TAVI.

Como se ha descrito previamente, la mayor parte de los estudios que comparan la TSSC frente a TT se han basado principalmente en eventos inmediatos relacionados al procedimiento, pero sería interesante estudiar a mediano plazo la diferencia en la incidencia acumulada de alteraciones en el ECG y eventos clínicos, de manera que se pudiese estudiar si existen diferencias en el pronóstico de los pacientes de acuerdo al tipo de técnica de implante utilizada, aun cuando se utiliza el mismo tipo de prótesis auto-expandibles.

1.6.Alteraciones electrocardiográficas previas al implante de TAVI

Las principales alteraciones electrocardiográficas estudiadas en los pacientes sometidos a TAVI son los trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular, ya que son las más relacionadas con necesidad de marcapasos definitivo. La prevalencia de bloqueo de rama izquierda de Haz de His en el electrocardiograma basal de los pacientes es algo relativamente frecuente, pudiendo alcanzar hasta un 10% dependiendo de la serie, y su presencia predispone al desarrollo de BAV completo tras el procedimiento (69).

Sería de interés también estudiar si el implante de TAVI mediante una técnica u otra se asocia a cambios o no en la duración de la onda P, ya que por la relación espacial existente entre la raíz de aorta, septo interauricular y las aurículas derecha e izquierda, la TAVI, al menos teóricamente, podría influir en su duración (por proximidad de anatómica como también por cambios en la carga y presión intraauricular tras retirada de la poscarga al ventrículo izquierdo). En algunos estudios se ha descrito la duración de la onda P previo al implante de TAVI, si bien los autores se han limitado a una descripción de su duración, sin estudiar su comportamiento tras el implante (70), por lo que describir su comportamiento tras el implante de TAVI sería de interés sería de interés.

Se ha visto también que la presencia de bloqueo interauricular avanzado en el ECG basal previo al implante de TAVI tiene un valor pronóstico, ya que predispone a la aparición del evento cardiovascular combinado (desarrollo de fibrilación auricular, muerte por cualquier causa o ictus) a la vez que aumentó la mortalidad por cualquier causa (71). Esto hace interesante su estudio a largo plazo, además de conocer si el implante de TAVI se asocia a aparición de nuevos bloqueos interauriculares o a cambio de tipo de BIA en pacientes que padecen de base ya algún tipo. Esto es especialmente relevante porque de los tipos de bloqueo interauricular, solo el BIA avanzado se ha asociado a peor pronóstico en los pacientes a los que se les implanta una TAVI (71).

1.7.Alteraciones electrocardiográficas tras implante de TAVI

Tras el implante de TAVI se pueden producir alteraciones electrocardiográficas que favorecen el desarrollo de bloqueo auriculoventricular completo, especialmente en los pacientes que ya presentan alteraciones basales en la conducción intraventricular (72). La aparición de alteraciones electrocardiográficas es la complicación más frecuente del implante de TAVI y esta se asocia a peor pronóstico en el seguimiento, incluyendo hospitalización por causa cardiovascular como también por incremento del riesgo de muerte (73).

Sería de interés para la comunidad científica realizar un estudio que aporte información en cuanto al estudio detallado de los componentes del electrocardiograma basal, post-implante y durante el seguimiento de los pacientes a mediano plazo (1 año). La necesidad de realizar un estudio a mediano plazo de las alteraciones electrocardiográficas tras el implante de TAVI es algo necesario, ya que es conocido que la aparición de trastornos electrocardiográficos tras este procedimiento en ocasiones es transitorio, aunque predispone a la reaparición de dichos trastornos posteriormente (74). Además, el impacto que puede tener la aparición de otros trastornos electrocardiográficos distintos al BRIHH y al bloqueo auriculoventricular completo que requiere implante de marcapasos puede tener relevancia científica, especialmente cuando la comparación de incidencia de eventos clínicos a mediano plazo el implante por TSSC aún no se ha estudiado. Queda por determinar la frecuencia de otros trastornos en la conducción auriculoventricular y su asociación a aumento de hospitalización, muerte, necesidad de marcapasos, fibrilación auricular o ictus.

La presencia de bloqueo interauricular (BIA) avanzado en el electrocardiograma (ECG) previo a TAVI se ha asociado a mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa, así como a un combinado de muerte, ictus o nueva fibrilación auricular (71). Esta publicación abre

un nuevo campo de estudio que podría influir en el pronóstico de los pacientes, como sería determinar si tras el implante de TAVI se modifica la duración de la onda P y, si en caso de desarrollar un BIA, clasificarlo según la morfología de la onda P en cara inferior, de manera que se pueda determinar si la aparición o no de trastornos en la conducción interauricular se asocia a la aparición de eventos clínicos desfavorables.

Una vez explicada la relevancia del estudio pormenorizado del electrocardiograma a corto y mediano plazo tras la TAVI, como también a realizar un seguimiento clínico de los principales eventos clínicos relevantes, se da paso a poder exponer los objetivos e hipótesis de este proyecto.

2. Hipótesis y objetivos

2.1.Hipótesis de trabajo

El implante de TAVI mediante técnica de superposición de senos coronarios consigue una menor profundidad del dispositivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo respecto a la técnica tradicional, lo que podría asociarse a una reducción de la incidencia de nuevos trastornos en el electrocardiograma tras el implante. La implementación de esta técnica de implante podría ser segura y efectiva también en la reducción de implante de marcapasos definitivo, incidencia de fibrilación auricular, ictus, hospitalización por cualquier causa o de causa cardiovascular, como también de la mortalidad por cualquier causa o de causa cardiovascular.

2.2.Objetivo primario

Comparar el desarrollo de cambios en el ECG y un combinado de necesidad de implante de marcapasos, hospitalización o mortalidad cardiovascular tras un año de seguimiento en pacientes intervenidos mediante TSSC o TT.

2.3.Objetivos secundarios

- ❖ Los componentes individuales del objetivo combinado, así como la hospitalización o muerte por cualquier causa, fibrilación auricular e ictus.
- ❖ Determinar cuáles son las alteraciones electrocardiográficas inmediatas y tras un año de seguimiento en los pacientes que se someten a TAVI, y la influencia de la técnica de implante en su aparición.
- ❖ Determinar si el implante de TAVI con válvulas auto-expandibles mediante TSSC frente a la técnica convencional coplanar de tres cúspides (TT) reduce la incidencia de BIA.

3. Material y métodos

3.1. Diseño del estudio

El proyecto se corresponde a un estudio observacional, unicéntrico, y no aleatorizado de pacientes consecutivos sometidos a TAVI en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2015 al 31 de enero del 2021.

3.2. Población de estudio

El estudio incluyó como población a los pacientes intervenidos de TAVI con válvulas auto-expandibles entre el 1 de enero del 2015 y el 31 de enero del 2021. Estos pacientes fueron seleccionados previamente por un equipo multidisciplinario compuesto por cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardíacos, siguiendo las orientaciones de las vigentes guías de práctica clínica (20).

3.3. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión del estudio fueron los siguientes:

- Pacientes con estenosis aórtica e indicación de intervención.
- Implante de prótesis aórtica biológica percutánea (TAVI).
- Pacientes mayores de 18 años.

3.4. Criterios de exclusión

De los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, fueron excluidos del estudio los siguientes pacientes:

- Portadores de marcapasos definitivo previo a implante de TAVI.
- Pacientes con válvula aórtica bicúspide (por limitación a la hora de definir cúspides para la TSSC).
- Pacientes con ECG pre-TAVI ilegible.

- Pacientes con fibrilación auricular en ECG pre-TAVI o antecedente de haberla padecido.
- Los pacientes a los que se les realizó implante de TAVI sobre prótesis aórtica biológica previa (Valve-in-valve).
- Válvulas balón-expandibles.

Los pacientes que fueron incluidos en el estudio y que presentaron ECG ilegibles en el seguimiento fueron excluidos solo del análisis del ECG, pero fueron analizados los eventos clínicos.

3.5. Tamaño de la muestra

Un total de 478 pacientes cumplieron los criterios de inclusión del estudio. De estos pacientes, fueron excluidos del estudio 224 pacientes por cumplir al menos un criterio de exclusión. La muestra general final fue de 254 pacientes, que fueron divididos en dos grupos: grupo A de 162 pacientes consecutivos (desde el 1 de enero del 2015 al 1 de febrero del 2019) con TT y grupo B de 92 pacientes consecutivos (del 2 de febrero del 2019 al 31 de enero del 2021) con la técnica de implante con TSSC. Tras realizar el emparejamiento por propensión de los pacientes, el número final de pacientes incluidos en el estudio fue de 184 pacientes, correspondiente a 92 pacientes en cada grupo de estudio. El diagrama de flujo de pacientes se puede apreciar en la Ilustración 8.

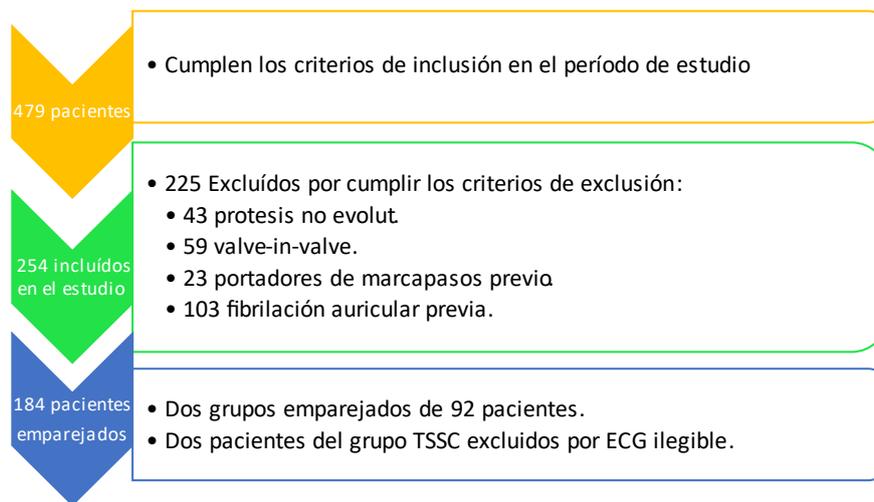


Ilustración 8 Flujo de pacientes del estudio. Se muestra el número de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y los que fueron excluidos del estudio.

3.6. Técnica de implante de prótesis transvalvular aórtica

Al tomar en cuenta estudios previos que indicaban una mejora de la profundidad del implante modificando la proyección del implante (63), a partir del 1 de febrero del 2019, la técnica TT se modificó en nuestro centro para convertirla en una técnica de implante con superposición de senos coronarios para optimizar la profundidad de los implantes. Se aprovechó esta modificación de la práctica habitual junto con el objetivo de este estudio y comparamos 2 grupos de pacientes consecutivos, descritos previamente.

Este procedimiento se basa en la utilización de una proyección fluoroscópica que aisle el seno no-coronariano y superponga el derecho y el izquierdo en el mismo plano, con el objetivo de conseguir implantes menos profundos y un menor compromiso sobre el sistema de conducción.

A todos los pacientes seleccionados para TAVI se les realizó una tomografía computarizada multicorte (TAC) con contraste y sincronizada con ECG para obtener imágenes de alta calidad del plano valvular aórtico, seguido de un postprocesado con software específico (3Mensio StructuralHeart, Pie Medical Imaging) para determinar las medidas y proyecciones de trabajo. Se determinó la TSSC mediante el solapamiento de

las cúspides de los senos coronarios izquierdo y derecho, aislando el seno no coronario, mientras que la TT se caracterizó por el alineamiento de las tres cúspides en un mismo plano. El plano mediante la reconstrucción para los implantes mediante TSSC y TT fueron utilizados respectivamente para cada uno de los implantes.

El procedimiento de implante fue realizado en una sala de hemodinámica por el equipo intervencionista de implantes, conformado por dos cardiólogos intervencionistas familiarizados con el intervencionismo percutáneo estructural. El paciente fue sometido a sedación superficial, encontrándose consciente y siendo abordado de manera percutánea. El acceso a la cavidad ventricular a través de la válvula aórtica fue realizado mediante una guía preformada Safari (Boston Scientific, U.S.A) para realizar sobreestimulación ventricular por marcapasos externo. Tras posicionamiento de la prótesis aórtica en el plano valvular en la proyección seleccionada, se realizaba liberación parcial para confirmar correcta posición y funcionamiento de la prótesis, procediendo posteriormente a su liberación definitiva. En caso de resultados subóptimos se recapturaba y se procedía a nuevo intento de posicionamiento. Se realizó predilatación en los casos de calcificación severa de la válvula que se acompañaron de estenosis muy severa y disfunción ventricular.

El tamaño de la prótesis aórtica transvalvular fue seleccionada de manera individual para cada paciente siguiendo las recomendaciones del fabricante, en base al perímetro del anillo valvular aórtico y eligiendo la sobredimensión del dispositivo en los casos en el límite de medida de dos prótesis. El procedimiento de implante no difiere significativamente entre las TT (Ilustración 6) y TSSC (Ilustración 7) más allá de la proyección utilizada para liberar la prótesis. El uso de estimulación rápida por marcapasos, predilatación y/o postdilatación se dejó al juicio del intervencionista a cargo del caso.

El tamaño de las prótesis fue seleccionado según las recomendaciones del fabricante (75):

- Prótesis 23 mm: perímetro derivado del anillo 56.5-62.7mm.
- Prótesis 26 mm: perímetro derivado del anillo 62.8-72.2mm.
- Prótesis 29 mm: perímetro derivado del anillo 72.3-81.6mm.
- Prótesis 31 mm: perímetro derivado del anillo de 81.7-91.1mm. Esta prótesis estuvo disponible en el modelo CoreValve (76), pero fue posteriormente sustituida por la prótesis de 34 mm.
- Prótesis 34 mm: perímetro derivado del anillo de 81.7-94.2mm. Esta prótesis fue introducida en el mercado europeo en febrero de 2017 (75).

3.7. Emparejamiento por propensión

Dado que se trató de un estudio observacional, para controlar las características basales potencialmente no balanceadas se utilizó un emparejamiento por propensión. Los parámetros utilizados fueron los del vecino más cercano, 1:1 y sin reemplazo, estableciéndose un calibre de 0.05. Las variables incluidas en el escala de propensión fueron: edad, sexo, índice de masa corporal, antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo (activo o previo), diabetes mellitus, arteriopatía periférica severa, ictus, infarto de miocardio previo, angioplastia coronaria percutánea previa, cirugía cardíaca no aórtica, valor de creatinina pre-TAVI, clase funcional de la NYHA, riesgo quirúrgico por EuroSCORE II, score de calcio de válvula aórtica, área valvular aórtica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, gradiente medio transvalvular aórtico, insuficiencia aórtica al menos moderada, BAV 1er grado, bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

3.8. Variables del estudio

Las variables del estudio estarán constituidas por los componentes de las características basales (edad, sexo, índice de masa corporal, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, enfermedad renal crónica), las variables del procedimiento (fecha, técnica de implante, predilatación, postdilatación y tamaño de válvula utilizada), las del seguimiento electrocardiográfico (duración de las ondas P y QRS e intervalos PR y QTc) y por último, el seguimiento clínico (necesidad de marcapasos definitivo, nueva fibrilación auricular, ictus, hospitalización o muerte cardiovascular o por cualquier causa). Las variables de seguimiento electrocardiográfico serán medidas antes, en las primeras 24 horas después y un año tras el procedimiento, siendo estas restadas para obtener la diferencia de tiempo o grados. Las variables de las características basales solo serán utilizadas para mostrar los datos cualitativos de las características iniciales de las muestras. La variable técnica de implante será utilizada para comparar dos grupos (características del electrocardiograma y también con cada una de las variables de seguimiento clínico).

- Variables cuantitativas continuas:
 - Edad: edad del participante en años al momento del implante.
 - Índice de masa corporal: relación entre peso (Kg) y altura² (metros²).
 - Fecha del procedimiento: día, mes y año en el que se realiza el implante.
 - Creatinina pre-TAVI: últimos valores reflejados en la historia clínica previo a la intervención.
 - EuroSCORE II: valor porcentual en la escala.
 - Score de Cardio de la válvula aórtica: determinación cuantitativa del calcio en la válvula aórtica mediante TAC.

- Área valvular aórtica: área válvula aórtica efectiva calculada o medida por ecocardiograma.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): diferencia porcentual en el volumen al final de la diástole respecto al final de la sístole.
- Gradiente medio transvalvular: diferencia de presión media durante la sístole ventricular a través de la válvula aórtica.
- Duración Onda P: duración en milisegundos (mseg) desde el inicio hasta el final de la onda P.
- Duración complejo QRS: duración en mseg desde el inicio hasta el final del QRS en el ECG.
- Duración intervalo PR: duración en mseg desde el inicio de la onda P al inicio del QRS.
- Duración Intervalo QTc: duración en mseg desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T, sin incluir la onda U, corregido por la fórmula de Bazett.
- Variables cualitativas binarias:
 - Sexo: participantes sexo masculino o femenino.
 - Hipertensión arterial: participantes hipertensos, sí o no.
 - Diabetes mellitus: pacientes diabéticos (cualquier tipo), sí o no.
 - Dislipemia: cualquier elevación fuera del rango normal en los lípidos, sí o no.
 - Antecedente de tabaquismo: paciente con antecedente descrito de tabaquismo activo o previo, sí o no.
 - Arteriopatía extracardiaca severa: determinada por ateromatosis >50% en lechos vasculares periféricos o enfermedad vascular severa establecida, sí o no.
 - Evento cerebrovascular previo: antecedente descrito de ictus o ataque isquémico transitorio, sí o no.

- Infarto agudo de miocardio previo: diagnóstico previo de evento coronario, sí o no.
- Intervención coronaria percutánea previa: angioplastia coronaria percutánea previa.
- Cirugía cardíaca no aórtica previa: cualquier intervención quirúrgica previa no aórtica.
- Insuficiencia aórtica: regurgitación de la válvula aórtica mayor a grado II/IV.
- Variables categóricas electrocardiográficas: trastornos en la conducción auriculoventricular (calificación según grado), trastornos en la conducción interauricular (clasificación según grado), trastornos en la conducción intraventricular (según criterios descritos en el apartado previo).
- Técnica de implante: implante mediante técnica tradicional o técnica de superposición de senos coronarios.
- Predilatación: previo al implante de TAVI se ha realizado valvuloplastia a la válvula aórtica.
- Postdilatación: tras el implante de TAVI en el plano valvular aórtico se ha realizado postdilatación con balón, para mejorar la expansión de la válvula en el anillo y/o mitigar la insuficiencia aórtica periprotésica.
- Tratamiento médico al alta: tipo de fármacos indicados al alta que tengan papel pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (betabloqueantes [BB], inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina [IECA], antagonistas del receptor de la Angiotensina 2 [ARA2], antagonistas del receptor de Angiotensina e inhibidores de la Neprilisina [ARNI], inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa [iSGLT2] o antagonistas del receptor de mineralocorticoides [MRA]).
- Tratamiento médico al año de seguimiento: tipo de fármacos con efecto pronóstico en la insuficiencia cardíaca que tomaba el paciente al año de seguimiento (BB, IECA/ARA2/ARNI, MRA o iSGLT2).

- Necesidad de marcapasos definitivo: se recolectará si el paciente requirió implante de marcapasos definitivo durante 365 días de seguimiento.
- Nueva fibrilación auricular: se determinará si el paciente presentó algún episodio de fibrilación auricular durante 365 días de seguimiento.
- Episodio de ictus: se realizará seguimiento durante 365 días para determinar si el paciente padece ictus o ataque isquémico transitorio.
- Hospitalización por cualquier causa: se realizará seguimiento para determinar si el paciente padeció algún tipo de hospitalización por cualquier causa o no.
- Hospitalización por causa cardiovascular: se realizará seguimiento para determinar si el paciente requirió ingreso hospitalario por causa cardiovascular o no.
- Muerte por cualquier causa: si paciente fue éxitus en los primeros 365 días tras implante o no.
- Muerte por causa cardiovascular: si el paciente falleció durante el primer año de seguimiento como consecuencia de alguna causa cardiovascular o no.
- Variable cualitativa ordinal:
 - Tamaño de la válvula: Se mide el diámetro externo de la válvula en milímetros (mm), pudiendo utilizarse la de 23mm, 26mm, 29mm o 34mm.

3.9. Análisis del electrocardiograma

Todos los pacientes realizaron ECG en las 24 horas pre-implante, 24 horas post-implante, y al año de seguimiento. Los trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular fueron definidos de acuerdo con la guía de práctica clínica vigente (77), como se adapta en la Tabla 4 a continuación desde el texto original:

Tabla 4 Definición de los trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular.

Tipo trastorno	Criterios electrocardiográficos
BAV primer grado	Conducción AV 1:1 de ondas P e intervalo PR>200 mseg.
BAV segundo grado Mobitz I	Ondas P rítmicas y <100 por minuto con pérdida periódica de una única onda P e intervalos PR inconstantes antes y después de la P no conducida.
BAV segundo grado Mobitz II	Ondas P rítmicas y <100 por minuto con pérdida periódica de una única onda P con intervalos PR constantes antes y después de la P no conducida.
BAV 2:1	Ondas P rítmicas y <100 por minuto en el que una de cada 2 ondas P son conducidas a los ventrículos.
BAV avanzado o alto grado	Pérdida de conducción AV de al menos 2 ondas P consecutivas (con ondas P rítmicas y <100 por minuto) con evidencia de algo de conducción AV.
BAV 3er grado	Sin evidencia de conducción auriculoventricular.
BRDHH	1) Duración QRS >120 mseg, 2) rsr', rsR', rSR' en derivaciones V1 o V2, 3) duración de S mayor que R en V6 y 4) pico de R retardado en V1, pero no V6.
BIRDHH	Misma morfología descrita en el bloqueo completo de rama derecha, pero con duración del QRS entre 110-119 mseg.
BRIHH	1) Duración QRS >120 mseg, 2) Onda R ancha o mellada en DI, aVL, V5-V6, 3) ausencia de onda Q en DI, V5-V6, 4) Onda R con pico>60 mseg en V5-V6 pero normal en V1-V2 y 5) discordancia del ST y ondas T en precordiales.
BIRIHH	1) Duración QRS 110-119 mseg, 2) patrón de hipertrofia ventricular izquierda, 3) Pico de onda R>60 mseg en V4-V6 y 4) ausencia de Q en DI, V5-V6.
RICIV	Duración del QRS >110 mseg sin criterios de bloqueo completo o incompleto de la rama derecha o izquierda.
HBAI	1) Duración QRS <120 mseg, 2) eje frontal izquierdo (-45°-90°), 3) qR en aVL y 4) rS en DII, DIII y aVF.
HBPI	1) Duración QRS<120 mseg, 2) eje frontal derecho (90°-180°), 3) rS en DI y aVL y 4) qS en DII, DIII y aVF.

La tabla está adaptada de la guía de práctica clínica del Colegio Americano de Cardiología (77). AV= auriculoventricular; BAV= Bloqueo auriculoventricular; BIRIHH= bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His; BIRDHH= bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His; BRIHH= bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His; BRDHH= bloqueo de rama derecha del Haz de His; HBAI= hemibloqueo del fascículo anterior izquierdo; HBPI: hemibloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda. RICIV= retraso inespecífico en la conducción intraventricular.

Los datos electrocardiográficos fueron registrados y se determinó la morfología y duración (en milisegundos) de las distintas ondas y segmentos. Se comparó el ECG en las 24 horas pre-TAVI con el ECG de las 24 horas post-TAVI y con el ECG al año, al igual que el ECG 24h post-TAVI con el ECG al año. El análisis exhaustivo del ECG se realizó por un solo investigador para evitar el sesgo interobservador y mediante la herramienta compás digital del software IntelliSpace ECG® (Koninklijke Philips N.V.), el cual permite una magnificación de imagen de hasta 25 veces el tamaño original sin pérdida de resolución. Las mediciones consistieron en determinar los milisegundos de duración de la onda P, QRS, Onda T, segmento PR e intervalo QT. El intervalo QT fue corregido (QTc) utilizando la fórmula de Bazett.

Se definió bloqueo interauricular (BIA) en las siguientes categorías según ha sido definido previamente (78):

1. Parcial o primer grado: onda P>120 mseg en al menos DII, DIII o AVF y pero sin ser bifásica en dichas derivaciones.
2. Conducción auricular aberrante o de segundo grado: Patrón intermitente de bloqueo interauricular. Muy poco frecuente.
3. BIA avanzado típico: con onda P>120 mseg y morfología bifásica en cara inferior.
4. BIA avanzado atípico:
 - a. Por duración: duración onda P entre 110-120 mseg pero con morfología bifásica en DII, DIII y aVF.
 - b. Por morfología: duración de la onda P>120 mseg pero sin criterio morfológico de ser bifásico en las 3 derivaciones de cara inferior.

3.10. Recolección de datos

Tras la selección de los pacientes para implante de TAVI, se incluyeron en una base de datos prospectiva en la cual se registraron las características basales de los pacientes, así como también las variables relacionadas al procedimiento y el seguimiento. Se realizó seguimiento clínico durante un año, durante el cual se registraron los siguientes eventos cardiovasculares: necesidad de marcapasos definitivo, ictus, nueva fibrilación auricular, hospitalización cardiovascular o por cualquier causa, o muerte (tanto cardiovascular como por cualquier causa).

3.11. Análisis estadístico de los datos

Las variables continuas se expresan como media \pm DS. Las variables cualitativas se expresan en frecuencia absoluta (porcentaje). Dado que se trató de un estudio observacional, para controlar las características basales potencialmente no balanceadas se utilizó un emparejamiento por propensión (descrito al detalle previamente). Dado que el valor de p depende del tamaño de la muestra estudiada, las características basales tras el emparejamiento fueron comparadas utilizando la diferencia de medias estandarizadas. Valores absolutos de 0.1 (sinónimo del 10% de la desviación estándar de dicha variable) se consideran diferencias relevantes.

Para las variables cuantitativas se realizó análisis de normalidad mediante el test Shapiro-Wilk. Los cambios cuantitativos en el ECG se evaluaron mediante T-student para muestras independientes si presentaban distribución normal o mediante U de Mann-Whitney si no presentaban dicha distribución. Las variables cualitativas fueron comparadas mediante test exacto de Fischer. La incidencia acumulada estimada de los eventos cardiovasculares (evento combinado, implante de marcapasos definitivo, primer episodio de fibrilación auricular, ictus, hospitalización por cualquier causa,

hospitalización por causa cardiovascular, mortalidad por cualquier causa y mortalidad cardiovascular) fueron analizadas mediante análisis de supervivencia Kaplan-Meier, utilizando el estadístico Log-rank, y mediante el modelo de regresión de Cox para calcular el Hazard Ratio (HR, por sus siglas en inglés) de presentar mortalidad por cualquier causa entre grupos. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS Statistics v27.0.1.0.

3.12. Ética

El estudio fue aprobado por el comité de ética de investigación del Principado de Asturias (2022.296) con exención del consentimiento informado.

4. Resultados

4.1. Características de la muestra general y emparejada

En el período del 1 de enero del 2015 hasta el 31 de enero del 2021 se implantó TAVI a un total de 478 pacientes. De estos, cumplen los criterios de inclusión pero no lo de exclusión un total de 254 pacientes, siendo estos pacientes la muestra general del estudio. De esta muestra general, el 36.2% (n=92) fueron implantes realizados mediante la TSSC, mientras que el 63.8% restante (n=162) fueron implantes mediante la técnica tradicional de 3 cúspides coplanares.

Tras el emparejamiento por propensión por las características basales presentadas, de los 254 pacientes incluidos inicialmente, se obtuvo una muestra emparejada de 184 pacientes, 92 del grupo TSSC (de los cuales 2 fueron excluidos del análisis del ECG por ECG ilegible durante el seguimiento, aunque sí fueron incluidos para el análisis de eventos cardiovasculares) y 92 del grupo TT.

Los datos de las características de ambos grupos previo al emparejamiento, junto al valor de p y la diferencia media estandarizada se pueden apreciar en la Tabla 5.

Tabla 5 Características basales de los pacientes incluidos en el estudio previo a realizar el emparejamiento por propensión.

Características basales – Muestra no emparejada				
Variable	Técnica tradicional (n=162)	Técnica superposición senos coronarios (n=92)	Valor de p	Diferencia estandarizada de medias
Edad (años)	83.39±6.32	83.40±6.03	0.989	-0.02
Hombres (%)	81 (50)	50 (54)	0.507	-0.087
Hipertensión arterial sistémica (%)	126 (78)	71 (77)	0.912	0.14
Dislipemia (%)	99 (61)	45 (49)	0.060	0.247
Índice de masa corporal (Kg/m²)	27.06±4.94	27.88±5.40	0.223	-0.160
Antecedente de tabaquismo (%)	42 (26)	19 (21)	0.346	0.123
Diabetes mellitus (%)	32 (20)	24 (26)	0.244	-0.153
Arteriopatía extracardiaca severa (%)	27 (17)	13 (14)	0.596	0.069
Ictus previo (%)	17 (10)	13 (14)	0.390	-0.112
Infarto agudo de miocardio previo (%)	24 (15)	9 (10)	0.253	0.149
Creatinina pre-TAVI (mg/dL)	1.29±0.65	1.21±0.82	0.407	0.108
Intervención coronaria percutánea previa (%)	28 (26)	12 (13)	0.373	0.116
Cirugía cardíaca no aórtica previa (%)	8 (5)	6 (7)	0.597	-0.069
NYHA (%)				
• I	• 2 (1)	• 2 (2)	0.686	0.007
• II	• 80 (49)	• 42 (46)		
• III	• 71 (44)	• 45 (49)		
• IV	• 9 (6)	• 3 (3)		
EuroSCORE II, %	6.32±4.88	6.61±4.25	0.690	-0.062
Score de Calcio válvula aórtica (Unidades Agatston)	2,970±1,206	3,097±1,539	0.514	-0.093
Variables del ecocardiograma transtorácico				
• Área valvular aórtica(cm ²)	0.69±0.19	0.75±0.18	1.00	-0.324
• FEVI (%)	51.62±12.3	55.38±12.01	0.917	-0.306
• Gradiente medio transvalvular aórtico (mmHg)	46.87±15.30	47.95±12.43	0.567	-0.075
• Insuficiencia aórtica (>II/IV)	25 (15)	16 (17)	0.685	-0.053
Variables electrocardiográficas				
• BAV 1er grado (%)	• 36 (22)	• 21 (23)	0.840	0.026
• Bloqueo de rama izquierda (%)	• 19 (12)	• 12 (13)	0.606	0.068
• Bloqueo rama derecha (%)	• 21 (13)	• 11 (12)	0.848	-0.025
• Hemibloqueo anterior izquierdo (%)	• 9 (6)	• 10 (11)	0.489	0.104

BAV= bloqueo auriculoventricular; cm= centímetros; dL= decilitros; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Kg=kilogramos; mg= miligramos; mmHg= milímetros de mercurio. NYHA= New York Heart Association. media±desviación estándar; *diferencia estadísticamente significativa.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de estudio en cuanto a características clínicas basales, de ECG basal o de ecocardiograma. Sin embargo, la diferencia estandarizada de medias sí mostró diferencias tangibles (mayor a 0.1 o menor a -0.1) entre ambos grupos en 12 de las variables de estudio (hipertensión, dislipemia, diabetes, índice de masa corporal, hábito tabáquico, ictus previo, infarto de miocardio previo, creatinina sérica previa, intervencionismo coronario percutáneo previo, área valvular aórtica, FEVI y hemibloqueo anterior izquierdo) por lo que fue utilizado el emparejamiento por propensión. Los datos de las características de ambos grupos emparejados junto al valor de p y la diferencia de medias estandarizadas se muestran en la Tabla 6. A continuación, se analizan de manera pormenorizada y por separado cada uno de los componentes de las características basales.

Tabla 6 Resumen de las características basales de la muestra emparejada.

Características basales – Muestra emparejada				
Variable	Técnica tradicional (n=92)	Técnica superposición senos coronarios (n=92)	Valor de p	Diferencia estandarizada de medias
Edad (años)	83.66±5.71	83.4±6.03	0.761	0.045
Hombres (%)	51 (55)	50 (54)	0.883	0.022
Hipertensión arterial (%)	71 (77)	71 (77)	1.00	0.000
Dislipemia (%)	47 (51)	45 (49)	0.770	0.043
Índice de masa corporal (Kg/m²)	27.44±5.49	27.88±5.40	0.583	-0.081
Antecedente de tabaquismo (%)	19 (21)	19 (21)	1.00	0.000
Diabetes mellitus (%)	21 (23)	24 (26)	0.609	-0.076
Arteriopatía extracardiaca severa (%)	11 (12)	13 (14)	0.664	-0.064
Ictus previo (%)	13 (14)	13 (14)	1.00	0.000
Infarto agudo de miocardio previo (%)	10 (11)	9 (10)	0.810	0.036
Creatinina pre-TAVI (mg/dL)	1.23±0.39	1.21±0.82	0.932	-0.013
Intervencionismo coronario percutáneo previo (%)	11 (12)	12 (13)	0.825	-0.033
Cirugía cardíaca no aortica previa (%)	5 (5)	6 (7)	0.757	-0.046
NYHA (%)				
• I	• 1 (1)	• 2 (2)		
• II	• 44 (48)	• 42 (46)		
• III	• 41 (45)	• 45 (49)	0.721	0.053
• IV	• 6 (7)	• 3 (3)		
EuroSCORE II, %	5.85±4.28	6,6±4.25	0.234	-0.176
Score de Calcio válvula aórtica (Unidades Agatston)	3,010.73±1,338	3,097.23±1,538	0.830	-0.060
Variables ecocardiográficas				
• Área valvular aórtica (cm ²)	0.750±0.188	0.753±0.18	0.927	-0.014
• FEVI pre-TAVI (%)	53.83±12.83	55.38±12.01	0.398	-0.125
• FEVI<40% (%)	11 (12.0)	13 (14.1)	0.827	-0.064
• FEVI tras TAVI (%)	56.64±12.88	55.72±11.30	0.610	0.076
• Gradiente medio transvalvular aórtico (mmHg)	49.04±15.63	57.95±12.43	0.599	0.078
• Insuficiencia aórtica (>II/IV) (%)	17 (19)	16 (17)	0.849	0.028
Variables electrocardiográficas				
• BAV 1er grado (%)	• 28 (30.4)	• 21 (22.8)	0.283	0.160
• Bloqueo de rama izquierda (%)	• 15 (16.1)	• 11 (12.0)	0.320	-0.1148
• Bloqueo rama derecha (%)	• 8 (8.7)	• 12 (13.0)	0.434	0.116
• Hemibloqueo anterior izquierdo (%)	• 8 (8.7)	• 10 (10.9)	0.588	-0.081

BAV= bloqueo auriculoventricular; cm= centímetros; dL= decilitros; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Kg=kilogramos; mg= miligramos; mmHg= milímetros de mercurio. NYHA= New York Heart Association. media±desviación estándar; *diferencia estadísticamente significativa.

4.1.1. Datos sociodemográficos

Edad y sexo de la muestra.

La edad media de los pacientes de la muestra general en el grupo de TT fue de 83.4 años, con una desviación estándar de 6.3 años, mediana de 84.33 años, siendo el paciente más joven tratado de 58 años y el mayor de 97 años. En el grupo de TSSC, la media de edad fue de 83.4 años, con una desviación estándar de 6.0 años, siendo el paciente más joven tratado de 61 años y el mayor de 94 años.

La edad media de los pacientes de la muestra emparejada en el grupo de TT fue de 83.7 años, con una desviación estándar de 5.8 años, mediana de 84.33 años, siendo el paciente más joven tratado de 61 años y el mayor de 92 años. En el grupo de TSSC la media de edad fue de 83.4 años, con una desviación estándar de 6.0 años, siendo el paciente más joven tratado de 65 años y el mayor de 94 años. Las comparaciones de edad entre ambos grupos se pueden apreciar en la Ilustración 9. La distribución de edades en la muestra emparejada se puede apreciar en los histogramas de la Ilustración 10 e Ilustración 11.

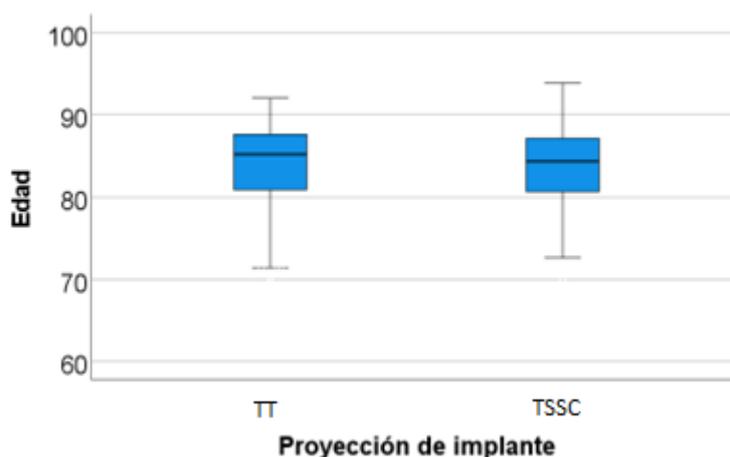


Ilustración 9 Distribución de edad en muestra emparejada.

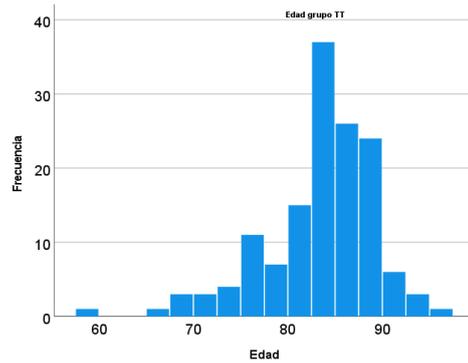


Ilustración 10 Distribución de edad en el grupo TT de la muestra emparejada.

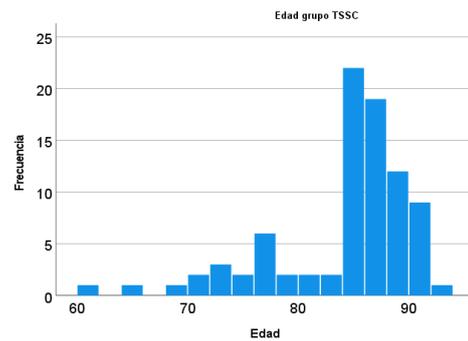


Ilustración 11 Distribución de edad en el grupo TSSC de la muestra emparejada.

En la muestra general, 81 (50%) de los pacientes del grupo TT y 50 (54%) de los del grupo TSSC pertenecían al sexo masculino. Por otro lado, en la muestra emparejada se observa que del grupo TT 51 pacientes (55%) pertenecen al sexo masculino, y otros 50 pacientes (54%) del grupo TSSC.

Medidas antropométricas.

Durante la evaluación general de los pacientes previo a ser seleccionados para TAVI se realizaron medidas antropométricas. En la muestra general, el peso promedio fue de 69.9 ± 15 Kg, con una talla promedio de 159.6 ± 9.7 cm. Dado que por sí solo el valor del peso o la talla no traducen adecuadamente la complejidad del paciente, se utiliza también el índice de masa corporal (IMC), cuyo valor medio en la muestra general fue de 27.4 ± 5.1 Kg/m². En Tabla 7 se muestran los valores de medida central como también de dispersión

del peso, talla e IMC. Los valores promedio de IMC en ambos grupos de técnica de implante son similares, siendo de 27.4 ± 5.5 en el TT y de 27.9 ± 5.4 en el grupo TSSC.

Utilizando el IMC, la CDC (*Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos*) ha sugerido la clasificación de pacientes según estos valores, siendo infrapeso los de $IMC < 18.5$, peso normal para valores entre 18.5 y 24.99, sobrepeso entre 25 y 29.99 y obesidad por encima de 30 (79). En la muestra general, 4 pacientes (2%) cumplen criterios de infrapeso, 85 pacientes (33%) para peso normal, 97 pacientes (38%) para sobrepeso y 68 pacientes (27%) para obesidad.

Tabla 7 Medidas antropométricas: valores de medida central y de dispersión.

Muestra general (n=254)				
Variable antropométrica	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	69.9	15	34	149
Talla (cm)	159.6	9.7	132	188
IMC (Kg/m²)	27.4	5.1	15.6	49.2
Grupo TT (n=92)				
Variable antropométrica	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	70.8	15.6	39	149
Talla (cm)	160.7	9.2	132	184
IMC (Kg/m²)	27.4	5.5	16.4	49.2
Grupo TSSC (n=92)				
Variable antropométrica	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	70.2	15.7	36	129
Talla (cm)	158.5	9.6	138	178
IMC (Kg/m²)	27.9	5.4	15.6	47.7

cm= centímetro; IMC = índice de masa corporal; Kg= kilogramo; m= metro; TSSC= técnica de superposición de senos coronarios; TT = técnica tradicional.

4.1.2. Factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos son la hipertensión arterial sistémica (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DL), obesidad, hábito tabáquico y

enfermedad vascular periférica. Estos factores serán analizados en esta sección (excepto la obesidad ya considerada previamente) y sus datos se encuentran resumidos en la Ilustración 12.

En la muestra general, un total de 197 (78%) pacientes tienen antecedente de hipertensión arterial sistémica (HTA), siendo este el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en la muestra. Tras el emparejamiento por propensión, la HTA quedó perfectamente equilibrada en ambos grupos, con una frecuencia de 71 pacientes en cada grupo, correspondiente a un valor porcentual de 77% en ambos grupos.

La prevalencia de DM al inicio del estudio en la muestra general fue de 22% (n=56). En los grupos emparejados la DM estaba presente en 21 pacientes (23%) en el grupo TT y en 24 pacientes (26%) del grupo TSSC.

La dislipemia (DL) fue el segundo FRCV más frecuente en la muestra de estudio, al incluir cualquier elevación fuera del rango normal en los lípidos (sea hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o que estas fueran familiares o no). En la muestra general (n=254) un total de 144 pacientes (57%) se encontraba diagnosticados de DL al momento de ser incluidos en el estudio. En la muestra emparejada un total de 47 pacientes en el grupo de TT tienen ese diagnóstico, lo que corresponde a un 51% del grupo, mientras que en el grupo TSSC hay 45 pacientes (49%) con este diagnóstico.

El antecedente de tabaquismo en la muestra general es de 61 pacientes, lo que se corresponde con un 24% de la muestra. El emparejamiento por propensión logró una distribución de igual número de pacientes fumadores en cada grupo, con un total de 19 pacientes (21%) tanto en el grupo de TT como el de TSSC.

La arteriopatía extracardiaca severa, con la enfermedad arterial periférica establecida como principal determinante de este grupo, se encuentra en un 16% (n=40) de la muestra

general, mientras que en la muestra emparejada se encuentra en un 12% (n=11) del grupo TT y un 14% (n=13) del grupo TSSC.

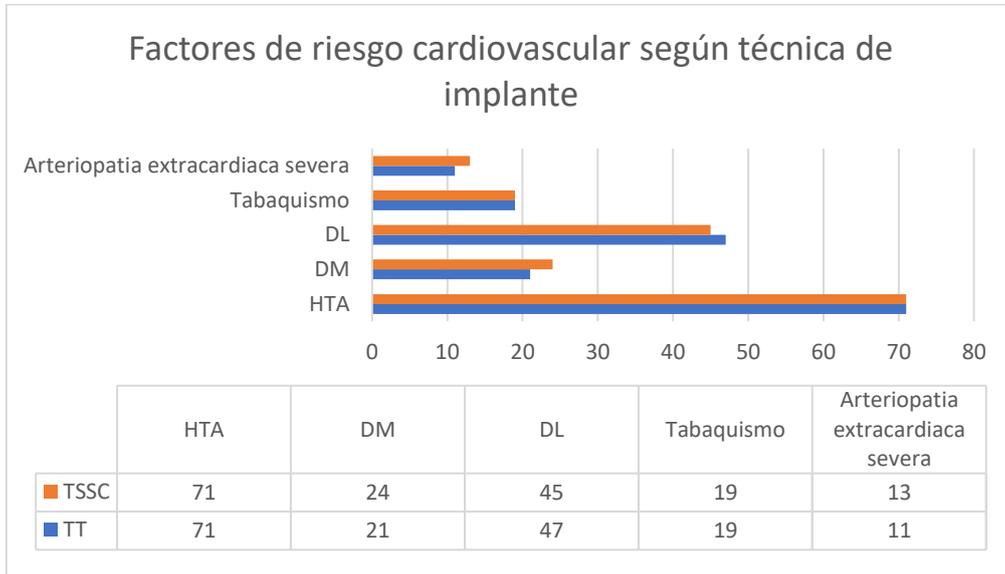


Ilustración 12 Factores de riesgo cardiovascular. Distribución de frecuencias. DL= dislipemia; DM= diabetes mellitus; HTA= hipertensión arterial sistémica.

Evento cerebrovascular previo.

Se estudiaron los antecedentes de evento cerebrovascular en los pacientes seleccionados para TAVI. Se analizaron tanto los pacientes con ataque isquémico transitorio como los que padecieron de un ictus isquémico o hemorrágico previo al implante de TAVI. Un total de 30 pacientes (12%) de la muestra general habían padecido algún tipo de evento cerebrovascular previo al implante de la prótesis aórtica. En la muestra emparejada, se logró distribuir de manera igual el antecedente de evento cerebrovascular previo en ambos grupos, con un total de 13 (14%) pacientes en cada grupo. En la Ilustración 13 se muestra el histograma con estos datos.

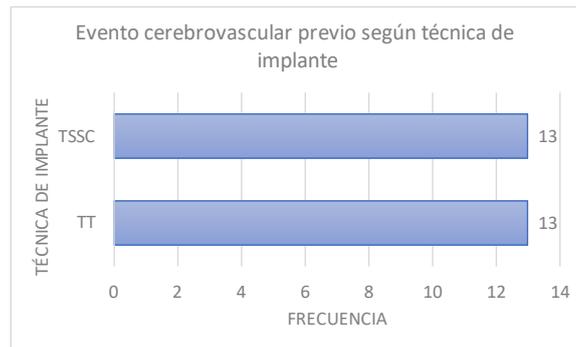


Ilustración 13 Histograma de frecuencias de eventos cerebrovasculares previos.

Función renal.

Se determinó el antecedente de enfermedad renal crónica severa, definida como tasa de filtrado glomerular en fase estable menor a 30 mL/Kg/min, así como también se recolectó el valor de creatinina en suero en las 24 horas previas al implante. La enfermedad renal crónica severa estuvo presente en 44 pacientes (17%) de la muestra general y el valor promedio de creatinina en suero previo al procedimiento fue de 1.26 ± 0.72 mg/dL. En la muestra emparejada, los pacientes del grupo TT tienen valores de creatina en suero de 1.23 ± 0.39 mg/dL mientras que los del grupo TSSC tienen valores de 1.21 ± 0.83 mg/dL. Los valores de medida central y de dispersión se muestran en la Ilustración 14.

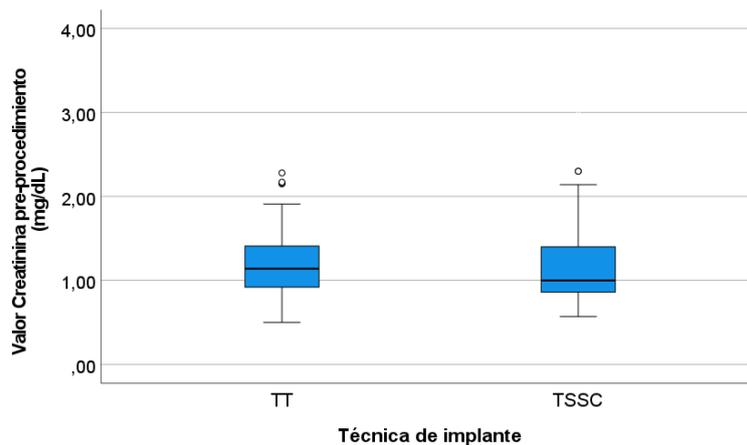


Ilustración 14 Valores de creatinina previo al procedimiento.

Medidas centrales y de dispersión.

4.1.3. Antecedentes cardiológicos

En los antecedentes cardiológicos se incluyó el antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM), de intervención coronaria percutánea (ICP), cirugía cardíaca no valvular aórtica previa y la clase funcional según la New York Heart Association (NYHA). De los pacientes en la muestra general, el 13% (n=33) habían tenido infarto agudo al miocardio previo, mientras que, en el grupo TT de la muestra emparejada, 10 pacientes (11%) habían tenido dicho antecedente, frente a 9 pacientes (10%) en el grupo TSSC.

En la muestra general, 54 pacientes (21% del total) habían sido intervenidos mediante ICP. En el grupo TT un total de 11 pacientes (12%) habían recibido intervención coronaria percutánea previa, frente a 12 pacientes (13%) en el grupo de TSSC. El 6% (n=14) de los pacientes de la muestra general habían sido intervenidos previamente de cirugía cardíaca no valvular aórtica. En la muestra emparejada un 5% (n=5) de los pacientes habían sido intervenidos quirúrgicamente para cirugía cardíaca no valvular aórtica previa, frente a 7% (n=6) del grupo TSSC. En la Ilustración 15 se muestran los antecedentes cardiológicos sin tomar en cuenta la clase funcional NYHA.

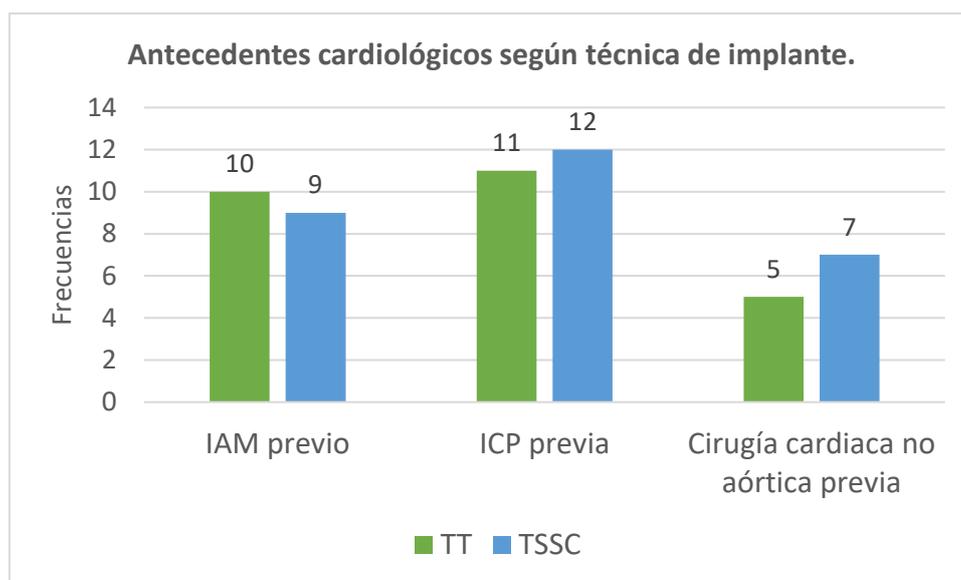


Ilustración 15 Antecedentes cardiológicos más relevantes.

La clase funcional NYHA es muy útil para conocer la situación funcional de los pacientes previo a la intervención. Esta clase funcional consta de 4 clases: NYHA I sin limitación de actividad física, NYHA II limitación leve con esfuerzos vigorosos, NYHA III la limitación moderada con esfuerzos leves y la NYHA IV que corresponde a disnea de reposo, como fue descrito previamente. En la muestra general un 1.6% (n=4) se encontraba en NYHA I, 122 pacientes (48%) en NYHA II, 117 pacientes (45.7%) en clase funcional III y un 4.7% de los pacientes (n=12) en clase funcional IV.

En la muestra emparejada, la distribución de pacientes por clase funcional fue similar. En el grupo TT un 1% (n=1) se encontraba en NYHA I, un 48% de los pacientes (n=44) en clase funcional II, un 45% de estos (n=41) en clase funcional III y hasta 6 pacientes (7%) en clase funcional IV. De la misma manera, en el grupo de TSSC, el 2% (n=2) se encontraba en clase funcional I, un total de 42 pacientes (46%) en clase funcional II, un 49% (n=45) en NYHA III y 3% (n=3) con disnea de reposo. Estos datos se pueden apreciar en la Ilustración 16.

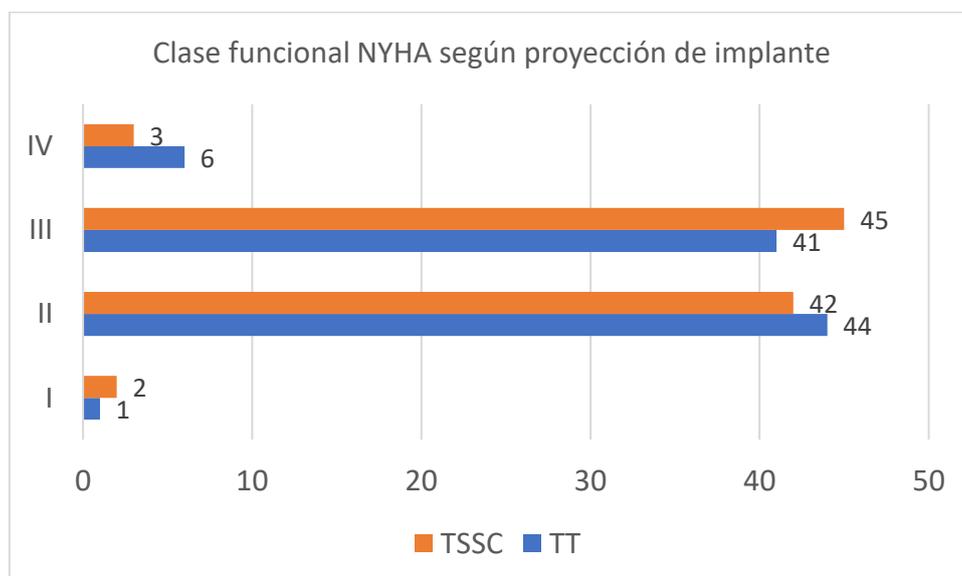


Ilustración 16 Clase funcional según clasificación NYHA.

4.1.4. Riesgo quirúrgico

El riesgo quirúrgico de los pacientes fue calculado individualmente para cada paciente previo a ser presentado al Heart Team. La escala utilizada fue la EuroSCORE II y en la muestra general se obtuvo un valor de 6.42 ± 4.66 . Valores similares se obtuvieron con el análisis por separado de cada grupo de intervención tras el emparejamiento por propensión, siendo de 5.85 ± 4.28 en el grupo TT y de $6,6 \pm 4.25$ en el grupo de TSSC. En la Ilustración 17 se muestra un gráfico de cajas y bigotes que muestra las medidas de distribución central y de dispersión de cada grupo de técnica de implante de TAVI.

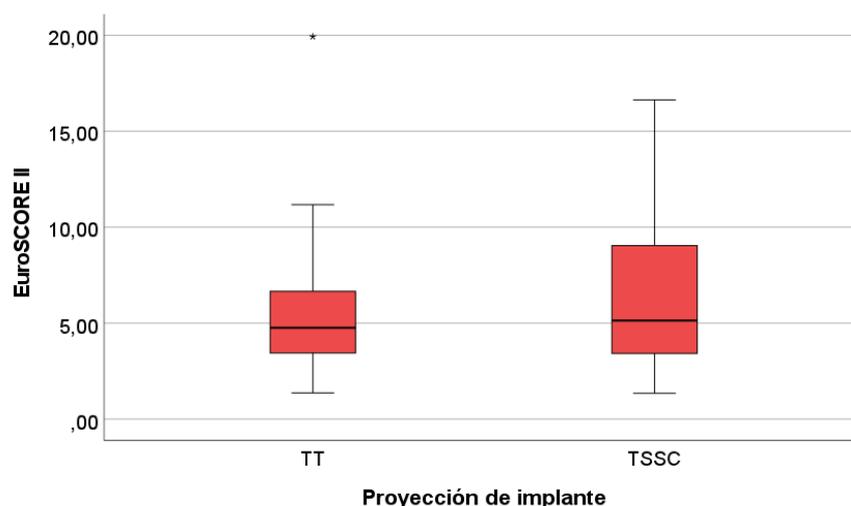


Ilustración 17 Riesgo quirúrgico mediante EuroSCORE II.

4.2. Características de la estenosis aórtica

Previo a la selección de los pacientes para el implante de TAVI, fueron estudiadas las características de la estenosis aórtica. El 100% de los pacientes estaban diagnosticados de estenosis aórtica severa y el 100% eran válvulas tricúspides (fueron excluidas las bicúspides). La caracterización de la válvula aórtica se realizó mediante ecocardiograma, como también mediante cuantificación del calcio depositado en el aparato valvular aórtico (Score de Calcio valvular aórtico). Los resultados se muestran a continuación.

4.3.Datos ecocardiográficos basales

Para el estudio de la función ventricular se utilizó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), cuantificado mediante la técnica Simpson. El gradiente transvalvular aórtico máximo y medio fue analizado mediante integral velocidad-tiempo (ITV) del Doppler continuo. El área valvular aórtica fue estimada mediante ecuación de continuidad, utilizando el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la ITV del tracto de salida de ventrículo izquierdo y la ITV transvalvular aórtica. Los resultados por separado de cada uno de estos componentes se muestran a continuación.

4.3.1.1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio de los pacientes incluidos en la muestra general fue de 53.8% con una desviación estándar de 12.1%, con un valor mínimo de 18% y máximo de 85%. En la muestra emparejada, la media de FEVI en el grupo TT fue de 53.83% con una desviación estándar de 12.83%, mientras que en el grupo TSSC fue algo mayor de 55.38% y una desviación estándar de 12.01%. La comparación de FEVI en ambas técnicas de implante se pueden apreciar en la Ilustración 18.

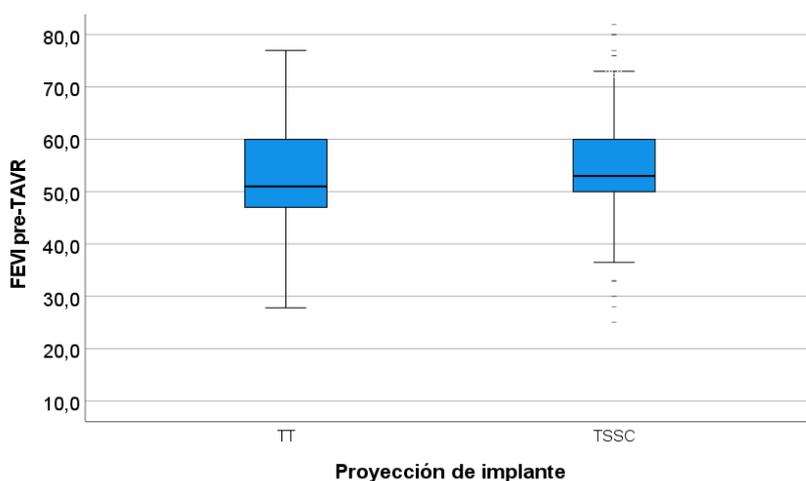


Ilustración 18 Fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el grupo TT y TSSC.

4.3.1.2. Gradiente transvalvular aórtico

El gradiente de presión transvalvular aórtico máximo y medio fue determinado mediante la integral velocidad-tiempo. El gradiente de presión transvalvular máximo promedio en los pacientes de la muestra general (n=254) fue de 78.7 ± 20.4 mmHg con un rango intercuartílico de 57-99 mmHg. El valor mayor registrado de gradiente transvalvular máximo fue de 155 mmHg. En la muestra emparejada el gradiente de presión transvalvular máximo en el grupo de TT fue de 80.96 ± 23.1 mmHg, mientras que en el grupo de TSSC el valor promedio fue de 77.69 ± 18.3 mmHg.

Al realizar la medición del gradiente transvalvular aórtico medio en la muestra general se obtuvo una media de 47.26 mmHg y una desviación estándar de 14.31 mmHg. En el grupo TT de la muestra emparejada el valor promedio del gradiente transvalvular medio fue de 49.04 ± 15.63 mmHg, mientras que en el grupo TSSC los valores obtenidos fueron 57.95 ± 12.43 mmHg. En la Ilustración 19 se aprecia un gráfico de cajas y bigotes en el que se muestran las medidas centrales y de dispersión del gradiente transvalvular aórtico medio por grupo de técnica de implante.

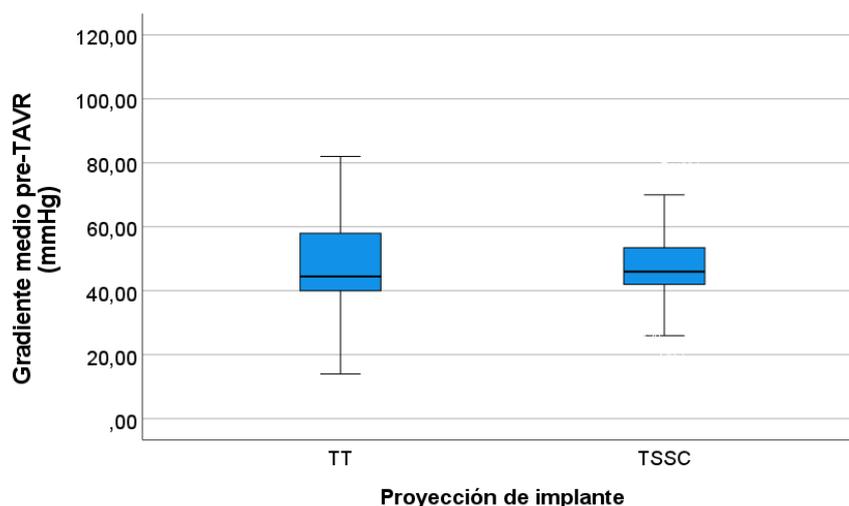


Ilustración 19 Gradiente transvalvular aórtico medio por grupo de técnica de implante.

4.3.1.3. Área valvular aórtica estimada

El área valvular aórtica (AVA) estimada promedio en la muestra general es de 0.71 cm^2 con una desviación estándar de 0.19 cm^2 , siendo congruente con el grado de severidad de la estenosis aórtica. Tras emparejar los dos grupos de técnica de implante por propensión, se obtuvo que el grupo de TT tiene un AVA estimada de 0.75 cm^2 y una desviación estándar de 0.19 cm^2 , mientras que en el grupo de TSSC el AVA medio estimado fue de $0.75 \pm 0.18 \text{ cm}^2$. La Ilustración 20 representa los valores medios y de dispersión de área valvular aórtica estimada de ambos grupos.

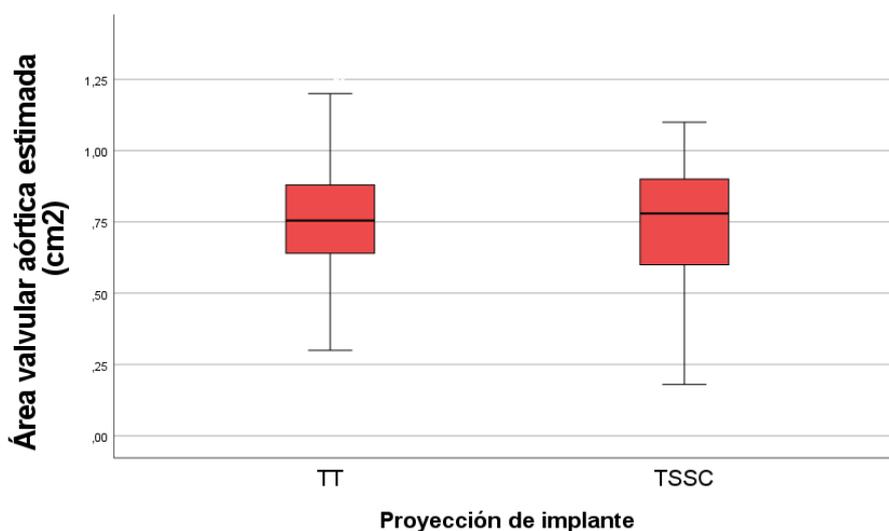


Ilustración 20 Área valvular aórtica estimada mediante ecuación de continuidad.

4.4. Datos basales tomografía axial computarizada

De los datos relevantes para filiar la severidad de la valvulopatía aórtica aportados por la tomografía axial computarizada (TAC) se encuentran el Score de Calcio de la válvula aórtica (medida en unidades Agatston), el perímetro del anillo y el derivado del perímetro (multiplicando el valor del perímetro del anillo en milímetros por el valor de phi [$\pi=3.14$]). Esta información no está disponible en todos los pacientes porque su uso rutinario empezó a realizarse a finales del 2015. De la muestra basal, el Score de Calcio fue

recolectado en el 89.4% (n=227). En cuanto al perímetro del anillo y derivado del perímetro, la información se encuentra disponible para 250 pacientes (98,4%).

4.4.1.1. Score de Calcio de la válvula aórtica

El valor medio de Score de Calcio de los pacientes analizados en la muestra general fue de 3,017 Unidades Agatston y una desviación estándar de 1,349. En la muestra emparejada todos los pacientes de ambos grupos tenían disponible esta medición, por lo que para los pacientes del TT la medición se realizó en 92 pacientes con un valor de $3,010.73 \pm 1,338$ Unidades Agatston y en el grupo TSSC el valor obtenido para sus 92 integrantes fue de $3,097.23 \pm 1,538$ Unidades Agatston. En la Ilustración 21 se pueden observar los resultados.

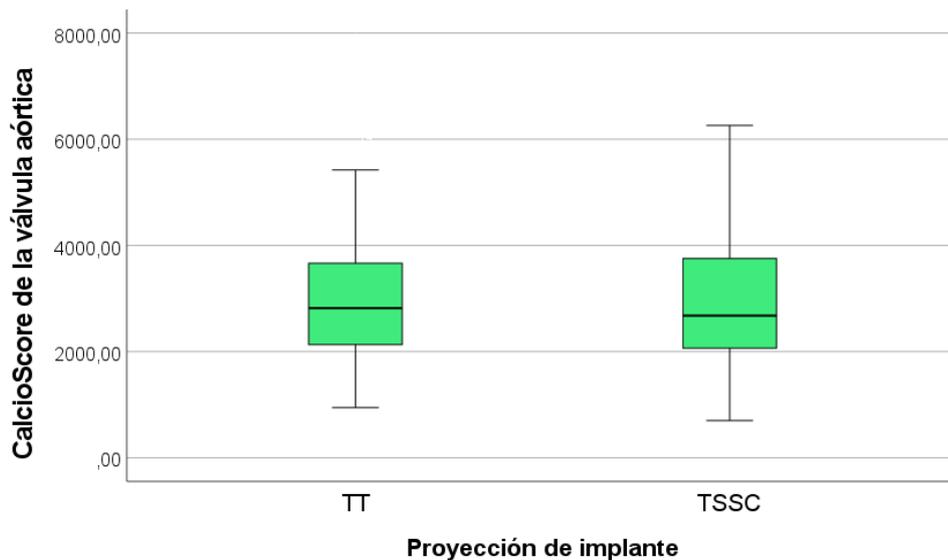


Ilustración 21 Valores de Score de Calcio según la técnica de implante.

4.4.1.2. Perímetro del anillo

El perímetro medio del anillo en la población general (tomando en consideración que la información se encuentra disponible para 250 pacientes) fue de 74.6 milímetros (mm) y una desviación estándar de 11.35 mm. En el grupo TT este parámetro de TAC se encuentra disponible para 88 pacientes (95.7%) y su valor promedio fue de 75.9 ± 7.6 mm.

En el grupo de técnica de implante TSSC la información estuvo disponible para el 100% de los integrantes (n=92) y el valor promedio con desviación estándar fue de 74.82 ± 8.6 mm. En la Ilustración 22 se puede apreciar la distribución del perímetro del anillo por grupo de implante.

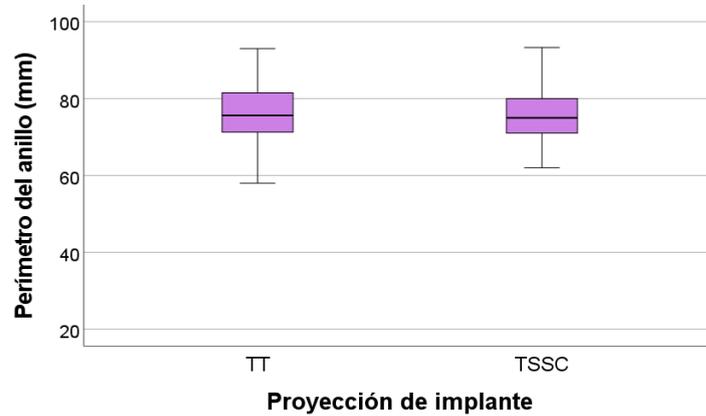


Ilustración 22 Perímetro del anillo según técnica de implante.

4.4.1.3. Derivado del perímetro del anillo

El derivado del perímetro medio fue de 23.7 milímetros para los 250 pacientes de la muestra general, con una desviación estándar de 3.61 mm. El derivado del perímetro medido por TAC estuvo disponible para el 95.7% de los pacientes del grupo TT (n=88) mientras que, por otro lado, esta fue una medida que estuvo disponible para el 100% de los pacientes TSSC (n=92). El derivado del perímetro del anillo en el grupo TT fue de 24.1 mm en promedio y con una desviación estándar de 2.4 mm. El derivado del perímetro del grupo TSSC fue de 23.8 mm mientras que en la desviación estándar fue de 2.7 mm. En la Ilustración 23 se pueden visualizar los valores de medida central como también de dispersión en ambos grupos.

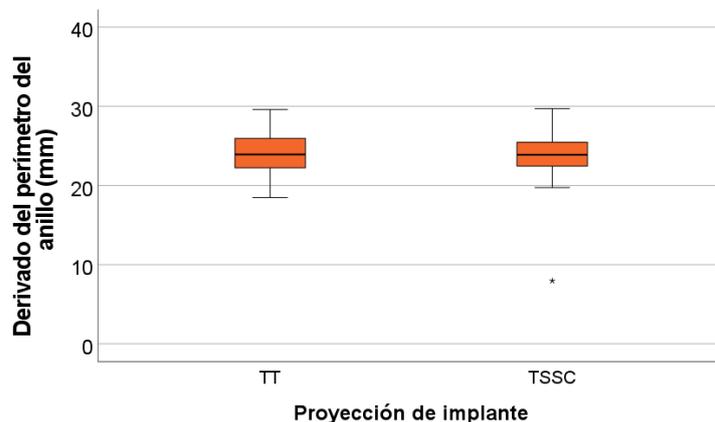


Ilustración 23 Derivado del perímetro del anillo por técnica de implante

4.5. Implante de válvula aórtica transcatóter

La selección del tamaño de la prótesis aórtica transcatóter fue realizada siguiendo las recomendaciones del fabricante, tomando en consideración el derivado del perímetro para la selección el tamaño de la prótesis a implantar. El implante fue realizado de manera estandarizada con abordaje transfemoral y solo hubo variaciones al momento de seleccionar la proyección de implante según se describió previamente en la sección de métodos para la TSSC o TT.

4.5.1. Proyección de trabajo

La proyección de trabajo fue determinada de manera individual para cada paciente utilizando el programa 3Mensio StructuralHeart, como fue especificado previamente en la sección de metodología. Para los pacientes del grupo TT, la proyección de trabajo fue definida mediante la condición de que las tres cúspides de la válvula aórtica se encontraran en el mismo plano, siendo incluidos un total de 162 pacientes en este grupo, mientras que en el grupo de TSSC la proyección de trabajo utilizada era la que superponía los senos coronarios derecho e izquierdo, siendo la muestra obtenida de 92 pacientes. La muestra emparejada fue de 92 pacientes en ambos grupos.

4.5.2. Éxito del procedimiento

El éxito del implante se define como la ausencia de mortalidad, acceso sin complicaciones mayores, implante y/o retirada del dispositivo sin complicaciones mayores, posicionamiento correcto de una única válvula, ausencia de cirugía o intervención relacionada al dispositivo o complicación vascular mayor o estructural (80). La tasa de éxito del implante fue del 95% (correspondiente a 241 pacientes) en la muestra general. La tasa de éxito según grupo se puede apreciar en la Ilustración 24.

La tasa de éxito fue muy similar en ambas técnicas de implante. La tasa de éxito de implante en el grupo de TT fue del 94.6% (correspondiente a 87 de 92 pacientes) mientras que la tasa de éxito en la TSSC fue de 95.7% (correspondiente a 88 de 92 pacientes).

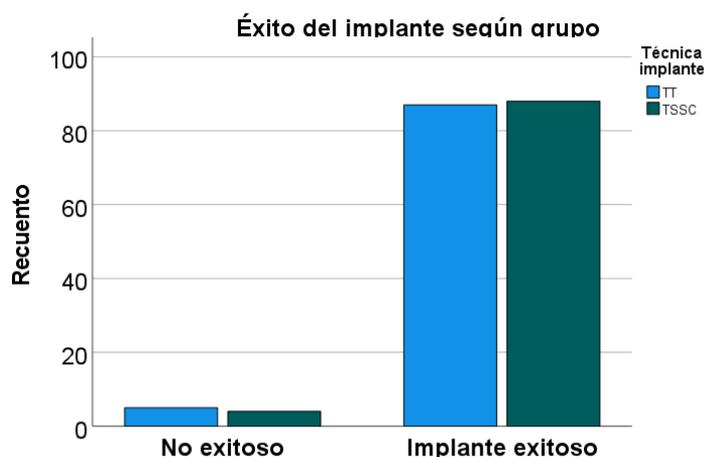


Ilustración 24 Tasa de éxito del implante según la técnica de implante.

4.5.3. Tamaño de la prótesis

Las prótesis utilizadas fueron de 23 mm, 26 mm, 29 mm, 31 mm y 34 mm. En la muestra general, la prótesis más frecuentemente implantada fue la de 29 mm, en un total de 119 pacientes (correspondiente a 47% de la muestra). La menos utilizada fue la más pequeña, la de 23 mm, que solo fue implantada en 4 pacientes (aproximadamente 2% de la

muestra). La prótesis de 26 mm fue implantada en 69 pacientes (27%), la de 31 mm se utilizó en 13 pacientes (5%), mientras que la de 34 mm se implantó en el 19% de la muestra (n=49). Las prótesis implantadas en la muestra general según el tamaño se muestran en la Ilustración 25.

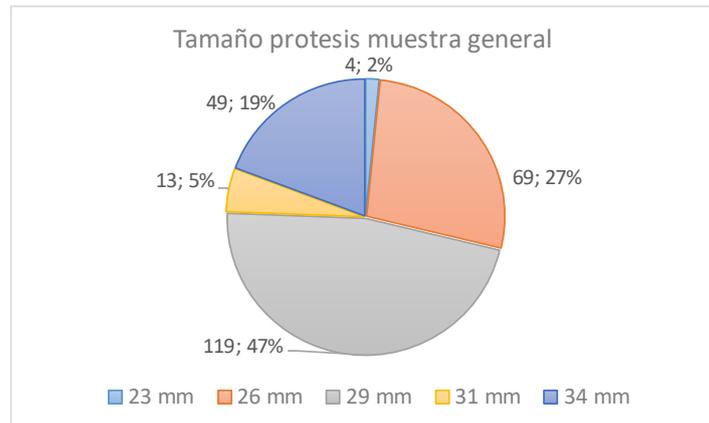


Ilustración 25 Tamaño de las prótesis implantadas en la muestra general.

En el grupo TT a 2 pacientes se les implantó la prótesis de 23 mm, a 26 pacientes la de 26 mm, a otros 44 pacientes la de 29 mm, a 7 la de 31 mm y a otros 14 pacientes la de 34 mm. Por otro lado, las prótesis de tamaño 23 mm y 31 mm no fueron utilizadas en el grupo de TSSC. En el grupo TSSC hubo 21 implantes de las prótesis 26 mm, 47 implantes de las prótesis de 29 mm y 24 implantes de las prótesis de 34mm. Estos resultados se muestran de manera comparativa por grupo en la Ilustración 26.

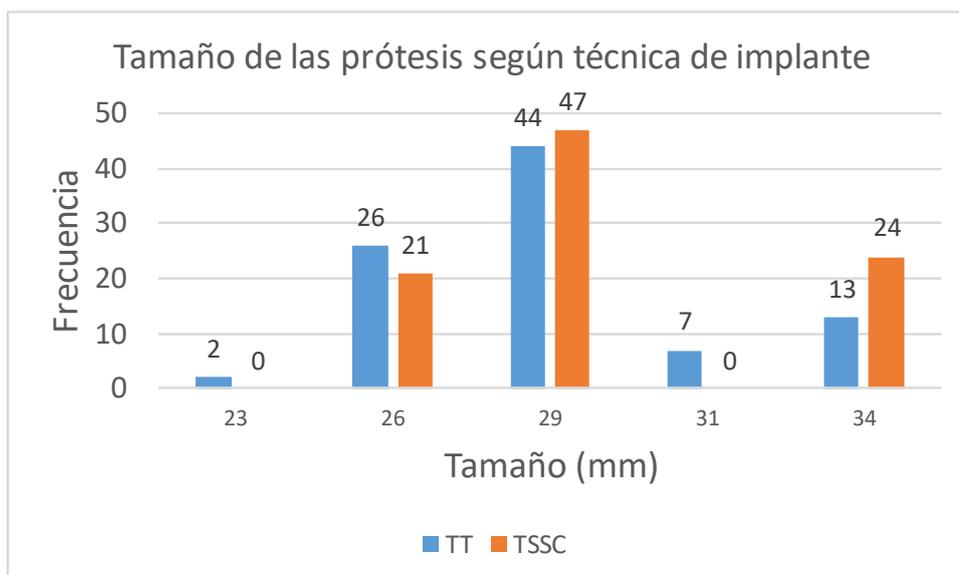


Ilustración 26 Tamaño de las prótesis según técnica de implante.

4.5.4. Predilatación

En los procedimientos de implante de TAVI, a 18 pacientes (19.6%) se les realizó predilatación de la válvula aórtica en el grupo de TT, mientras que en el grupo de TSSC la predilatación se practicó a 13 pacientes (14.1%), sin diferencia estadísticamente entre los grupos ($p=0.431$).

4.5.5. Postdilatación

Tras el implante de TAVI se realizó postdilatación en 92 pacientes (36.2%) de la muestra general. En el grupo TT se realizó postdilatación a 35 pacientes (38.0%) de la muestra, mientras que en el grupo de TSSC la postdilatación se realizó en el 29.4% de los pacientes incluidos ($n=27$ pacientes), sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p=0.214$).

4.6. Análisis del electrocardiograma basal

El análisis del electrocardiograma basal fue realizado como se explica en la sección de métodos. Tras el análisis pormenorizado de los distintos componentes, se presenta de

manera organizada los resultados del análisis de la muestra emparejada compuesta de 184 pacientes (92 en el grupo TT y 92 en el grupo de TSSC, si bien del grupo de TSSC solo se analizan 90, dado que 2 fueron excluidos por presentar ECG ilegible en el seguimiento). El análisis realizado incluye la duración de las distintas ondas, segmentos e intervalos, así como también la determinación de las alteraciones en la conducción interauricular, auriculoventricular e intraventricular.

4.6.1. Onda P y bloqueo interauricular

Duración y eje

En el grupo de TT la duración promedio de la onda P fue de 124.88 milisegundos (mseg), con una desviación estándar de 16.8 mseg. La duración menor de la onda P fue de 102 mseg, mientras que la más prolongada fue de 192 mseg. El eje de la onda P promedio fue de 22 ± 46.7 grados, obteniéndose desviaciones extremas de -87 grados hasta 162 grados. En el grupo de TSSC el tiempo promedio de inicio al final de la onda P fue de 128.8 ± 18.4 mseg, con valores extremos mínimo de 91 mseg y máximo de 193 mseg. El eje promedio de la onda P fue de 36.4 grados, con una desviación estándar de 48.1 grados, siendo su desviación máxima de 156 grados y mínima de -52 grados. Las medidas centrales y de dispersión de la duración y eje de la onda P se muestran en la Ilustración 27 e Ilustración 28, respectivamente.

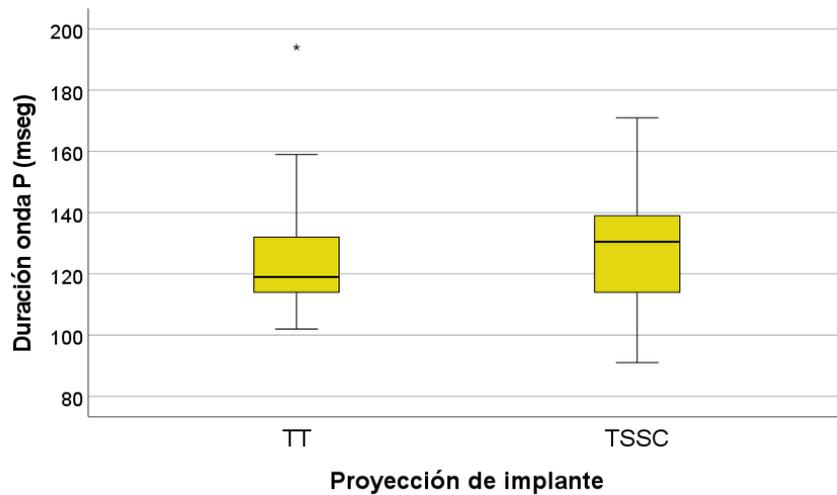


Ilustración 27 Duración de la onda P. Medidas centrales y de dispersión.

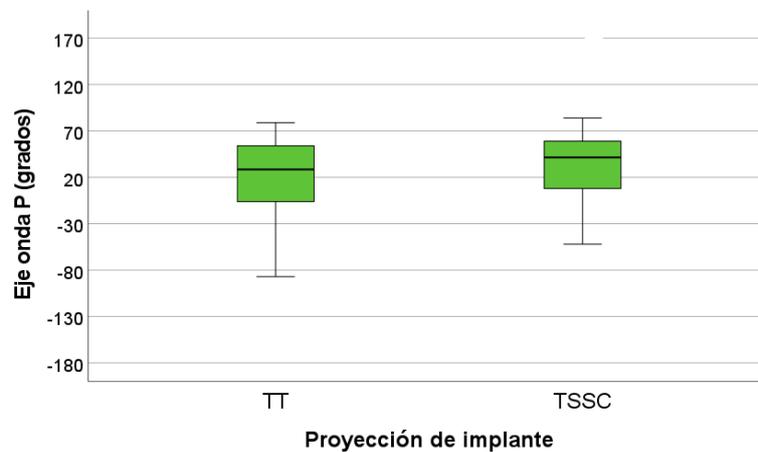


Ilustración 28 Eje de la onda P. Medidas centrales y de dispersión.

Morfología y bloqueo interauricular (BIA)

Tanto la morfología como la duración de la onda P son datos importantes al momento de definir la presencia o no de un bloqueo interauricular. En el grupo de TT, la presencia de una onda P de normal duración y morfología fue de 46 pacientes (50.0%) mientras que el restante 50.0% (n=46) de la muestra presentaba algún tipo de bloqueo interauricular en este grupo. El bloqueo interauricular parcial estaba en 20 de los participantes (21.7%) de este grupo y por otro lado el 28.3% presentó bloqueo interauricular avanzado (n=26). Ningún paciente presentó conducción aberrante interauricular. De los pacientes con BIA avanzado, ocho (31%) tenían patrón morfológico y duración compatible con BIA

avanzado típico, mientras 2 (7.6%) presentaban un patrón de bloqueo interauricular avanzado atípico por duración. En la clasificación de bloqueo interauricular avanzado atípico por morfología (pero duración mayor a 120 mseg), 10 (38.4%) presentaban morfología tipo 1, otros 6 (23.0%) morfología tipo 2 y ninguno BIA morfología tipo 3. En la Ilustración 29 e Ilustración 30.

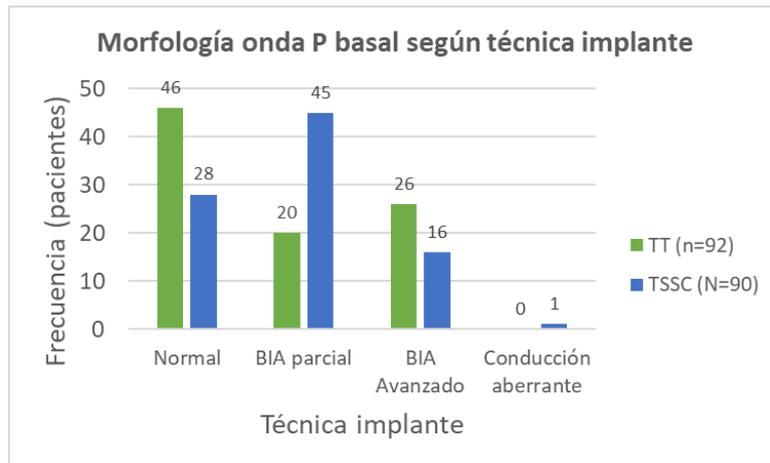


Ilustración 29 Morfología de la Onda P en análisis basal. Distribución frecuencias.

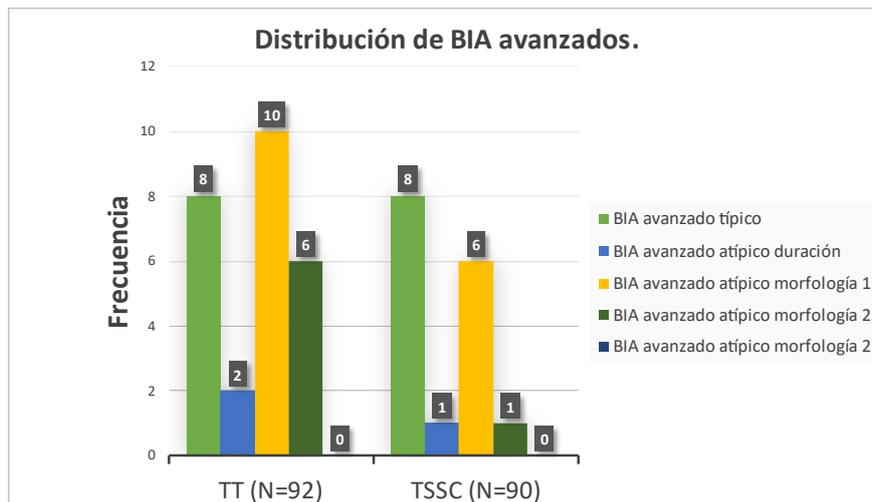


Ilustración 30 Distribución de tipos BIA avanzados.

Al analizar el grupo de TSSC, el hallazgo de una onda P clasificada como normal (por duración y morfología) ocurrió en 28 pacientes de 90 analizados (31.1%). La presencia de BIA parcial estuvo en el 50% de este grupo (n=45) a la vez que el BIA avanzado estuvo en 16 pacientes (17.8%) y la conducción aberrante en 1 paciente (1.1%). En los pacientes de BIA avanzado, 8 (50%) presentaron BIA avanzado típico, 1 (6.3%) BIA avanzado atípico por duración, 6 (38.5%) BIA atípico de morfología tipo 1, 1 paciente (6.2%) BIA avanzado atípico con morfología tipo 2 y 0 pacientes con morfología tipo 3.

4.6.2. Segmento PR y bloqueo auriculoventricular

La duración media del segmento PR en el ECG basal en el grupo TT fue de 188.1 mseg con una desviación estándar de 37.1 mseg, mientras que en el grupo de TSSC la duración promedio del segmento PR fue de 184.3 ± 44.8 mseg. La presencia de trastornos de la conducción AV en la muestra estudiada está limitada, ya que se excluyeron los pacientes portadores de marcapasos definitivo. En el grupo de TT la prevalencia de BAV de primer grado fue de 28 pacientes (30.4%), mientras que en el grupo de TSSC fue de 22.8% (n=21). En la Ilustración 31 se muestra la frecuencia de BAV primer grado en ambos grupos.

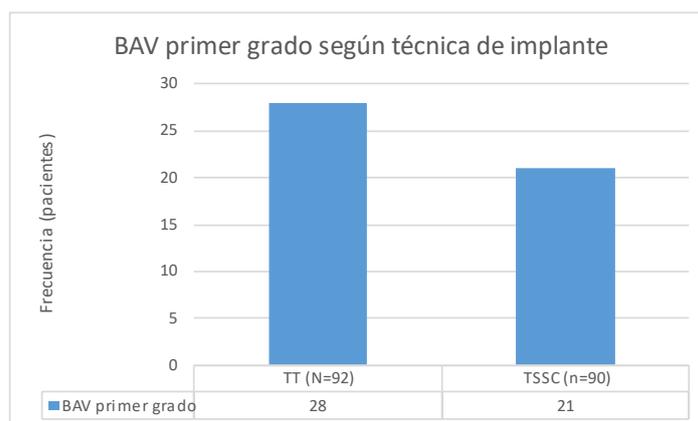


Ilustración 31 Frecuencia de BAV primer grado según grupo de intervención.

4.6.3. Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular

Duración y eje

La duración promedio del complejo QRS, en el grupo TT fue de 110.6 mseg con una desviación estándar de 27.3 mseg, observándose un valor mínimo de 73 mseg y un máximo de 192 mseg. En el grupo de TSSC la duración media del complejo QRS fue de 110.4 ± 25.16 mseg, siendo el QRS más estrecho de 78 mseg y el más ancho de 181 mseg. El eje puede tomar valores entre -180 y +180 grados y los valores promedio obtenidos fueron de -0.56 ± 34.5 grados en el grupo TT y -3.27 ± 38.4 grados en el grupo TSSC. En la Ilustración 32 se muestran las medidas central y de dispersión según técnica de implante.

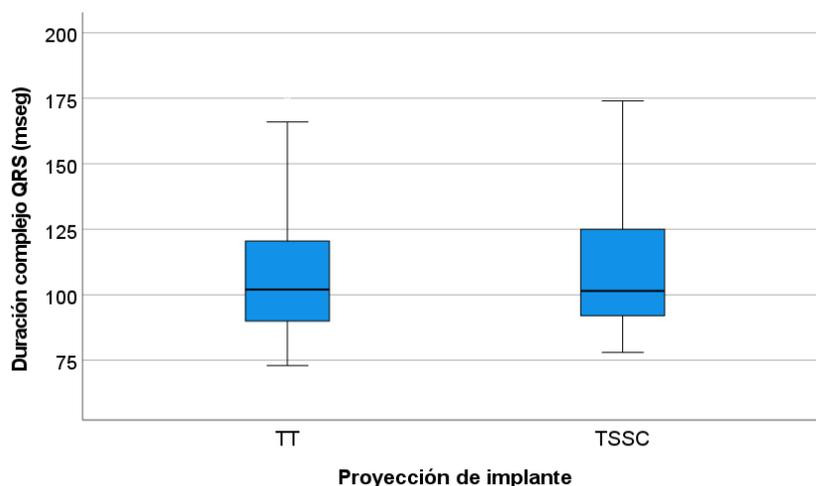


Ilustración 32 Duración del complejo QRS en ECG basal.

Trastornos en la conducción intraventricular

En base a la duración, morfología y eje del complejo QRS se clasificaron los trastornos en la conducción auriculoventricular, siguiendo la guía de práctica clínica actual (77). Dentro de los trastornos electrocardiográficos basales (ECG pre-TAVI), 15 pacientes (16.1%) en el grupo TT presentaron bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH)

frente a 8 (8.7%) bloqueos de rama derecha del Haz de His (BRDHH). El hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) se encontraba en 8 pacientes (8.7%), ningún paciente (n=0) presentó hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI) y solo 4 (4.3%) retraso inespecífico en la conducción intraventricular. En el ECG basal del grupo TSSC, 11 pacientes (12%) presentaron BRIHH, otros 12 pacientes (13.3%) BRDHH, 10 pacientes (10.9%) con HBAI, cero pacientes con HBPI y 1 paciente (1.1%) con retraso inespecífico en la conducción intraventricular. Estos hallazgos se muestran en la Tabla 8.

Tabla 8 Trastornos en la conducción intraventricular en el ECG basal.

Trastornos en la conducción intraventricular	TT (n=92)	TSSC (n=90)
Bloqueo de rama izquierda (BRIHH)	15 (16.1%)	11 (12.0%)
Bloqueo rama derecha (BRDHH)	8 (8.7%)	12 (13.3%)
Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)	8 (8.7%)	10 (10.9%)
Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI)	0 (0%)	0 (0%)
Trastorno inespecífico en la conducción (RICIV)	4 (4.3%)	1 (1.1%)

TSSC= técnica de superposición de senos coronarios; TT= técnica tradicional.

4.6.4. Intervalo QT

La duración del intervalo QT corregido mediante fórmula de Bazett en el grupo de TT fue de 448.9 ± 34.9 mseg, mientras que en el grupo de TSSC la media fue de 455.7 mseg, con una desviación estándar de 32.7 mseg. Estos datos se muestran en la Ilustración 33.

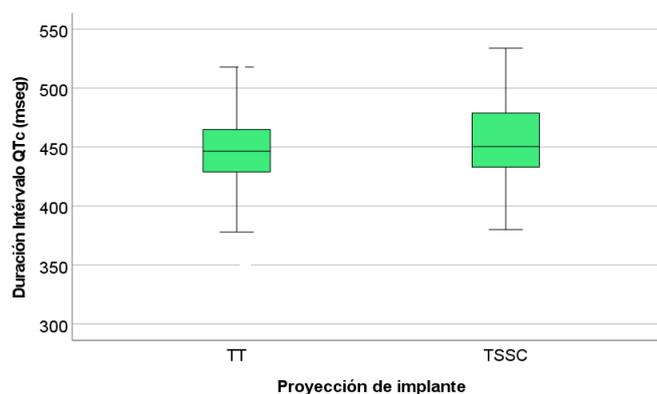


Ilustración 33 Duración del intervalo QTc según la técnica de implante.

A modo de resumen de las características basales generales en ambos grupos emparejados y también de los principales parámetros del ECG, se muestra la Tabla 6. En esta tabla se incluye también el valor de p y de la D de Cohen para valorar los tamaños de los efectos.

4.7. Seguimiento electrocardiográfico

Se realizaron comparaciones tanto de las variables cuantitativas de duración de las distintas ondas, segmentos e intervalos del ECG como también de manera cualitativa de la morfología de la onda P, complejo QRS y bloqueo auriculoventricular. Estas comparaciones fueron realizadas tanto con el ECG pre-TAVI y ECG primeras horas post-TAVI (cambios inmediatos), como del ECG 24 horas post-TAVI con ECG al año post-TAVI (cambios al año). Estos datos se muestran en las Tabla 9 y Tabla 10 como también en la Ilustración 34.

4.7.1. Onda P y bloqueo interauricular

Cambios inmediatos tras TAVI

Se observó una menor prolongación de la onda P en el grupo TSSC en la comparación inmediata del ECG con una prolongación media de 13.07 ± 21.0 mseg en TT, frente a 5.47 ± 12.5 mseg en TSSC ($p=0.003$). El cambio del eje en la onda P no fue estadísticamente diferente entre los grupos de estudio, con un cambio de eje de 22.12 ± 59.0 grados en el grupo TT y cambio de 12.45 ± 63.0 grados en el grupo TSSC ($p=0.318$). Se muestra en la Tabla 9 e Ilustración 34 de manera resumida estos cambios en la duración y eje de la onda P, como también de las demás ondas, segmentos e intervalos.

El bloqueo interauricular (BIA) también presentó cambios tras el procedimiento, con una incidencia de nuevos BIA de 18 (19.6%) en el grupo TT y de 4 (4.4%) en el grupo TSSC, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.002$). En el grupo de TT hubo 12

(13.0%) cambios a otro tipo de BIA frente a 4 (4.4%) en el grupo de TSSC, nuevamente con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.041$). Estos datos se muestran en la Tabla 10.

Tabla 9 Cambios en duración o voltaje de las distintas ondas e intervalos del ECG.

Cambio en el ECG	Técnica tradicional (coplanar de 3 senos).	Técnica de superposición de senos coronarios.	p
	Media± Desviación estándar	Media± Desviación estándar	
Comparación 24 h pre-TAVI frente a 24 h post-TAVI			
Eje QRS (grados)	-11.29±45.0	-0.60±39.9	0.047*
Eje onda P (grados)	22.12±59.0	12.45±63.0	0.318
Duración onda P (mseg)	13.07±21.0	5.47±12.5	0.003*
Duración PR (mseg)	21.14±26.7	9.27±49.5	0.004*
Duración QRS (mseg)	29.77±27.0	16.38±25.4	<0.001*
QTc (mseg)	38.63±45.5	30.9±35.1	0.206
Comparación 24 h post-TAVI frente al año post-TAVI			
Eje QRS (grados)	0.79±42.1	-1.33±36.0	0.097
Eje onda P (grados)	-20.4±52.7	-17.14±50.0	0.834
Duración onda P (mseg)	2.52±24.8	1.11±21.1	0.004*
Duración PR (mseg)	-6.91±29.5	7.37±50.7	0.248
Duración QRS (mseg)	-9.62±24.3	-7.99±22.0	0.002*
QTc (mseg)	-28.16±45.7	-27.46±39.0	0.277

Los datos mostrados son resultado de la prueba de hipótesis U de Mann-Whitney, mostrándose la media, desviación estándar y el valor de p). ECG= electrocardiograma; mseg= milisegundos; TAVI= válvula aórtica transcáteter.

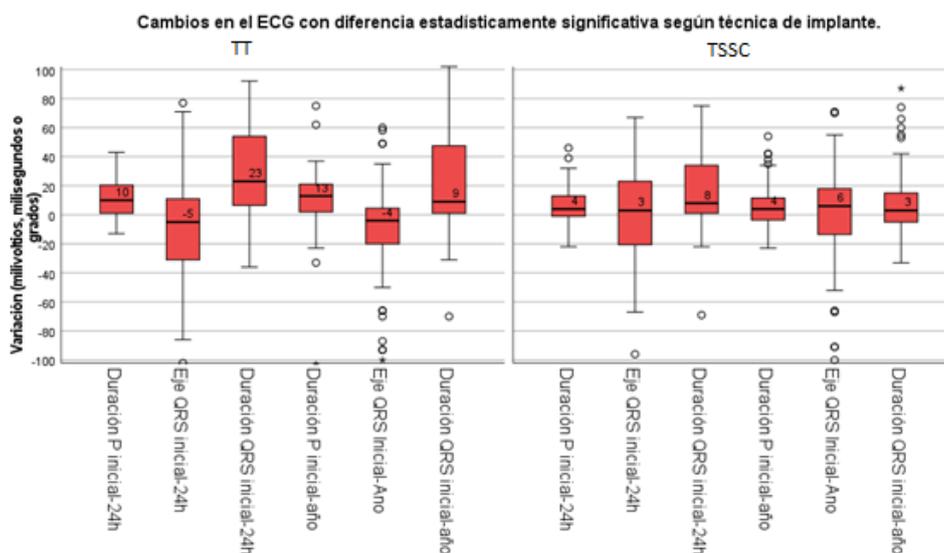


Ilustración 34 Cambios cuantitativos en el ECG con diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 10 Comparación de bloqueo en la conducción interauricular en el implante de TAVI por técnica tradicional frente a la técnica de superposición de senos coronarios.

Comparación de BIA ECG previo al procedimiento frente a inmediatamente posterior			
Alteración ECG	Técnica tradicional (n=92)	Superposición de senos coronarios (n=90)	p
Incidencia BIA	18 (19.6%)	4 (4.4%)	0.002*
Cambio tipo BIA	12 (13.0%)	4 (4.4%)	0.041*
Comparación ECG 24h posterior al procedimiento frente al año			
Alteración ECG	Técnica tradicional (n=78)^a	Superposición de senos coronarios (n=77)^a	p
BIA:			
No hubo BIA	9 (11.5%)	19 (24.7%)	0.052
Persiste mismo tipo	45 (57.7%)	42 (54.5%)	
No persiste BIA	1 (1.3%)	1 (1.3%)	
Cambio tipo BIA	19 (24.3%)	6 (7.8%)	
Nuevo BIA	4 (5.1%)	5 (6.5%)	
No ritmo sinusal	3 (3.8%)	5 (6.5%)	

Se compara el ECG en las 24 horas y al año posterior al procedimiento frente al ECG en 24 horas previas. Se muestra también el seguimiento clínico al año, tanto del evento combinado como de sus componentes por separado. Duración de onda P en milisegundos (mseg) se muestra en promedio de rango (suma de rangos). BIA: Bloqueo interauricular; CV: cardiovascular; ECG: Electrocardiograma; FA: fibrilación auricular. *p<0.05; ^aExcluidos en total 23 exitus al año y 12 pacientes en FA; *suma de 21 por 1 paciente con ictus que presentaba también FA y 3 pacientes con ictus y mortalidad cardiovascular; @suma de 22 por 2 pacientes con ictus que presentaban además FA y 1 paciente con ictus y mortalidad cardiovascular.

Cambios al año de seguimiento.

La mayor prolongación de la onda P en el grupo TT, visto como cambio inmediato, también se mantuvo en la comparación de ECG al año, con una prolongación media de 2.52 ± 24.8 mseg en el grupo TT frente a 1.11 ± 21.1 mseg de prolongación en el grupo TSSC ($p=0.004$). El eje de la onda P cambió a -20.4 ± 52.7 grados en el grupo TT frente a -17.14 ± 50.0 grados en el grupo TSSC, sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.834$). Estos datos se pueden apreciar en la Tabla 9 e Ilustración 34.

Tras un año de seguimiento, lo más frecuente en ambos grupos fue la persistencia del BIA, siendo en el grupo TT de 57.7% ($n=45$) frente a 42 (54.5%) en el grupo de TSSC. La aparición de un nuevo BIA ocurrió en 4 pacientes (5.1%) del grupo TT y 5 pacientes (6.5%) en el grupo TSSC. La recuperación de la conducción interauricular normal (tras haber presentado algún tipo de BIA) ocurrió en 1 paciente de cada grupo (1.3%). Estos datos se pueden apreciar en la Tabla 10.

4.7.2. Segmento PR y conducción auriculoventricular

Cambios inmediatos tras TAVI

El cambio inmediato tras el implante de TAVI en el segmento PR fue un aumento promedio de 21.74 mseg con una desviación estándar de 26.7 mseg en el grupo de TT, frente a una prolongación promedio de 9.27 ± 49.5 mseg en el grupo de TSSC, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.004$) (Tabla 9). La incidencia de nuevo BAV de primer grado inmediatamente tras el implante de TAVI fue de 15 pacientes (16.3%) en el grupo TT y de 14 pacientes (15.6%) en el grupo de TSSC, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0.676$). La tasa de nuevo BAV completo o avanzado fue de 9.8% ($n=9$) en el grupo TT y de 8.9% ($n=8$) en el grupo TSSC. Estos datos se muestran en la Tabla 11.

Tabla 11 Comparación trastornos en la conducción intraventricular y auriculoventricular tras procedimiento y al año.

Tipo de trastorno	Técnica tradicional (n=92)	Técnica de superposición de senos coronarios (n=90)	P (Fisher)
Nuevo BRIHH (%)	45 (48.9)	24 (26.7)	0.003*
BRIHH persistente al año (%)	28 (73.7)	13 (61.9)	0.387
Nuevo BRDHH (%)	5 (5.4)	4 (4.4)	1.00
BRDHH persistente al año (%)	2 (50.0)	0 (0)	1.00
Nuevo HBAI (%)	5 (5.4)	1 (1.1)	0.211
HBAI persistente al año (%)	0 (0)	0 (0)	-
Nuevo HBPI (%)	1 (1.1)	0 (0)	1.00
HBPI persistente al año (%)	0 (0)	0 (0)	-
Nuevo BAV primer grado (%)	15 (16.3)	14 (15.6)	0.676
BAV primer grado persistente al año (%)	6 (40.0)	10 (71.4)	0.139
Nuevo BAV avanzado o completo (%)	9 (9.8)	8 (8.9)	1.00

BAV= bloqueo auriculoventricular; BRDHH= bloqueo rama derecha haz de his; BRIHH=bloqueo de rama izquierda haz de his; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo. Se muestra el valor de significación estadística del Test exacto de Fisher. *valor de $p < 0.05$. Para el análisis de persistencia de alteraciones en el ECG al año hubo las siguientes pérdidas de seguimiento por éxitus: Grupo TT con 7 en BRIHH, 1 en BRDHH, 4 en HBAI, 0 en HBPI y BAV primer grado y 9 en BAV avanzado o completo. Grupo TSSC con 3 en BRIHH, 3 en BRDHH, 0 en HBAI y HBPI, 0 en BAV primer grado y 4 en BAV avanzado o completo.

Cambios al año de seguimiento.

En cuanto al cambio del intervalo PR comparando el ECG al año frente al ECG post-TAVI (excluyendo los pacientes a los que se les implantó un marcapasos y por tanto PR no valorable a pesar de estar en ritmo sinusal), se observó un cambio promedio de -6.91 ± 29.5 mseg en el grupo TT frente a 7.37 ± 50.7 mseg en el grupo TSSC, sin diferencia estadísticamente significativa (Tabla 4 e Ilustración 29). Por otro lado, de los pacientes que presentaron un nuevo BAV de primer grado de manera inmediata tras el implante, un 40% (n=6) mantenía este tipo de trastorno del ritmo al año en el grupo TT, mientras que en el grupo TSSC un 71.4% de los pacientes (n=10) mantenía estas alteraciones, sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.139$). Dado que todos los pacientes que presentaron BAV avanzado o completo en el ECG a las 24 horas del procedimiento se les

realizó implante de marcapasos, la tasa al año de BAV completo o avanzado al año sin marcapasos fue de 0 en ambos grupos. Estos datos se identifican en la Tabla 11.

4.7.3. Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular

Cambios inmediatos tras TAVI

Se observó una menor prolongación del QRS 24-h tras el implante con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en el grupo TSSC en comparación con la TT (29.77 ± 27.0 mseg en el grupo TT frente a 16.8 ± 25.4 mseg en el grupo de TSSC). En cuanto al cambio de eje del QRS, hubo una mayor desviación en el grupo TT de manera inmediata tras el procedimiento (-11.29 ± 45 grados en el grupo TT frente a -0.6 ± 39.9 grados en el grupo TSSC), con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.047$). Estos resultados se muestran de manera resumida en las Tabla 9 e Ilustración 34.

La técnica de superposición de senos coronarios redujo de manera estadísticamente significativa la aparición de nuevo BRIHH en el grupo TSSC (24 casos [27%] frente a 45 [48%] en TT, $p = 0.003$). La aparición inmediata de los demás trastornos en la conducción intraventricular fue similar en ambos grupos: en el BRDHH 5 casos (54%) en el grupo TT y 4 casos (4.4%) en TSSC; para el HBAI 5 casos (5.4%) en el grupo TT frente a 1 caso (1.1%) en el grupo TSSC con valor de $p = 0.211$; cero casos de HBPI (0%) en el grupo TSSC frente a 1 caso (1.1%) en el grupo de TT. Esto se muestra en la Tabla 11.

Cambios al año de seguimiento.

La comparación del ECG al año de seguimiento frente al ECG de las 24 horas post-TAVI muestra que la duración de QRS se redujo en promedio -9.62 ± 24.3 mseg en el grupo TT frente a -7.99 ± 22.0 mseg en el grupo TSSC, con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.002$). El cambio de eje al año frente a las 24 horas posteriores a TAVI fue de

0.79±42.1 grados frente a -1.33±36 grados en TSSC (p=0.097). Esto se muestra en la Tabla 9 y la Ilustración 34.

Al comparar los nuevos trastornos en el ECG en las primeras 24 horas tras TAVI con el ECG al año de seguimiento, excluyendo los pacientes que murieron por cualquier causa, se obtuvieron los siguientes resultados: La tasa de persistencia de BRIHH al año fue de 73.7% (n=28) en el grupo de TT frente a 61.9% (n=13) en el grupo de TSSC, sin diferencia estadísticamente significativa aunque con cierta tendencia favorable a trastornos menos persistentes en TSSC; la tasa de persistencia de HBAI y HBPI al año fue de 0% (n=0) en ambos grupos. Estos datos se muestran en la Tabla 11.

4.7.4. Intervalo QT

Cambios inmediatos tras TAVI

El cambio en el intervalo QTc del ECG 24h post-TAVI frente al 24h pre-TAVI no presentó diferencia estadísticamente significativa entre grupos, con un cambio medio de 38.6±45.5 mseg en el grupo TT frente a 30.9±35.1 en el grupo de TSSC (p=0.206), mostrado en la Tabla 9 e Ilustración 34.

Cambios al año de seguimiento.

Al comparar el ECG al año frente al ECG 24h post-TAVI se apreció un cambio promedio de -28.16±45.7 mseg en el grupo TT frente a -27.46±39.0 en el grupo de TSSC (p=0.277). Estos datos se muestran en la Tabla 9 e Ilustración 34.

4.8. Eventos clínicos al año

4.8.1. Evento combinado

El evento cardiovascular combinado (implante de marcapasos definitivo, hospitalización o muerte de causa cardiovascular) ocurrió en 35 pacientes (38.0%) con una incidencia acumulada estimada de 38.0% (IC95% 27.8%-48.2%) en el grupo de TT y en 18 pacientes

(19.6%) en el grupo de TSSC, con una incidencia acumulada estimada de 19.6% (IC95% 11.4%-27.8%) y con una diferencia estadísticamente significativa (Log rank $p=0.005$, Ilustración 35). El análisis de Cox demostró una reducción del riesgo del evento cardiovascular combinado (Hazard ratio 0.455, IC95%: 0.254-0.804, $p=0.007$) con la TSSC frente a la TT (ver Tabla 12). En la Ilustración 30 se puede apreciar el gráfico con la supervivencia acumulada libre del evento combinado, donde se puede apreciar la separación precoz de las curvas. En el análisis de sensibilidad, incluyendo el bloqueo auriculoventricular de primer grado como covariable, se continuó observando un menor riesgo para el evento cardiovascular combinado en el grupo TSSC (Hazard ratio 0.457, IC95%: 0.258-0.810, $p=0.007$).

Tabla 12 Comparación al año de eventos en el grupo TT y TSSC.

Evento	Técnica (n=92)	Número de eventos (%)	Incidencia acumulada estimada [IC95%]	HR Hazard Ratio [IC95%]	Valor p (Regresión de Cox)
Evento combinado (MCP, hospitalización o muerte CV)	TT	35 (38.0)	38.0% (27.8%-48.2%)	0.46 [0.26-0.80]	0.005*
	TSSC	18 (19.6)	19.6% (11.4%-27.8%)		
Implante marcapasos definitivo	TT	14 (15.2)	15.3% (7.7%-22.9%)	0.70 [0.31-1.60]	0.383
	TSSC	10 (10.9)	10.9% (4.5%-17.3%)		
Fibrilación auricular	TT	10 (10.9)	10.1% (3.5%-16.7%)	1.34 [0.56-3.04]	0.493
	TSSC	13 (15.1)	15.1% (7.9%-22.3%)		
Ictus	TT	6 (6.5)	6.5% (1.3%-11.7%)	1.77 [0.64-4.86]	0.271
	TSSC	10 (10.9)	10.9% (4.3%-17.5%)		
Hospitalización por cualquier causa	TT	33 (35.9)	35.9% (25.9%-45.9%)	0.52 [0.30-0.90]	0.020*
	TSSC	20 (21.7)	21.7% (13.1%-30.3%)		
Hospitalización cardiovascular	TT	24 (26.1)	26.1% (16.9%-35.3%)	0.22 [0.09-0.54]	<0.001*
	TSSC	6 (6.5)	6.5% (1.3%-11.7%)		
Muerte por cualquier causa	TT	11 (12.0)	12.0% (5.2%-18.8%)	1.08 [0.48-2.46]	0.847
	TSSC	12 (13.0)	13.0% (6.0%-20.0%)		
Muerte cardiovascular	TT	9 (9.8)	9.8% (3.6%-16.0%)	0.43 [0.13-1.39]	0.158
	TSSC	4 (4.3)	4.3% (5.1%-13.5%)		

CV= causa cardiovascular; MCP= implante de marcapasos definitivo.

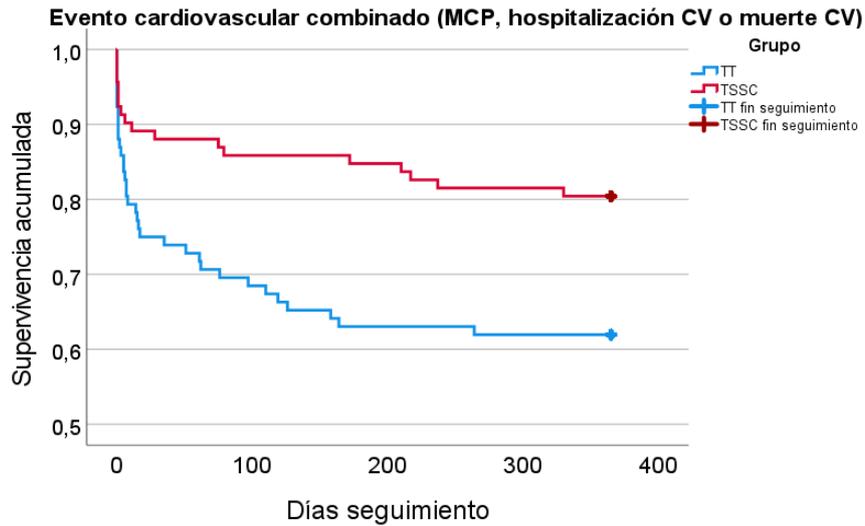


Ilustración 35 Supervivencia acumulada libres del evento combinado cardiovascular.

Nótese la separación precoz de curvas a favor de la TSSC. CV= causa cardiovascular; MCP= implante de marcapasos definitivo.

4.8.2. Implante de marcapasos definitivo

La necesidad de marcapasos definitivo tras el año de seguimiento del implante de TAVI ocurrió en 14 pacientes del grupo TT (15.3% [IC95%: 7.7%-22.9%]) frente a 10 pacientes en el grupo de TSSC (10.9% [IC95%: 4.5%-17.3%]) con un beneficio numérico, pero no estadísticamente significativo para el grupo TSSC con HR de 0.70 [IC95%: 0.31-1.60, $p=0.383$]. Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 36.

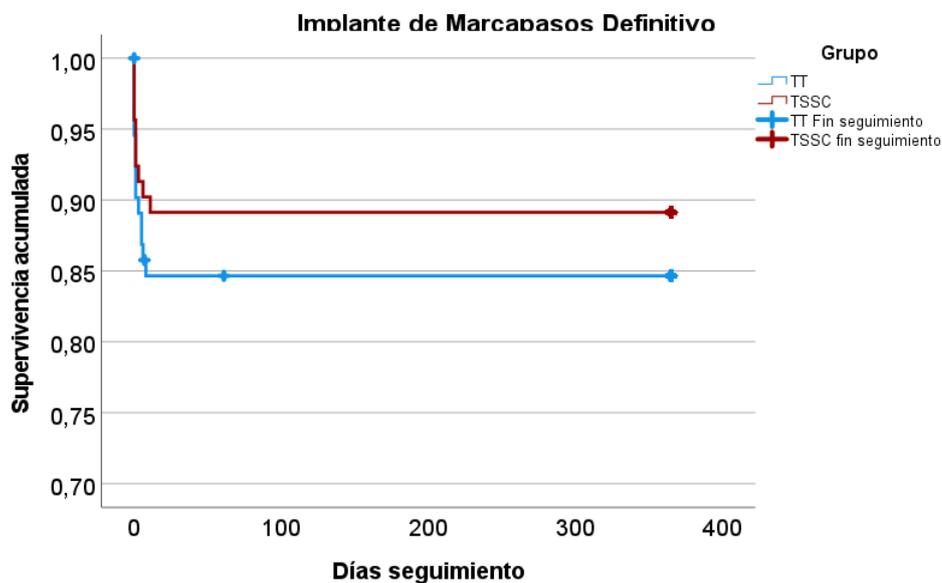


Ilustración 36 Supervivencia acumulada libre de implante de marcapasos definitivo.

4.8.3. Fibrilación auricular

La incidencia acumulada de la fibrilación auricular al año no presentó diferencia estadísticamente significativa entre grupos, sin embargo, sí hubo tendencia a una mayor cantidad de episodios de fibrilación auricular en los pacientes tratados mediante TSSC, en el que la presentaron 13 pacientes (15.1% [IC95%: 7.9%-22.3%]) frente a 10 pacientes en el grupo de TT (10.9% [IC95%: 3.5%-16.7%]), con un riesgo relativo de 1.34 [0.56-3.04], valor de $p=0.271$. Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 37.

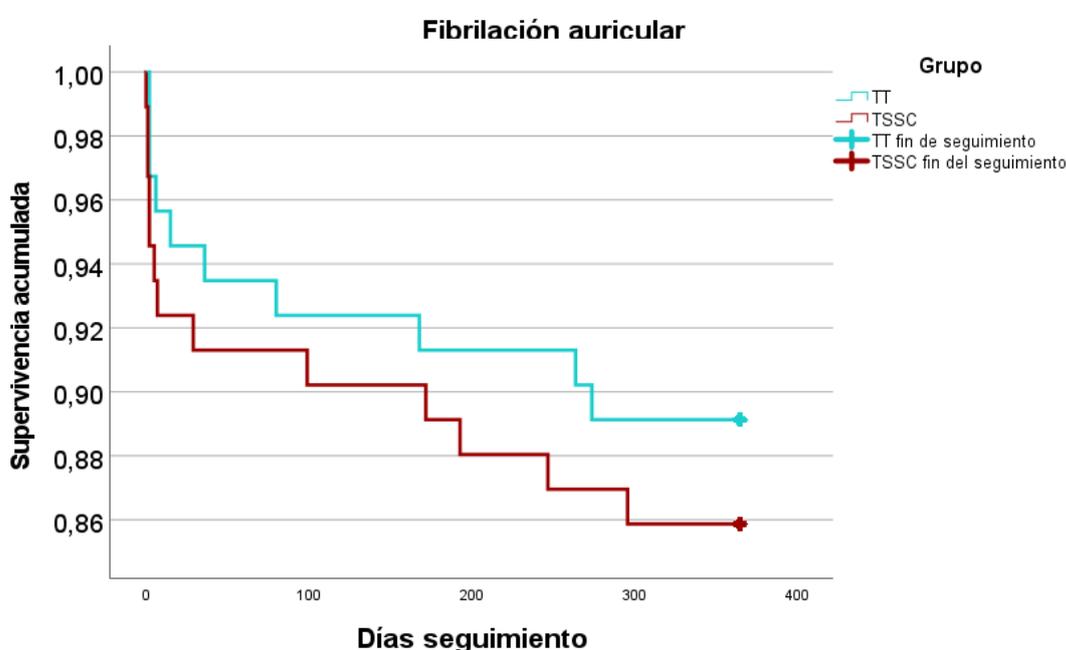


Ilustración 37 Supervivencia acumulada libre de fibrilación auricular entre ambos grupos.

4.8.4. Ictus

La incidencia de ictus tras un año de seguimiento fue de 6 eventos en el grupo TT (6.5% [IC95%: 1.3%-11.7%]) y de 10 eventos en el grupo de TSSC (10.9% [IC95% 4.3%-17.5%]), con un riesgo relativo de 1.77 [IC95%: 0.64-4.86] sin alcanzar diferencia estadísticamente significativa entre grupos durante el año de seguimiento ($p=0.271$). Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 38.

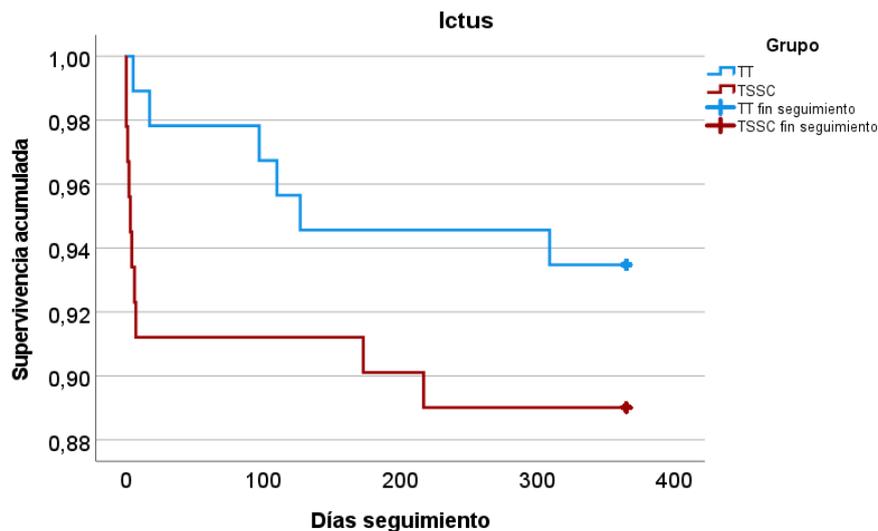


Ilustración 38 Supervivencia acumulada libre de ictus en ambos grupos.

La separación precoz de curvas podría estar en relación con ictus relacionados al procedimiento en la TSSC.

4.8.5. Hospitalización por cualquier causa

La TSSC se asoció a una menor incidencia acumulada de hospitalización por cualquier causa con 20 eventos (21.7% [IC95%: 13.1%-30.3%]) frente a 33 eventos en el grupo de TT (35.9% [IC95%: 25.9%-45.9%]) para una reducción del riesgo relativo a 0.52 [IC95%: 0.90-0.90], con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.020$). Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 39.

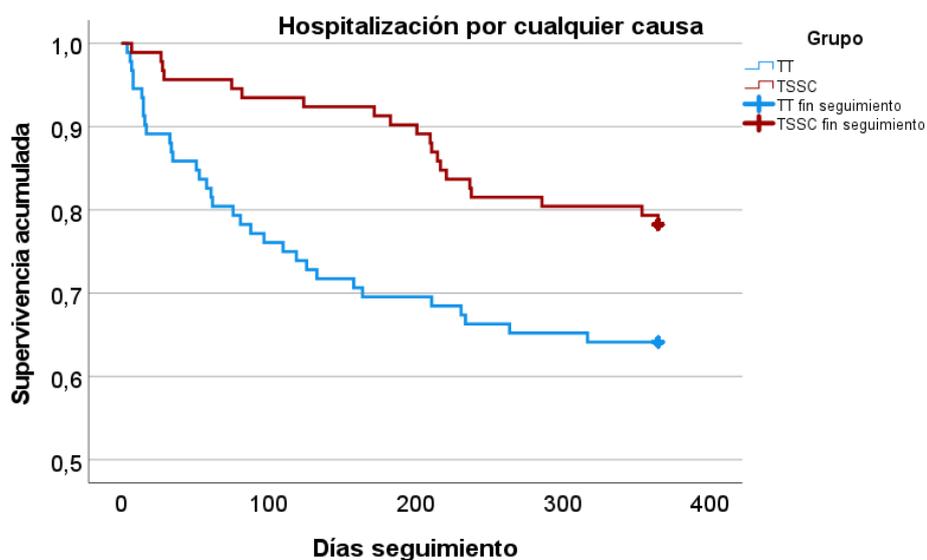


Ilustración 39 Supervivencia acumulada libre de hospitalización por cualquier causa.

4.8.6. Hospitalización de causa cardiovascular

Tras un año de seguimiento se identificó una menor incidencia acumulada en la hospitalización por cualquier causa en el grupo TSSC con 6 eventos (6.5% [IC95%: 1.3%-11.7%]) frente a 24 eventos en TT (26.1% [IC95%: 16.9%-35.3%]). Esto se reafirma con un riesgo relativo de 0.22 [IC95%: 0.09-0.54] y un valor de $p < 0.001$). Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 40.

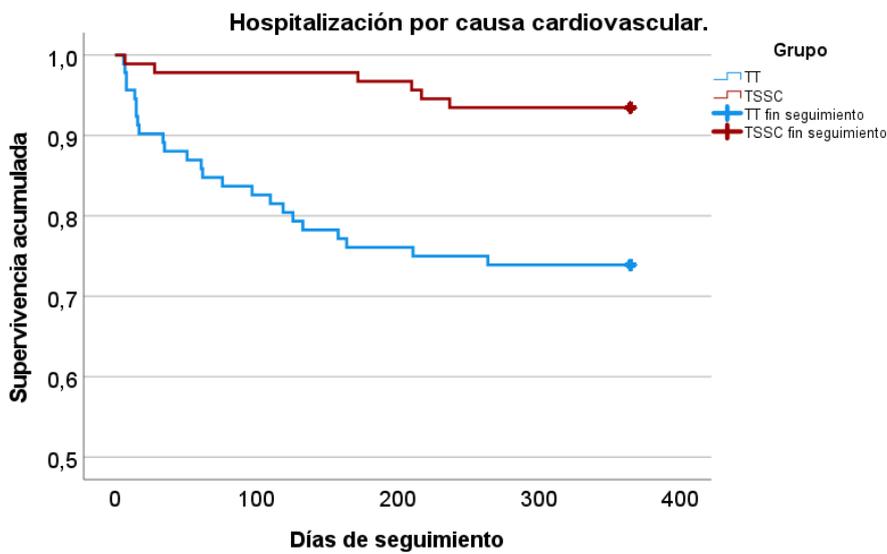


Ilustración 40 Supervivencia acumulada libre de hospitalización por causa cardiovascular.

Las causas de hospitalización cardiovascular se muestran en la Ilustración 41. Se puede apreciar una menor número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca congestiva (2 pacientes en el grupo TSSC frente a 13 pacientes en el grupo de TT). En ambos grupos hubo 3 ingresos por ictus.

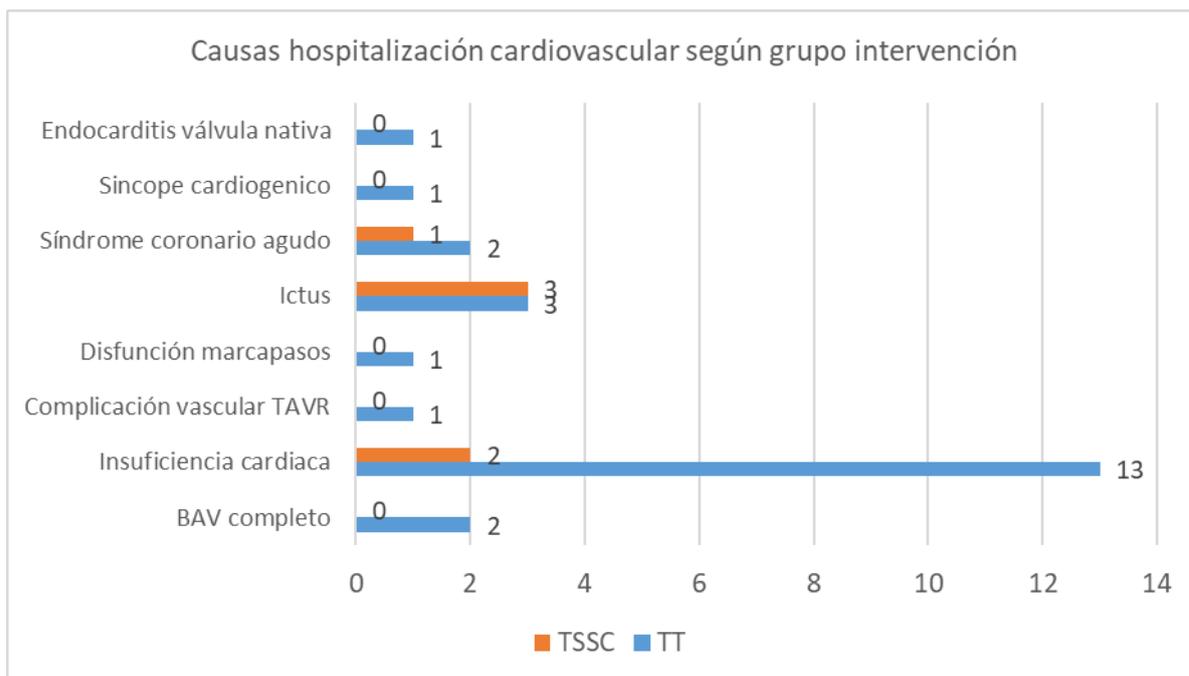


Ilustración 41 Histograma con causas de ingreso cardiovascular y la comparación de su frecuencia en ambos grupos.

BAV= Bloqueo auriculoventricular; TAVI= recambio valvular aórtico transcatóter; TSSC= técnica de superposición de senos coronarios; TT= técnica tradicional.

4.8.7. Muerte por cualquier causa

El análisis de mortalidad por cualquier causa al año arrojó resultados sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos tras el análisis de Kaplan-Meier y la regresión de Cox. El número de eventos en el grupo de TT fue de 11 (12%), con una incidencia acumulada estimada de 12% [IC95% 5.2%-18.8%] en el grupo de intervención, frente a 12 eventos (13%), con incidencia acumulada estimada de 12% [IC95% 6.0%-20.0%], siendo el riesgo relativo de 1.08 [IC95%: 0.48-2.46], sin diferencia estadísticamente significativa entre grupos 0.847. Estos resultados se muestran en la Tabla 12 e Ilustración 42.

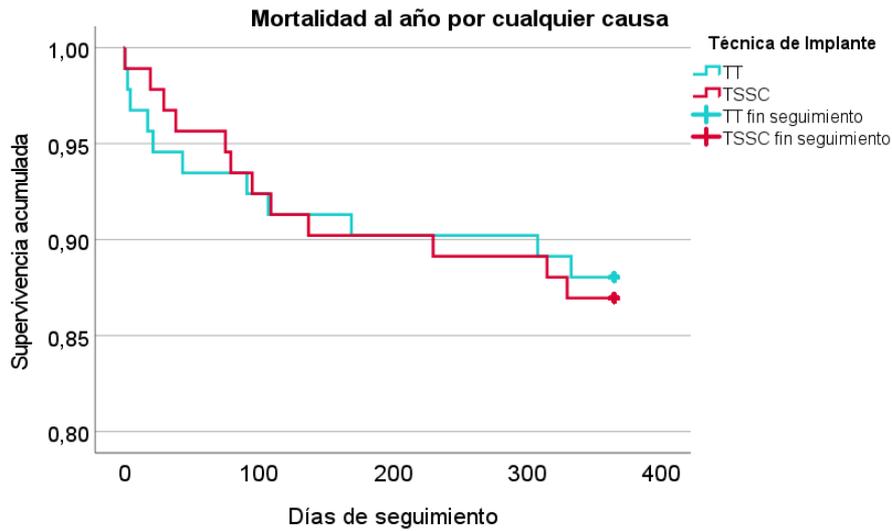


Ilustración 42 Supervivencia libre de mortalidad por cualquier causa tras un año.

4.8.8. Muerte de causa cardiovascular

La mortalidad de causa cardiovascular tuvo una incidencia acumulada similar en ambos grupos, con 9 eventos en el grupo TT (9.8% [IC95%: 3.6%-16.0%]) frente a 4 eventos en el grupo TSSC (4.3% [IC95% 5.1%-13.5%]), con un riesgo relativo de 0.43 [IC95%: 0.13-1.39], sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0.158$).

Estos resultados se pueden apreciar en la Tabla 12 e Ilustración 43.

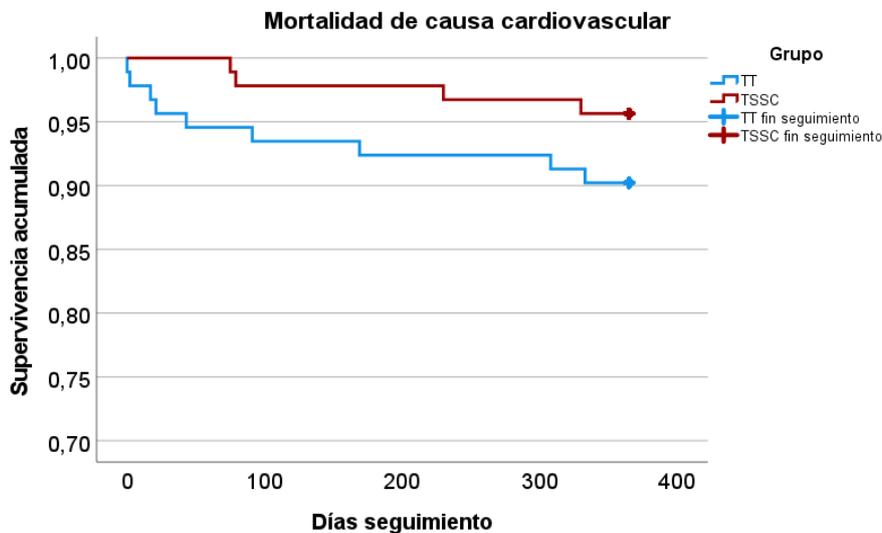


Ilustración 43 Supervivencia acumulada libre de mortalidad cardiovascular.

4.9. Tratamiento médico al alta y durante el seguimiento.

Para controlar la posible influencia del tratamiento médico en el pronóstico de los pacientes, se estudió el tratamiento médico con potencial pronóstico (betabloqueantes, inhibidores del sistema renina-angiotensina o neprilisina [IECA/ARA2/ARNI], antagonistas del receptor mineralocorticoide o inhibidores del SGLT2) que recibieron los pacientes. Se puede apreciar en la Ilustración 44 y Tabla 13 que el tratamiento médico pronóstico fue usado de manera similar en ambos grupos, tanto al alta como al año de seguimiento, sin diferencia estadísticamente significativa entre grupos para ningún fármaco.

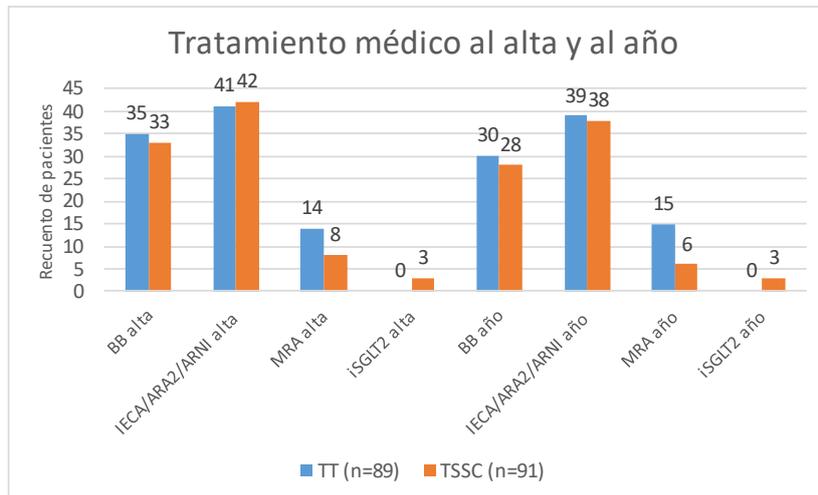


Ilustración 44 Tratamiento médico tras TAVI.

ARA2= antagonista del receptor de angiotensina 2, ARNI= antagonista del receptor de angiotensina 2 e inhibidor de la neprilisina, BB= betabloqueante, IECA= inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, iSGLT2= inhibidor del cotransportador 2 de sodio-glucosa, MRA= antagonista del receptor mineralocorticoide. Se puede apreciar la baja frecuencia de uso de iSGLT2 en este estudio, ya que el seguimiento fue realizado entre los años enero 2016 a enero 2022, cuando apenas a finales de este período surgieron las recomendaciones por las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el uso de los iSGLT en insuficiencia cardíaca FEVI reducida o preservada.

Tabla 13 Tratamiento médico tras TAVI en ambos grupos de estudio tanto al alta como al año de seguimiento.

Fármacos al alta	TT (n=89)	TSSC (n=91)	p (Fisher)
Betabloqueante	35 (39.3%)	33 (36.3%)	0,759
IECA/ARA2/ARNI	41 (46.1%)	42 (46.2%)	0,991
Antagonista mineralocorticoide	14 (15.7)	8 (8.8%)	0,177
Inhibidor SGLT2	0 (0%)	3 (3.3%)	0,246
Fármacos al año seguimiento	TT (n=80)	TSSC (n=80)	p (Fisher)
Betabloqueante	30 (37.0%)	28 (35.0%)	0,869
IECA/ARA2/ARNI	39 (48.1%)	38 (47.5%)	0,874
Antagonista mineralocorticoide	15 (18.%)	6 (7.5%)	0,059
Inhibidor SGLT2	0 (0%)	3 (3.75%)	0,245

ARA2= antagonista del receptor de angiotensina 2, ARNI= antagonista del receptor de angiotensina 2 e inhibidor de la neprilisina, BB= betabloqueante, IECA= inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, iSGLT2= inhibidor del cotransportador 2 de sodio-glucosa, MRA= antagonista del receptor mineralocorticoide.

5. Discusión

5.1. Caracterización de la población

5.1.1. Características clínicas generales

Edad

Lo primero a destacar de la muestra emparejada es que son pacientes de avanzada edad, siendo la edad promedio de 83.53 ± 5.88 años y el 47.8% (n=88) de los pacientes tratados eran mayores de 85 años. La edad media de 83 años es muy similar a la de los pacientes de los primeros ensayos clínicos, en los que se incluían pacientes de riesgo quirúrgico prohibitivo o elevado (54,56). Por otro lado, en otros estudios a nivel Europeo, aproximadamente el 70% de los pacientes sometidos a TAVI son mayores de 80 años (81), mientras que, en Estados Unidos de América, la edad de los pacientes fue ligeramente menor, siendo el 80% de los pacientes de una serie mayores de 75 años (82). Esta edad media es más próxima a la de los últimos ensayos clínicos con pacientes de menor riesgo quirúrgico (60,61). Se ha observado una tendencia lineal de la relación entre la edad y peor pronóstico (mortalidad, ictus y requerimiento de marcapasos definitivo) en los pacientes a los que se le implanta TAVI, tanto a corto como a largo plazo (81).

Sexo

El sexo de los pacientes de la muestra emparejada de este estudio se encuentra muy próximo a la mitad entre mujeres y hombres, ya que el 54.9% de los pacientes (n=101) fueron de sexo masculino. Estos hallazgos son muy similares a los del registro americano que incluye a 276,311 pacientes sometidos a TAVI, de los cuales el 54.2% de los pacientes fueron de sexo masculino (83).

Índice de masa corporal

El IMC promedio de los pacientes de la muestra emparejada fue de 27.65 ± 5.44 kg/m². Este valor está muy próximo al IMC promedio de 28 kg/m² del estudio PARTNER 2 (58),

si bien en el estudio PARTNER 3 el IMC era algo más elevado, en torno 30 Kg/m² (60). Se ha visto en estudios previos que el IMC se asocia al pronóstico de los pacientes sometidos a TAVI, de manera que los pacientes con IMC menor a 25 pueden tener mayor riesgo de tener fragilidad (84) y la fragilidad a la vez con peor pronóstico tras TAVI (85). Este dato también es corroborado en un análisis del registro de la *Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS)* y del *Colegio Americano de Cardiólogos (ACC)*, en el que se incluyó más de 30,000 pacientes sometidos a TAVI, donde el 33% de estos presentaba un IMC entre 25 y 29.9 Kg/m², y se observó que los pacientes con bajo peso (IMC<18.5 Kg/m²) tenían mayor mortalidad al año que aquellos con un IMC>30 kg/m², al ser ambos comparados con los de peso normal (86).

5.1.2. Papel del emparejamiento por propensión

El emparejamiento por propensión es una herramienta muy útil para mitigar, en lo posible, los efectos que pudiesen tener factores de confusión a la hora de analizar datos de estudios observacionales, ya que intenta homogenizarlos entre las muestras de estudio (87). Al distribuir de manera equitativa en ambas muestras los posibles factores de confusión, reduce su influencia en el evento que se estudia, y por lo tanto, permite obtener resultados más fiables. En este estudio, el emparejamiento por propensión permitió balancear los posibles factores influyentes en los eventos estudiados (se controlaron variables sociodemográficas, ecocardiográficas y electrocardiográficas). El ajuste del emparejamiento por propensión utilizando el vecino más cercano, 1:1 y sin reemplazo, estableciéndose un calibre de 0.05, hace el emparejamiento estricto, a la vez que evita la pérdida de un número significativo de participantes.

5.1.3. Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)

Los factores de riesgo cardiovascular estaban muy bien emparejados en la muestra de estudio, sin que ninguno presentase una diferencia estadísticamente significativa o una D de Cohen mayor a 0.1 o menor a -0.1. La **hipertensión arterial sistémica (HTA)** fue el FRCV más prevalente en la muestra, con un 77% de los pacientes (n=142), sin embargo, su prevalencia es variable en distintos registros, con valores muy próximos al 80% (86) hasta valores considerablemente mayores en otras muestras también de origen caucásico, en la que la prevalencia global es en torno al 88% de los pacientes sometidos a TAVI (88). Los mecanismos descritos que justifican que la prevalencia sea tan elevada van de la mano con el envejecimiento (a recalcar que la edad promedio en esta muestra es de 83 años), ya que hay una mayor rigidez de las arterias, junto a disfunción endotelial y cambios morfológicos en la pared (aumento de la capa media muscular) (89). Por otro lado, el empeoramiento de la HTA o su nuevo diagnóstico tras TAVI se ha asociado a mayor supervivencia al año, pero también a un mayor número de rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (88).

La **diabetes mellitus** fue relativamente frecuente en la muestra con un 24.5% de los pacientes (n=45). Este valor es ligeramente menor a los observados en otros estudios, evidenciándose en un registro que la prevalencia se encuentra en torno al 27.7% de los pacientes sometidos a TAVI y que también su presencia se asocia a peor pronóstico, en específico por mayor mortalidad por cualquier causa (90).

La **dislipemia** estuvo presente justo en la mitad de la muestra (n=92), alcanzando una prevalencia similar a la descrita en la literatura en pacientes no tratados con estatinas, evidenciándose también que los pacientes que tras TAVI reciben tratamiento con estatinas tienen mejor pronóstico (menor mortalidad a largo plazo) (91). En un estudio

retrospectivo a 5 años, el uso de estatinas tras TAVI no se asoció a beneficios a corto plazo pero sí se observó una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad por cualquier causa en el grupo de estatinas de alta potencia frente a pacientes que no tomaban estatinas (Hazard ratio = 0.82,[IC95%: 0.57-1.18], p = 0.28) (91). El **antecedente de tabaquismo** fue relativamente bajo con un valor porcentual de 21%, correspondiente a 38 pacientes, mientras que en otros estudios la prevalencia de fumadores activos es considerablemente menor (4.1%) (92).

Comorbilidades relevantes

La **arteriopatía periférica severa** estaba presente en el 13% de los intervenidos (n=24), un valor intermedio a lo descrito en estudios de pacientes de bajo riesgo quirúrgico, en los que la prevalencia de enfermedad vascular periférica está en torno al 7.5% (61), mientras que en los pacientes de alto riesgo quirúrgico la prevalencia ha sido significativamente mayor, alcanzando el 30% (54). Su severidad en ocasiones puede tener implicaciones técnicas, ya que el acceso vascular de elección es la arteria femoral común, si bien hasta en un 10-20% de los pacientes con enfermedad vascular severa con enfermedad de la arteria femoral común o algo más proximal, que impide el paso de guías y/o catéteres, otros abordajes (arteria subclavia, arteria carótida, transapical a través del músculo cardíaco) han de ser considerados (93).

El **ictus o ataque isquémico transitorio previo** estaba presente en 14% de los pacientes emparejados en el estudio (n=26), valor muy similar a lo descrito en el estudio SURTAVI de pacientes con riesgo quirúrgico intermedio (13.4%) (59). Si bien es importante conocer la prevalencia del ictus previo a TAVI, una de las complicaciones relativamente frecuentes y muy temidas es la aparición de un evento cerebral isquémico durante el periodo periprocedimiento, donde la incidencia se encuentra en torno al 8-16% al año (94).

5.1.4. Antecedentes cardiológicos y riesgo quirúrgico

Antecedentes cardiológicos

En la muestra emparejada aproximadamente el 10.3% de los pacientes había padecido **infarto agudo de miocardio previo** (n=19), encontrándose distribuido de manera muy equitativa entre los grupos (11% en TT frente a 10% en TSSC). La prevalencia de infarto previo en la muestra emparejada es algo inferior, aunque con valores muy próximos, a lo observado en ensayos clínicos de riesgo quirúrgico intermedio (59), en los que la prevalencia es en torno al 14.5%, pero, a la vez, claramente mayor a pacientes con riesgo quirúrgico bajo (61), en los que la prevalencia es en torno al 6%.

El 12.5% de los pacientes (n=23) había recibido **intervencionismo coronario percutáneo (ICP)**, un valor muy por debajo a lo reportado en ensayos clínicos de pacientes de alto riesgo (en los que la prevalencia es en torno al 30.5%) (54) y de riesgo quirúrgico intermedio (con prevalencia en torno al 21%) (59). Por otro lado, en pacientes de bajo riesgo quirúrgico el antecedente de ICP es muy similar al de nuestra muestra (14.5%) (61).

El antecedente de **cirugía cardíaca previa** no valvular aórtica es también bajo en nuestra muestra, siendo de 6.5% (n=12), en comparación con el 23.6% en pacientes de riesgo quirúrgico intermedio (58). Estos hallazgos de relativa baja prevalencia de infarto previo, intervencionismo coronario percutáneo previo y de cirugía cardíaca previa, hace entender que los pacientes de nuestra muestra tienen una baja prevalencia de enfermedad coronaria respecto a estudios con pacientes de riesgo quirúrgico similar (intermedio-elevado), lo que homogeniza los pacientes de nuestro estudio como pacientes con cardiopatía principalmente valvular, y que probablemente su riesgo quirúrgico añadido viene por otros factores no cardíacos (edad, antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal o situación clínica pre-intervención).

La gran mayoría de los pacientes se encontraban en **clase funcional II-III** de la New York Heart Association (NYHA), con un total de 172 pacientes (93.5%). Estos datos son muy próximos a los publicados en el año 2020 por el registro del *Colegio Americano de Cardiología* en el que se incluyen 276,316 pacientes y en los que el 82.4% de los pacientes se encontraban en clase funcional II o III de la NYHA (83).

Riesgo quirúrgico

El riesgo quirúrgico promedio de los pacientes utilizando la escala EuroSCORE II fue de 6.2 ± 4.3 , lo que se clasificaría como riesgo intermedio-alto. Cabe destacar que hubo diferencias clínicamente significativas entre ambos grupos, siendo de mayor riesgo quirúrgico los pacientes de TSSC con un valor de 6.6 ± 4.3 y D de Cohen de -0.176 . Existe cierta limitación a la hora de comparar el riesgo quirúrgico de nuestra cohorte con otras publicadas de riesgo quirúrgico intermedio o alto, ya que estos estudios fueron publicados en un momento en el que se utilizaba más el EuroSCORE logístico o fueron calculados mediante escala STS (54,57–59). Estudios más recientes han utilizado la escala EuroSCORE II, como es el caso de un estudio realizado en una población de bajo riesgo quirúrgico donde el EuroSCORE II promedio fue menor de 2 (60), y otro estudio en el que se comparaba el uso de anticoagulantes orales en TAVI y se encontró un riesgo quirúrgico intermedio, con un EuroSCORE II promedio de 4.1 ± 3.8 (95), es decir, menor al que tienen los pacientes del presente estudio. Un estudio publicado en 2015 ha mostrado la utilidad del EuroSCORE II, siendo comparado con la escala STS y sin presentar diferencia estadísticamente significativa en su poder de discriminar los pacientes con mayor riesgo de mortalidad (96).

5.1.5. Tratamiento médico

El tratamiento con **betabloqueantes** al alta y al año se encontraba entre el 35% y 39% de los pacientes, sin diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. El papel

del betabloqueante está claramente probado en pacientes con síndrome coronario agudo (97), enfermedad coronaria estable (98) e insuficiencia cardíaca (37), de ahí su alta prevalencia en pacientes dados de alta y en el seguimiento, intentando mantenerse cuando el riesgo de alteración en la conducción auriculoventricular tras TAVI no es muy elevado. Se ha determinado incluso, con las limitaciones propias de un estudio observacional, que la administración de betabloqueantes previa al procedimiento podría tener beneficios en pacientes con historia de cirugía de revascularización coronaria, FEVI<50% previo al procedimiento y los que tienen NTproBNP elevado, pero no se demostró nada en la población general (99).

El uso de inhibidores del sistema Renina-Angiotensina (RAS) con los fármacos descritos previamente (**IECA/ARA2/ARNI**) fue aún más frecuente que el uso de los betabloqueantes con valores que rondan el 46-48% tanto al alta como al año de seguimiento en ambos grupos. Estos fármacos son muy útiles ya que tienen valor probado en pacientes con cardiopatía isquémica (98), hipertensión (100), insuficiencia cardíaca (37) e incluso prevención de enfermedad renal en pacientes con diabetes mellitus (101). En pacientes a los que se les implanta una TAVI se ha visto que los pacientes con bloqueo del RAS mejora la supervivencia a dos años de seguimiento (95% vs. 79%; p= 0.042) y reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (en este estudio en el rango de 3-6 meses tras el alta) (102).

El papel de los **MRA** en la muestra emparejada fue algo menor, con valores numéricamente distintos entre ambos grupos, siendo en TT de 15.7% y 18.8% al alta y al año, respectivamente, frente a 8.8% y 7.5% en el TSSC al alta y al año, respectivamente, sin diferencia estadísticamente significativa entre dichos tratamientos. El papel de los MRA se utilizan en la insuficiencia cardíaca con FEVI<40% (103), hipertensión arterial resistente y en cuadros congestivos, principalmente el síndrome cardiorenal (104).

La escasa frecuencia de uso de los **iSGLT2** en nuestra muestra de estudio (0% en TT y apenas 3% en TSSC) podría estar en relación a que este estudio incluyó pacientes en el período 2015-2021 y no fue hasta las últimas guías de 2021 cuando estos fármacos fueron recomendados para todo el espectro de la insuficiencia cardíaca (37).

5.1.6. Datos analíticos

El valor promedio de **creatinina pre-TAVI** fue de 1.21 ± 0.64 mg/dl. Este valor de creatinina por sí solo tiene poder orientativo, pero su papel para determinar la severidad de la enfermedad renal es algo más limitado, ya que la tasa de filtrado glomerular (que su cálculo se puede estimar a partir de la edad y peso del paciente) y la presencia de proteinuria son parámetros que mejoran la clasificación de la enfermedad renal de los pacientes (105). En este proyecto no se reporta la tasa de filtrado glomerular o la proteinuria de los pacientes porque no es un parámetro registrado en muchos pacientes que son sometidos a TAVI, y por lo previamente mencionado sería una limitación en este proyecto. Por otro lado, un estudio prospectivo enfocado en el papel de la enfermedad renal y el implante de TAVI han registrado datos basales muy similares a los reportados en nuestro estudio, con nivel promedio de creatinina de 1.29 ± 0.57 mg/dl y que determinó que si bien hasta un 18.5% presenta empeoramiento agudo de la función renal tras TAVI, el 88.6% presenta normalización e incluso mejoría de la función renal previo al alta hospitalaria (106).

5.1.7. Procedimiento de implante de válvula aórtica transcatóter

La **tasa de éxito** fue mayor al 94% en ambos grupos, con una tasa de implante exitoso prácticamente superponible entre ambos grupos con 88 pacientes en TSSC (95.7%) frente a 87 pacientes en la TT (94.6%), sin diferencia estadísticamente significativa ($p=1.00$). De esto se puede inferir que el implante de TAVI mediante TSSC es factible y en grandes

estudios la tasa de éxito de implante es en torno al 88% (107), siendo ligeramente mayor en nuestra muestra.

En cuanto al **tamaño de las prótesis** implantadas, se puede apreciar en la Ilustración 26 que hubo cierta diferencia no estadísticamente significativa en el tamaño de las válvulas utilizadas según la técnica de implante. Hay que destacar que en el grupo de TSSC no se utilizaron prótesis tamaño 23 mm ni 31 mm, aunque por otro lado hubo una mayor frecuencia de uso de la prótesis tamaño 34 mm en el grupo de TSSC. Estos cambios en los tamaños seleccionados varían según la disponibilidad en el mercado de los tamaños de las válvulas, ya que por ejemplo, las prótesis número 34 mm no estuvieron disponibles en el mercado europeo hasta Febrero 2017 (por lo que estuvo disponible durante todo el tiempo de pacientes en TSSC y menor tiempo en los pacientes tratados en el grupo de TT) (75). También hay que destacar que la prótesis de 23 mm, la de menor tamaño, en algunos estudios su uso ha estado prácticamente restringido a implante de válvula dentro de válvula biológica previa (108), no siendo así en la muestra de este proyecto, que también fue utilizada en pacientes con perímetro de anillo pequeño.

La **predilatación y postdilatación** fue realizada según el criterio del médico encargado del implante, como se determinó previamente en la sección de métodos. Si bien hubo una ligera tendencia numérica a mayor predilatación y postdilatación en el grupo de TT frente a TSSC, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Por otro lado, ni la predilatación ($p=0.480$) o postdilatación ($p=0.576$) se asociaron a mayor incidencia de BIRHH. De la misma manera, en el estudio DIRECTAVI (prótesis balón-expandibles) se ha visto que la predilatación no aumenta de manera estadísticamente significativa la necesidad de marcapasos definitivo (109).

Más allá de las alteraciones electrocardiográficas, la profundidad del implante de TAVI también tiene influencia en los cambios hemodinámicos, habiéndose objetivado en

estudios in vitro que implantes menos profundos tienen menor estasis sanguínea en los nuevos senos coronarios, y por lo tanto, menor riesgo de trombosis de dichos velos y mejor flujo coronario respecto a los implantes más profundos (110).

La **profundidad y técnica de implante de TAVI** es campo creciente de investigación, con el fin de lograr implantes menos profundos que produzcan menor repercusión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Sin embargo, no hay una técnica estandarizada para su cálculo, lo que se convierte en una limitante a la hora de interpretar la literatura existente. El método del borde más profundo ha sido aceptado como el más estricto para establecer la relevancia de sus consecuencias (111). Se considera un implante como óptimo si su profundidad por debajo del anillo aórtico es menor a 6 mm, y este se asocia a menor necesidad de marcapasos definitivo (112). Implantes menos profundos no han demostrado reducir los "leaks" paravalvulares (113). El implante de TAVI mediante TSSC consigue implantes menos profundos en tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) cuando se mide desde el seno no coronario y con la media del no coronario y coronario izquierdo, pero no cuando se utiliza el método del borde más profundo (64).

Con los hallazgos descritos en el apartado de resultados, en nuestra investigación se ha visto que la TSSC reduce la incidencia de alteraciones electrocardiográficas tras el implante. Estas alteraciones electrocardiográficas son relevantes, ya que el BRIHH y el BIA avanzado se han asociado a una mayor mortalidad por cualquier causa, y en el caso particular del BRIHH, también a un aumento del número de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y caída de la FEVI. Si bien los aspectos relevantes de estas alteraciones electrocardiográficas serán descritos en el apartado de discusión correspondiente, no debe de pasarse por alto que esta es la primera investigación que muestra resultados de todo el electrocardiograma y de eventos clínicos tras un año de

seguimiento, al comparar la TT y la TSSC. Los resultados de esta investigación traen consigo inquietudes que por su relevancia, deberán de ser confirmados en poblaciones con mayor número de pacientes e incluso en ensayos clínicos aleatorizados que comparen las dos técnicas de implante, ya que con estas se lograría reducir el combinado de muerte cardiovascular, hospitalización cardiovascular y necesidad de marcapasos definitivo, lo que conllevaría probablemente a una mejora de la calidad de vida, reducción de los gastos sanitarios y también del trágico desenlace de mortalidad cardiovascular con tan solo modificar el plano y altura de implante de la prótesis, utilizando la TSSC.

5.1.8. Datos ecocardiográficos

Ecocardiograma basal

En los parámetros ecocardiográficos basales de ambos grupos, hubo una distribución similar en cuanto al área valvular aórtica estimada, gradiente transvalvular aórtico medio, porcentaje de pacientes con insuficiencia aórtica mayor a grado II, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) pre-TAVI y porcentaje de pacientes con FEVI<40%, sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Tras un sub-análisis del estudio PARTNER 2, es conocido que los pacientes sometidos a TAVI y que en la FEVI basal tienen un valor menor a 50%, tienen una mayor tasa de mortalidad cardiovascular (19.8% frente a 12.0%, $p<0.0001$) y de mortalidad por cualquier causa (27.4% frente a 19.2%, $p<0.0001$) tras un seguimiento de 2 años (114). Por otro lado, no hubo influencia en la mortalidad por parte del gradiente transvalvular aórtico medio pre-TAVI (114).

Un parámetro ecocardiográfico que no fue registrado en este proyecto (por falta de su medición rutinaria en estos pacientes) ha sido el valor del Strain Longitudinal Global (GLS), que se ha visto podría tener mejor capacidad de discriminación en cuanto al pronóstico a largo plazo de los pacientes sometidos a TAVI, demostrando que los pacientes que tienen fracción de eyección preservada (en este estudio FEVI promedio de

52.6%±1.7%) pero con GLS reducido (por debajo de -21%, en este estudio de -13.6%±0.6%) tienen un peor pronóstico a largo plazo, con mayor mortalidad por cualquier causa (riesgo relativo de 2.01 [IC95%: 1.59-2.55], p<0.001), como también de efectos cardiovasculares mayores (MACE) con una relación de probabilidades de 1.26 [IC95%: 1.08-1.47] con diferencia estadísticamente significativa (p=0.003) (115). Es por esto por lo que se comenta en el ámbito científico que se deberían realizar nuevos ensayos clínicos en los que se incluya el GLS como parámetro pronóstico que sirva como dato añadido para indicar la intervención sobre la válvula aórtica de manera precoz y no solo basarse en la FEVI, que si bien tiene un valor pronóstico reconocido, su alteración aparece con retraso frente al GLS, por lo que se pierde el beneficio de intervención precoz (116). En un estudio de escaso tamaño muestral (n=61), al comparar los pacientes con FEVI mayor o menor a 40% previo a TAVI, no se apreció diferencia estadísticamente significativa en cuanto a mortalidad intrahospitalaria (117).

Ecocardiograma al alta

En el ecocardiograma transtorácico al alta se realizó medida de la FEVI con valor de 56.64±12.88 en el grupo TT y de 55.72±11.30 en el grupo TSSC, lo que se traduce en un modesto aumento de la FEVI en el grupo de TT (1.24±16.72) y en el grupo TSSC (0.75±8.38). Esta mejoría de la FEVI en nuestra muestra es cuantitativamente poco relevante, si bien en una investigación reciente se ha visto que los pacientes con FEVI<50% que tienen una mejoría de más de un 10% de FEVI en los primeros 30 días tras TAVI, tienen un mejor pronóstico tras cinco años de seguimiento, con menor mortalidad por cualquier causa (50.0% [IC95%: 43.3-57.1] en los que sí mejoraron y de 58.4% [IC95%: 53.6-63.2] en los que no tuvieron mejoría >10% de la FEVI; p=0.04) como también de mortalidad de causa cardíaca (29.5% [IC95%: 23.2-37] en los que sí mejoraron frente a 38.1% [IC95% 33.1-43.6] en los que no tuvieron mejoría de FEVI

>10% ($p=0.05$) (118). En el seguimiento ecocardiográfico de este estudio no fue registrado la aparición de datos de degeneración protésica, ya que el seguimiento fue realizado durante un año y se ha visto en estudios previos que la degeneración de TAVI en el primer año es prácticamente inexistente y siendo de alrededor de un 30% a cinco años (119).

5.2.Alteraciones electrocardiográficas

5.2.1. Electrocardiograma basal

Onda P y bloqueo interauricular

La duración promedio de la onda P en el grupo TT fue de 124.9 ± 16.8 mseg y de 128.8 ± 18.4 mseg en el grupo TSSC, valores que en ambos grupos se encuentran muy cercanos a los valores descritos en la muestra de un estudio realizado con pacientes de Canadá y de España, en los que la duración promedio de la onda P fue de 123.6 ± 18.9 mseg (70). Hay que destacar que la media de estos valores se encuentran en rango de bloqueo interauricular (mayor a 120 mseg), y que en el estudio BIT, en el que se cuantifica la duración por separado de pacientes con bloqueo interauricular parcial, avanzado o sin bloqueo interauricular, los valores de los primeros dos grupos son algo más prolongados, pero también con valores medios mayores a 120 mseg (136.8 ± 16.5 mseg para los de BIA parcial y de 144.4 ± 20.6 para los de BIA avanzado), siendo claramente menor la duración de la onda P en pacientes con conducción interauricular preservada (64.3 ± 41.6 mseg) (71).

En la muestra emparejada, la conducción intraauricular normal estuvo en 74 pacientes (40.2%), el bloqueo interauricular parcial en 64 pacientes (34.8%), el bloqueo interauricular avanzado en 43 pacientes (23.4%) y solo un paciente presentó conducción aberrante interauricular (0.5%). En el estudio BIT, si se excluyen los pacientes con ritmo

no sinusal (como en nuestro estudio), un 52% presentaban conducción interauricular normal, el 32% presentaba BIA parcial y el 16% presentó BIA avanzado, lo que comparado con nuestro estudio tienen en torno a un 10% más de pacientes con conducción interauricular normal, valor muy similar de BIA parcial y en torno a un 7% menos de BIA avanzado (ambas muestras son muy similares en edad, con 83 años de media en esta muestra y 82 años de media en el estudio BIT) (71).

Segmento PR y bloqueo auriculoventricular

La duración del intervalo PR en este estudio fue de 188.1 ± 37.1 mseg en el grupo de TT y de 184.3 ± 44.8 en el grupo de TSSC, valores ligeramente mayores a los descritos en estudios previos (siendo de 177 ± 47 mseg) (120), estando el valor medio tanto de nuestro estudio como el del artículo descrito en rango de intervalo PR normal.

El bloqueo auriculoventricular de primer grado fue la alteración electrocardiográfica más frecuente en ambos grupos, siendo del 30.4% en el grupo TT (n=28) y 22.8% en el grupo de TSSC (n=21). Esta frecuencia de bloqueo auriculoventricular de primer grado es similar a la frecuencia descrita en otros estudios, en el que la frecuencia relativa promedio es del 26% (121).

Los pacientes con implante de marcapasos definitivo previo fueron excluidos de este estudio, por lo que no se identificaron pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz 1 o Mobitz 2) ni con trastornos avanzados o completos en la conducción auriculoventricular.

Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular

La duración promedio del complejo QRS fue de 110.6 ± 27.3 mseg en el grupo TT y de 110.4 ± 25.16 mseg en el grupo de TSSC. La duración promedio del complejo QRS fue muy similar entre ambos grupos, al igual que presentó valores próximos a los descritos

en un estudio previo en el que la duración promedio del complejo QRS fue de 104.8 ± 23.2 mseg (121). La frecuencia de BRIHH en el grupo TT fue de 15 (16.1%) y de 11 (12% en el grupo TSSC). La presencia de BRIHH previo al implante de TAVI suele ser un trastorno en la conducción intraventricular relativamente frecuente, afectando aproximadamente al 10% de estos pacientes y, si bien con mucho menor riesgo que los pacientes con BRDHH, su presencia en el ECG basal predispone de manera independiente un mayor riesgo para desarrollar un BAV completo tras el implante (66,69). Por otro lado, en estudios previos y de menor tamaño muestral, no se había evidenciado tal riesgo asociado (120).

El bloqueo de rama derecha del Haz de His fue de 8 (8.7%) en el grupo TT y de 12 (13.3%) en el grupo TSSC. Este trastorno en la conducción intraventricular está claramente asociado al desarrollo de bloqueo auriculoventricular completo (122) ya que, por la proximidad anatómica del anillo valvular aórtico (principal anclaje de la TAVI) con la porción membranosa del septo interventricular (donde transcurre parte del sistema de conducción del Haz de His, en específico siendo la rama izquierda la más vulnerable) (10), de tener ya bloqueada la rama derecha y de surgir una nueva lesión en la rama izquierda, causaría de manera consecuyente un BAV completo. El BRDHH previo al implante de TAVI también ha sido descrito como un factor independiente para mayor mortalidad de causa cardiovascular que los pacientes sin este trastorno en la conducción intraventricular (123). Se ha descrito recientemente una técnica que busca reducir la aparición de BAV completo en pacientes con BRDHH que se someten a TAVI, mediante el implante guiado de TAVI mediante ecografía intracardiaca, para intentar reducir la profundidad de implante en la porción del seno no coronario (124).

La frecuencia de HBAI fue de 8 (8.7%) en el TT y de 10 (10.9%) en el grupo TSSC. En otros estudios que compararon las alteraciones en el ECG basal, algunos muestran una

prevalencia similar, en torno al 8% (69), mientras que en otros la frecuencia de HBAI fue de un 4% (125), algo menor a lo descrito en nuestro trabajo, pero que, a pesar de su baja frecuencia, no queda exenta de importancia, ya que al igual que el BRDHH, el HBAI también se asocia a requerimiento de marcapasos definitivo tras TAVI (126). No se identificaron pacientes en nuestro estudio con HBPI previo a TAVI, aunque en otros estudios se han descrito frecuencias relativas muy bajas, en torno al 0.4% (69). El trastorno inespecífico en la conducción auriculoventricular estaba presente en el ECG basal de 4 pacientes (4.3%) en el grupo TT y en 1 (1.1%) paciente del grupo TSSC. La frecuencia del trastorno inespecífico en la conducción intraventricular también es baja y su papel en el desarrollo de BAV completo es poco conocido (125).

5.2.2. Cambios evolutivos en el electrocardiograma

Onda P y bloqueo interauricular

Tras el implante de TAVI hubo prolongación de la duración de la onda P en ambos grupos, si bien esta prolongación fue mayor en el grupo TT (13.07 ± 21.0 msec frente a 5.47 ± 12.5 msec), con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.003$). Al momento de la publicación de este proyecto, existen estudios que muestran el valor promedio de la onda P previo al implante (70), pero es menos frecuente que describan su cambio evolutivo tras el implante. La menor prolongación en la duración de la onda P detectada en nuestro estudio en la TSSC frente a la TT es un hallazgo novedoso que, hasta donde llega el conocimiento de los autores, su comparación mediante dos técnicas de implante de válvulas auto-expandibles no ha sido previamente publicado en la literatura científica. En una investigación en la que se incluyeron 52 pacientes (32 con prótesis auto-expandibles y 20 balón-expandibles, sin diferencias en los resultados entre ellos), se observó que el implante de TAVI se asoció a una menor duración de la onda P al ser comparados los ECG de 24 horas y 6 meses post-TAVI, frente al ECG pre-TAVI, si bien

hay que destacar que la metodología de medición de la onda P fue distinta, ya que para cada ECG se registraban la derivación de menor duración y la de mayor duración de la onda P (127). En nuestra investigación, por otro lado, se aprecia una mayor prolongación de la onda P en el ECG de las primeras 24 horas, que luego se hace más estrecho en el ECG del año de seguimiento. La menor prolongación en la onda P tras implante mediante TSSC es un hallazgo relevante, ya que una duración mayor a 120 mseg es diagnóstico de bloqueo interauricular, si bien su clasificación va a depender de la morfología de la onda P en derivaciones inferiores (78). La presencia de bloqueo interauricular avanzado se asocia a mayor mortalidad, incidencia de fibrilación auricular e ictus en los pacientes tratados mediante TAVI (71). Es necesario realizar nuevos estudios que corroboren este hallazgo y que determinen la asociación entre TAVI y la aparición de bloqueo interauricular.

En nuestra muestra de estudio, el implante de TAVI mediante la TSSC reduce la incidencia de BIA frente a la técnica TT. Los pacientes con nuevos BIA o cambio de tipo de BIA suelen mantenerlo al año de seguimiento. Si bien en nuestro estudio no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para los eventos nueva FA, ictus o mortalidad cardiovascular, que son las principales en las que el BIA podría tener influencia, hay que destacar que la muestra de este estudio es inferior a otros estudios observacionales no emparejados por propensión (71), lo que podría limitar la identificación de diferencias entre grupos.

En este sentido merece la distinción recordar que en estudios observacionales se ha visto que la presencia de BIA empeora el pronóstico de los pacientes sometidos a TAVI y que es un predictor de desarrollo de fibrilación auricular (71), como también de ictus, deterioro cognitivo, demencia y mortalidad (128). Sería interesante realizar estudios prospectivos y aleatorizados, con mayor tamaño muestral y que comparen ambas técnicas

para determinar si la menor incidencia de BIA observada con la TSSC se asocia a una reducción del evento combinado cardiovascular.

Segmento PR y bloqueo auriculoventricular

Tras el implante de TAVI mediante técnica tradicional hubo una prolongación promedio del intervalo PR de 21.74 ± 26.7 mseg, mientras que en el grupo TSSC la prolongación promedio fue menor (6.27 ± 49.5 mseg), con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.004$). En un estudio publicado en el año 2018 se determinó que la prolongación promedio del intervalo PR tras TAVI fue de unos 4 mseg (125), menor a lo observado en este estudio. Se ha evidenciado también en estudios previos que una prolongación significativa de más de 11 mseg en el intervalo PR como también de 41 mseg en el complejo QRS se asocian a mayor necesidad de implante de marcapasos definitivo (121).

Si bien hubo menor tasa de BAV avanzado o completo/requerimiento de marcapasos al año en el grupo TSSC (10 frente a 14 en el grupo TT), no se alcanzó diferencia estadísticamente significativa, al contrario de lo que se había observado previamente en un estudio a corto plazo (seguimiento de 30 días), del que cabe destacar que este estudio fue multicéntrico y contaba con una muestra mayor de pacientes, por lo que la mayor potencia estadística para identificar diferencias entre los grupos puede justificar los hallazgos (64). Otro factor que podría influir es que en el grupo de TSSC había mayor prevalencia de BRDHH (13% en TSSC frente a 8.7% en TT) que, si bien no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p=0.434$), sí hubo diferencia clínicamente relevante desde el punto de vista del tamaño del efecto (D de Cohen=0.116) y ya es conocido que los pacientes con mayor riesgo de BAV tras TAVI son los que presentan BRDHH de base (19). Un estudio que incluyó pacientes de 4 países de centros de volumen de pacientes sometidos a TAVI intermedio a bajo, mostró también una reducción estadísticamente significativa de la necesidad de implante de marcapasos

definitivo como también de la incidencia de BRIHH utilizando la TSSC frente a la TT (129).

En un metaanálisis con seguimiento a 30 días tras TAVI, se observó también una reducción estadísticamente significativa de la necesidad de marcapasos (OR: 0.49 [IC95%: 0.36–0.66], $p < 0.001$) cuando el implante se realiza mediante la TSSC, pero no se observó una reducción estadísticamente significativa del BRIHH, aunque sí cierta tendencia numérica (OR: 0.91 [IC95%: 0.67-1.25]) (67).

Un segundo metaanálisis que compara ambas técnicas de implante obtuvo resultados similares, tras analizar 11 estudios con una muestra total de 3,207 pacientes, se redujo de manera estadísticamente significativa en el grupo TSSC la tasa de implante de marcapasos definitivos a 30 días (OR: 0.48 [IC95%: 0.33–0.70], $p = 0.001$), pero a pesar de haber cierta tendencia numérica de reducir los BRIHH, no alcanzó la diferencia estadísticamente significativa (OR:0.82 [IC95%: 0.47-1.45], $p=0.418$) (68).

Se han identificado algunos predictores de aparición de trastornos en la conducción (BRIHH, trastorno en la conducción intraventricular, BAV completo o avanzado), como es el grosor del septo interventricular (130), la longitud del septo membranoso menor a 6.43 mm, uso de prótesis autoexpandible, y cavidad ventricular pequeña (121). Por otro lado, otros estudios han demostrado que los implantes altos (protrusión protésica en el tracto de salida del VI menor a 3 mm) se comporta como un factor protector para desarrollar trastornos avanzados en la conducción auriculoventricular (131), de ahí el esfuerzo por crear nuevas técnicas (como la TSSC) que logren implantes valvulares más altos y, por tanto, menor incidencia de trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular.

Tras el implante de TAVI, hasta un 8.7% de un estudio presentaron BAV de alto grado periprocedimiento, pero hasta un 6.7% de los pacientes presentaron este trastorno de la conducción de manera no inmediata (en los primeros 8 días). Los pacientes de sexo masculino y pacientes que desarrollan algún tipo de trastorno en la conducción (auriculoventricular o intraventricular) son los que tienen mayor riesgo de desarrollarlo, ya que los pacientes en ritmo sinusal que no presentaron alteraciones y mantenían un ECG estable en 48 horas no presentaron BAV avanzado, y de los pacientes en FA solo un 1% progresó a este trastorno de conducción si el ECG se mantenía estable durante 48 horas (132).

Han surgido varias investigaciones para determinar si el uso rutinario de monitorización con ECG durante 2 semanas tras el alta y al segundo o tercer mes mejoran, la indicación precoz (esperando determinar trastornos pauci-sintomáticos en la conducción auriculoventricular), pero no ha demostrado ser útil su uso rutinario (133), sino más bien en población seleccionada que presente nuevos trastornos (o prolongación de más de 20 mseg de su trastorno basal) en la conducción tras TAVI, pero que por sí solos no sean indicación de marcapasos definitivo (134,135), como también para identificación precoz de fibrilación auricular cuando exista sospecha clínica (135).

La necesidad de implante de marcapasos definitivo tras TAVI no solo aumenta la morbilidad por necesidad de un procedimiento invasivo de implante de marcapasos definitivo que asocia complicaciones a corto y largo plazo por sí solas, sino que también el requerimiento de marcapasos definitivo, como también la aparición de un nuevo BRIHH se ha asociado a un aumento del número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca e incluso de la mortalidad (10).

Complejo QRS y trastornos en la conducción intraventricular

Tras el implante de TAVI ocurrió una prolongación promedio en la duración del complejo QRS en ambos grupos, siendo de 29.88 ± 27.0 mseg en el grupo TT y de 16.8 ± 25.4 mseg, siendo menor y estadísticamente significativa en el grupo de TSSC. La prolongación en duración del complejo QRS es algo ampliamente estudiado y secundario a los cambios anatómicos y microscópicos tras el implante de TAVI, que alteran el sistema de conducción eléctrico del corazón (10). En un estudio con prótesis autoinflables de nueva generación, la prolongación promedio del QRS tras el implante de TAVI fue de 21.4 ± 31.6 mseg (131), siendo próximo a lo observado en este estudio en el grupo TT y, por otro lado, siendo un valor inferior lo obtenido en el grupo de TSSC. Estos trastornos en la conducción intraventricular han sido confirmados con estudios electrofisiológicos en los que se ha registrado una prolongación respecto al basal del intervalo HV (His-Ventrículo) (120).

Mediante la TSSC también se redujo de manera estadísticamente significativa la incidencia de BRIHH tras el implante de TAVI. El haz de His, es parte fundamental del sistema de conducción para mantener la sincronía auriculoventricular e interventricular (ya que de este se originan los fascículos que sincronizan los ventrículos derecho e izquierdo), transcurre a través de la porción membranosa del septo intraventricular, anatómicamente muy próximo a los senos de Valsalva derecho y no coronario (136). Es por su localización anatómica que este componente del sistema de conducción se puede ver más afectado mientras más profundo es el implante de TAVI y es poco frecuente la aparición de nuevos trastornos en la conducción intraventricular distintos al BRIHH (ver Tabla 11). Ni la predilatación ($p=0.480$) o postdilatación ($p=0.576$) se asoció a mayor incidencia de BRIHH.

En esta investigación solo se estudiaron prótesis auto-expandibles, que se ha demostrado que tienen mayor incidencia de BRIHH, mayor prolongación del intervalo PR, al igual que mayor requerimiento de marcapasos pasadas las 24 horas del implante al ser comparadas con las prótesis balón-expandibles (137,138) . En nuestro estudio, el implante de TAVI mediante TSSC consigue reducir la tasa de nuevos BRIHH.

Se ha descrito que los pacientes que presentan un nuevo BRIHH tras el implante de TAVI presentan una mayor duración de ingreso hospitalario, empeoramiento de FEVI al alta y al año, mayor número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, como también mayor necesidad de marcapasos definitivo, si bien no hubo diferencias en la mortalidad a 3 años (139). No solo la aparición de un nuevo BRIHH se asocia a peor pronóstico, sino que la severidad de este (los que presentan BRIHH con duración del complejo QRS >160 mseg) se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita tras 48 meses de seguimiento dentro del mismo grupo de pacientes que han desarrollado un BRIHH tras el implante de TAVI (incidencia de muerte súbita de 9.9% frente a 3.0%, con valor de $p=0.010$) (66).

5.3.Eventos clínicos cardiovasculares al año

El objetivo del implante de TAVI es mejorar el pronóstico de los pacientes, reducir la morbilidad y mortalidad, ya que, sin tratamiento, los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática experimentan un 50% de mortalidad a los dos años (140). Los eventos clínicos tras un año de seguimiento estudiados son los de mayor relevancia desde el punto de vista cardiovascular (como sería la mortalidad de causa cardiovascular u hospitalización de causa cardiovascular), algunos de los más frecuentes, que añaden morbilidad y que limitan la calidad de vida posterior (como implante de marcapasos definitivo tras TAVI, incidencia de fibrilación auricular e ictus). También se registraron otros eventos no necesariamente cardiovasculares, pero desde luego relevantes

(hospitalización por cualquier causa o mortalidad por cualquier causa). A continuación se interpretan los hallazgos descritos previamente de cada uno de estos eventos.

5.3.1. Evento combinado cardiovascular

El evento combinado cardiovascular es un compuesto de eventos de seguridad (implante de marcapasos definitivo) y eficacia (hospitalización o muerte de causa cardiovascular). Con los datos obtenidos en el presente estudio, el implante de TAVI mediante la TSSC consigue reducir la incidencia del evento combinado cardiovascular (implante de marcapasos definitivo, hospitalización de causa cardiovascular y muerte también de cardiovascular), con una diferencia estadísticamente significativa. Esta reducción en la incidencia acumulada del evento combinado cardiovascular es principalmente a expensas de reducir el número de hospitalizaciones por causa cardiovascular, que también presentó una diferencia estadísticamente significativa.

Muy pocos estudios sobre TAVI han analizado eventos cardiovasculares combinados tras un año de implante de TAVI, y estos se han basado en el estudio de la mortalidad por cualquier causa en combinación con el ictus, o de la hospitalización por problemas relacionados con la válvula en combinación con el ictus (siendo también estudios que no comparan planos de implante) (141). En nuestro estudio se ha analizado el combinado de tres eventos, siendo el combinado de implante de marcapasos definitivo y los eventos de muerte u hospitalización de causa cardiovascular, a diferencia de los estudios mencionados.

A la fecha, gran parte de los estudios realizados que comparan las técnicas de implante TSSC con la TT se dedican a estudiar la factibilidad, seguridad y facilidad relativa de implante de TAVI en ambas técnicas (63,142) mientras que otros se han enfocado en la factibilidad y seguridad del implante, a la vez que estudian por separado el implante de marcapasos definitivo tras un seguimiento de 30 días (64,65).

A conocimiento de los autores, este sería el primer estudio que hace comparación de dos técnicas de implante de TAVI con seguimiento prospectivo a un año de los principales eventos cardiovasculares y en el que se ha demostrado que esta técnica de TSSC reduce el evento combinado cardiovascular frente a la TT, por lo que en los últimos documentos se ha propuesto como la técnica más apropiada para realizar los implantes (107).

5.3.2. Implante de marcapasos definitivo

La reducción del implante de marcapasos definitivo, aunque sin una diferencia estadísticamente significativa, tiene trascendencia clínica, ya que al menos en parte podría ser la explicación de menor incidencia del evento cardiovascular combinado y de hospitalización cardiovascular observados en este estudio, ya que en estudios observacionales y en un estudio metaanalítico se ha visto que los pacientes con implante de marcapasos definitivo tras TAVI tienen mayor mortalidad por cualquier causa, mayor número de hospitalización por insuficiencia cardíaca (143,144) y mayor deterioro de la FEVI (143).

Es llamativo que en este estudio no se ha alcanzado la reducción estadísticamente significativa de implante de marcapasos, lo que se interpreta como un posible problema de potencia estadística, ya que la muestra de pacientes en cada grupo de intervención es menor a otros estudios que sí han encontrado diferencias entre ambas técnicas para el implante de marcapasos definitivo a 30 días. De dichos estudios, uno fue un estudio multicéntrico y emparejado por propensión (64) y el otro fue un estudio unicéntrico no emparejado por propensión, pero con una muestra mayor de pacientes (65). Estos datos son respaldados también por un estudio de revisión (107).

Ante el auge que ha tenido esta técnica en los últimos años, fue diseñado un metaanálisis con seguimiento de 30 días tras el implante, en el que se consiguió reducir de manera estadísticamente significativa la necesidad de marcapasos definitivo en pacientes tratados

mediante TSSC con un Odds ratio de 0.49 (67). Otro metaanálisis también estudió la TSSC frente a la TT y usó los datos provenientes de 11 (n=3,207 pacientes), demostrando una reducción de la tasa de implante de marcapasos definitivo en el grupo TSSC comparado con TT con un Odds Ratio de 0.48 con valor de $p = 0.001$ (68).

5.3.3. Fibrilación auricular

En este estudio la incidencia acumulada entre ambos grupos no alcanzó una diferencia estadísticamente significativa, estando la incidencia acumulada tras un año de seguimiento en torno al 13% de los pacientes. En estudios de gran escala con más de 70,000 pacientes se ha visto que la fibrilación auricular de nueva aparición en los primeros 30 días tras TAVI se asocia a mayor mortalidad por cualquier causa, mayor sangrado, ictus y hospitalización por insuficiencia cardíaca respecto a los pacientes que ya tenían una fibrilación auricular conocida o que no desarrollan fibrilación auricular (145).

En una revisión sistemática y metaanálisis donde se incluyeron 241,712 pacientes de 179 estudios de TAVI, la incidencia de FA tras 30 días de seguimiento fue de un 9.9% y se asoció a mayor tasa de ictus, mayor estancia hospitalaria, sangrado mayor, requerimiento de marcapasos definitivo, como también de mortalidad a 30 días (146). Estos resultados ayudan a identificar la importancia de la fibrilación auricular, que aunque sea relativamente frecuente y, en algunos pacientes bien tolerada, no deja de ser una patología que ensombrece el pronóstico de los pacientes que son sometidos a TAVI.

Si bien la incidencia a 30 días en los estudios descritos está en torno al 9.9% a 30 días y en nuestra muestra la incidencia fue de aproximadamente un 13% a un año, estos valores pueden estar infraestimados, ya que algunos pacientes podrían presentar episodios paucisintomáticos o paroxísticos que por su temporalidad no sean fáciles de identificar, pero un estudio con pocos pacientes (n=27) sometidos a TAVI y que se les implantó un holter subcutáneo para monitorización durante 12 semanas identificó hasta un 81.5% de

incidencia, siendo aún mayor (100%) en los pacientes sometidos a recambio quirúrgico de válvula aórtica (147).

En este sentido merece recordar que en estudios observacionales se ha visto que la presencia de BIA empeora el pronóstico de los pacientes sometidos a TAVI y que es un predictor de desarrollo de fibrilación auricular (70,71), como también de ictus, deterioro cognitivo, demencia y mortalidad (128).

5.3.4. Ictus

El ictus es una de las complicaciones más temidas tras el implante de TAVI (148). Su causa en la mayoría de las ocasiones es la embolización de detritos hasta las arterias que irrigan el encéfalo, causando un ictus isquémico o ataque isquémico transitorio y esta complicación puede aparecer en el momento periintervención, como también de manera más retardada en el seguimiento, alcanzando cifras en torno al 1-8% al año, dependiendo de las características de la población y el material utilizado en el procedimiento (149). Un metaanálisis ha descrito una incidencia en estudios recientes de 2.9% de ictus a 30 días del implante de TAVI (150). La incidencia acumulada de ictus en nuestra muestra tras un año de seguimiento fue de un 6.5% en el grupo TT y de 10.9% en el grupo TSSC, sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos y con valores muy cercanos a los descritos previamente, probablemente sobreestimando la incidencia que podría asociarse como complicación del procedimiento de implante de TAVI, ya que es conocido que durante el seguimiento la incidencia de fibrilación auricular tras TAVI aumenta y que está asociada a ictus (151).

Se han desarrollado dispositivos de protección de la circulación cerebral que buscan evitar la embolización de material a la circulación cerebral y por lo tanto reducir la incidencia de esta temible complicación (152). Estos dispositivos han demostrado reducir la

incidencia en un determinado estudio desde el 3.8% al 1% en el grupo tratado con Sentinel CPS (Cerebral Protection System, por sus siglas en inglés) (149).

Algunos autores interpretan que el ictus tras el implante de TAVI es una complicación infrecuente pero no rara, que su incidencia ha ido en descenso gracias a los avances tecnológicos (y dispositivos) y de la experiencia de los operadores, como también que si bien su incidencia no es despreciable, es claramente menor a la incidencia de ictus en pacientes con recambio valvular aórtico quirúrgico (153).

5.3.5. Hospitalización por cualquier casusa

La mayoría de los pacientes sometidos a TAVI son de avanzada edad (tanto en nuestra muestra como en la mayor parte de la literatura descrita) y en muchas ocasiones también acompañados de gran número de comorbilidades. Estas características predisponen a que los pacientes tengan una elevada predisposición para la hospitalización por cualquier causa tras un año de seguimiento. En nuestra muestra, la incidencia acumulada de rehospitalización por cualquier causa fue de un 21.7% en el grupo TSSC y de un 35.9% en el grupo de TT, siendo menor y con diferencia estadísticamente significativa en el grupo de TSSC.

Estos valores, que podrían interpretarse como una elevada tasa de rehospitalización, es considerablemente menor a lo descrito en la mayor parte de la literatura científica, ya que en una cohorte de 12,182 pacientes tratados mediante TAVI y con mediana de edad de 84 años (similar a la de nuestra estudio), la incidencia acumulada de hospitalización por cualquier causa fue de un 53.2% (141). En el ensayo clínico PARTNER 1, la nueva hospitalización por cualquier causa fue de un 79% en el grupo de tratamiento médico pero de un 40% en el grupo de TAVI, lo que evidencia la elevada tasa de hospitalizaciones en estos grupos (54). En pacientes de riesgo quirúrgico intermedio o bajo, la incidencia acumulada de rehospitalización es muy distinta, ya que en un estudio comparativo de

ensayos clínicos de riesgo intermedio (PARTNER 2) la incidencia acumulada fue de 19.2% mientras que en el PARTNER 3 y del estudio de bajo riesgo de prótesis autoexpandibles, la frecuencia de este evento al año fue apenas de 7.3% y 3.2%, en cada estudio respectivamente (154).

Estas diferencias tan amplias en la incidencia anual de hospitalizaciones entre los distintos ensayos clínicos se pueden interpretar como una variable con mucha dependencia del riesgo de intervención de los pacientes como también de las comorbilidades, pudiendo variar desde una tasa de 50% al año a valores tan bajos como un 3.2%, como se describe en el párrafo previo.

5.3.6. Hospitalización de causa cardiovascular

En este estudio la hospitalización de causa cardiovascular se compone de pacientes con insuficiencia cardíaca, complicaciones vasculares, endocarditis infecciosa, trastornos en la conducción auriculoventricular que requieran hospitalización, síndrome coronario agudo o ictus. La incidencia de hospitalización por causa cardiovascular en nuestra muestra varía desde un 6.5% en el grupo de TSSC hasta un 26.1% en el grupo de TT. Estos valores son aún menores a los descritos en otros artículos en los que la hospitalización por insuficiencia cardíaca al año alcanza hasta un 59% de incidencia acumulada (155).

En otro estudio retrospectivo se identificó que hasta el 43% de los pacientes tratados mediante TAVI presentaba alguna rehospitalización en el primer año y que el 41% de estas readmisiones eran por causa cardíaca (sin incluir las vasculares y cerebrales, como se incluyeron en este trabajo), siendo los predictores de rehospitalización al año la fibrilación auricular, EPOC, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal crónica (156). La aparición de nuevos trastornos de conducción tras TAVI (sea por nuevo BRIHH o por ritmo estimulado por marcapasos) se ha asociado a una ligera reducción de la FEVI

(aproximadamente un 3%) respecto a los pacientes que no presentan nuevos trastornos en la conducción, quienes tienen una mejoría de la FEVI de una media de 5%, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa entre grupos, lo que podría contribuir a la menor incidencia de hospitalización cardiovascular (por insuficiencia cardíaca, por ejemplo) y por cualquier causa en el grupo de TSSC (157).

5.3.7. Muerte por cualquier causa

En este estudio se comparó la mortalidad cardiovascular tras implante de TAVI mediante TSSC y TT, siendo ambos grupos tratados mediante TAVI. Esto explica la escasa diferencia entre grupos (12% en grupo TT frente a 13% en el grupo TSSC), mientras que en la mayor parte de estudios previos se realiza comparación de la mortalidad al año de TAVI frente a tratamiento médico, con reducción relativa de hasta un 45% en pacientes de alto riesgo quirúrgico (54), de un 0.1% frente a recambio quirúrgico en pacientes de riesgo intermedio (59) y una reducción de un 0.8% frente al recambio valvular quirúrgico en pacientes de bajo riesgo quirúrgico (61). Se ha observado también una reducción relativa de 1.12% al comparar TAVI al recambio valvular quirúrgico, en un metaanálisis de 7 ensayos clínicos que incluyó una muestra total de 7,631 pacientes (158). Con estos resultados se puede apreciar que la reducción de la mortalidad por cualquier causa es muy marcada cuando se compara TAVI al tratamiento conservador, pero cuando es comparado con terapias que han demostrado también reducir la mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa (específicamente al ser comparados con el recambio valvular quirúrgico), este beneficio en mortalidad es más modesto, ya que ambas terapias son efectivas.

Fuera de los ensayos clínicos que compararon mortalidad en pacientes con TAVI frente a tratamiento médico o a recambio quirúrgico, un gran número de estudios observacionales y registros han seguido la evolución de los pacientes sometidos a TAVI para determinar la mortalidad absoluta (no relativa al ser comparada con otra opción de

tratamiento). Un registro norteamericano que incluyó a 106,749 pacientes sometido a TAVI, determinó que la mortalidad a 30 días del implante fue de 2.2% (n=2,137 pacientes) y que el 29% de estos pacientes fallecían de manera extrahospitalaria tras el alta médica (159), siendo recalado en una respuesta editorial el papel que podrían jugar otras patologías valvulares (en específico, la insuficiencia mitral y tricúspide significativas) en la mortalidad precoz de estos pacientes (160). Por otro lado, en un registro europeo que estudió la mortalidad precoz (también a los 30 días) en los pacientes sometidos a TAVI, se apreciaron valores aún más bajos en torno al 0.06-0.12% de los pacientes, dependiendo del tipo de válvula implantada y también determinando que la menor mortalidad de los siete países europeos incluidos, fue en España (161).

En un estudio retrospectivo realizado en Japón y que incluyó a 17,655 pacientes se determinó que la mortalidad por cualquier causa tras un año de seguimiento fue de un 9.2% (n=1,316 pacientes), siendo identificados en la regresión logística multivariada los siguientes factores de mayor riesgo de mortalidad a un año: edad, sexo masculino, IMC, clase funcional de la NYHA > III, EPOC y enfermedad vascular periférica (162). Se ha visto también que el número de comorbilidades de los pacientes sometidos a TAVI mantiene una relación proporcional con la mortalidad, siendo la mortalidad claramente mayor en los pacientes con más de tres comorbilidades (163).

En estudios con seguimiento durante cinco años se ha visto que los pacientes con estenosis aórtica severa y alto riesgo quirúrgico que reciben tratamiento médico presentan una mortalidad de 93.6% frente a los pacientes que reciben tratamiento con TAVI, en cuyo grupo la mortalidad fue de un 71.8%, con un HR de 0.50 [IC95%: 0.39-0.65; p<0.0001] (164).

5.3.8. Muerte de causa cardiovascular

La mortalidad de causa cardiovascular es uno de los objetivos que se desean reducir cuando a un paciente se les implanta una TAVI. Si bien no hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad cardiovascular entre grupos en los pacientes incluidos en nuestro estudio (9.8% en el grupo TT y de 4.3% en el grupo de TSSC), se observa cierta tendencia a reducir la mortalidad cardiovascular en el grupo de TSSC. Al igual que para la mortalidad por cualquier causa, no hay estudios que comparen distintas técnicas de implante de TAVI para determinar si existen diferencias en su pronóstico, por lo que este estudio es pionero en este abordaje. La mayoría de los ensayos clínicos, registros y estudios retrospectivos se basan en la mortalidad por cualquier causa, pero algunos han reportado la mortalidad cardiovascular en versiones extendidas de ensayos clínicos. Tras un seguimiento a cinco años de los pacientes de alto riesgo quirúrgico del estudio PARTNER 1 se apreció que la mortalidad cardiovascular en el grupo de TAVI fue de un 57.5%, mientras que en el grupo de tratamiento médico fue de un 85.9%, con diferencia estadísticamente significativa (165).

Si se analiza por subgrupos, en el subgrupo de pacientes que se les realiza un implante de TAVI y desarrollan un nuevo BRIHH se ha visto que aumenta la mortalidad cardiovascular, aunque por otro lado no es así en los que se les realiza un implante de marcapasos definitivo (144). En el subgrupo de pacientes con cáncer sometidos a TAVI, no se ha identificado una mayor mortalidad cardiovascular respecto a los que fueron sometidos a TAVI sin tener antecedente de cáncer con un riesgo relativo de 0.87 [IC95%: 0.71–1.06] (166).

5.4.Limitaciones

Este estudio presenta como limitaciones que es observacional, unicéntrico y no aleatorizado, a la vez que a pesar de incluir 479 pacientes inicialmente, tras aplicar los

criterios de exclusión y el emparejamiento por propensión, el número de participantes se reduce sustancialmente a 184 pacientes. Por otro lado, el emparejamiento de los pacientes por propensión hace que los resultados obtenidos sean de gran calidad y que los grupos comparados sean homogéneos en cuanto a sus características basales.

Hay que destacar que a pesar de que hubo tendencia a menor prolongación del intervalo QTc en el grupo de TSSC (sin una diferencia estadísticamente significativa), esta menor prolongación podría verse influida por las diferencias en la incidencia de BRIHH, favoreciendo al grupo de TSSC. El cálculo del intervalo QTc fue realizado con la fórmula de Bazett, pero esta fórmula no está validada para los pacientes con trastornos en la conducción auriculoventricular e investigaciones recientes sugieren que esta requiere un factor corrector para aumentar su validez en pacientes con BRIHH (167). Otra de las limitaciones de este estudio es que no se estudió la presencia concomitante de la amiloidosis cardíaca en los pacientes con estenosis aórtica severa, ya que no forma parte del protocolo de estudio de la práctica clínica habitual y solo se estudiaron los pacientes con elevada sospecha clínica de esta patología. Conocer si la amiloidosis cardíaca se encontraba distribuida de manera similar en ambos grupos podría tener importancia a la hora de interpretar los resultados, ya que esta patología puede predisponer a tener mayor hospitalización por insuficiencia cardíaca y también mayor mortalidad por cualquier causa, aunque la presencia concomitante de amiloidosis cardíaca en pacientes con estenosis aórtica no debería excluir, por sí sola, del intervencionismo valvular a estos pacientes (168).

Uno de los criterios de exclusión del estudio fue los pacientes con fibrilación auricular previa, ya que esto no permitiría las mediciones de la onda P e intervalo PR, como también la fibrilación auricular en sí es uno de los eventos de estudio, por lo que incluir este grupo de pacientes podría falsear los resultados. La fibrilación auricular es una

comorbilidad frecuente en los pacientes sometidos a TAVI y se asocia a mayor incidencia de sangrado, ictus y mortalidad por cualquier causa (151), por lo que excluir estos pacientes podría penalizar los resultados (tanto por potencia estadística por exclusión de más de 100 pacientes, como también por el número de eventos registrados, que pudo ser mayor si se hubiesen incluido pacientes con fibrilación auricular).

Dado que los pacientes tratados mediante prótesis balón-expandibles, los resultados de este estudio no pueden extrapolarse a todos los pacientes sometidos a TAVI, así que su validez se encuentra limitada a prótesis auto-expandibles. De igual manera, la ausencia de estudio de disincronía en el ecocardiograma y el hecho de que todos los electrocardiogramas fueron analizados por un solo investigador podrían considerarse también limitaciones.

5.5.Perspectivas futuras

Con los resultados obtenidos en este estudio se crean nuevas evidencias a favor de la TSSC frente a la TT, por lo que sería de interés realizar un ensayo clínico aleatorizado que compare estas dos técnicas para confirmar los resultados favorables, tanto electrocardiográficos como clínicos. En el aspecto específico del bloqueo interauricular y los hallazgos de esta investigación, lo ideal sería realizar estudios prospectivos y aleatorizados dirigidos en específico a conocer la influencia de la TAVI en el bloqueo interauricular, como también en el pronóstico de los pacientes a largo plazo.

Por otro lado, es interesante también conocer la evolución a largo plazo con un seguimiento a cinco años de los pacientes incluidos en este estudio, ya que al ser pionero en comparar dos técnicas de implante, e identificar los eventos clínicos y las alteraciones a largo plazo en el ECG tras TAVI, el seguimiento de estos pacientes podría aportar

información de manera más precoz que otros estudios aún no publicados (o iniciados) sobre los resultados a largo plazo.

Viendo los resultados discutidos en la introducción, de pacientes que con estenosis aórtica severa pero asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular, habría que ver el papel que pueda desempeñar el Strain global longitudinal en la selección de pacientes asintomáticos para intervención precoz sobre la válvula aórtica. De obtenerse resultados favorables, podría ayudar a crear futuras indicaciones de intervención y no solo basarse en parámetros analíticos como el NT-proBNP o la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (que cuando esta se reduce suele traducir una sobrecarga de trabajo de larga evolución).

6. Conclusiones

1. El implante de TAVI mediante TSSC produce menor incidencia de BRIHH, menor ensanchamiento del QRS, menor prolongación de la onda P y del segmento PR, aunque aumenta el cambio de eje del QRS, al ser comparada con la TT.
2. El implante de TAVI mediante TSSC se asoció a una reducción estadísticamente significativa del evento combinado cardiovascular de implante de marcapasos definitivo, hospitalización de causa cardiovascular o la muerte de causa cardiovascular.
3. El implante de TAVI mediante TSSC reduce de manera estadísticamente significativa la incidencia acumulada de hospitalización por cualquier causa y la hospitalización de causa cardiovascular tras un año de seguimiento.
4. La mayor parte de los pacientes que presentaron prolongación de la onda P, alteración en la conducción auriculoventricular o intraventricular, así como también los que presentaron un nuevo BIA, mantenían estos trastornos tras un año de seguimiento.
5. Si bien el implante de TAVI mediante TSSC se asoció a una reducción de la incidencia acumulada de BIA, esto no se asoció a una diferencia en la tasa de fibrilación auricular, ictus o muerte cardiovascular tras un año de seguimiento.

7. Bibliografía

1. Tario RF. Anatomía Funcional de la raiz aortica. *Cir Cardiovasc*. 2005;12(4):279-81.
2. Abdulla R, Blew GA, Holterman MJ. Cardiovascular embryology. *Pediatr Cardiol*. 2004;25(3):191-200.
3. Gittenberger-de Groot AC, Bartelings MM, Poelmann RE, Haak MC, Jongbloed MRM. Embryology of the heart and its impact on understanding fetal and neonatal heart disease. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013;18(5):237-44.
4. Murillo H, Lane MJ, Punn R, Fleischmann D, Restrepo CS. Imaging of the Aorta: Embryology and Anatomy. *Semin Ultrasound, CT MRI*. 2012;33(3):169-90.
5. Grewal N, Lindeman JH, Klautz A, Driessen A, Klautz RJM, Poelmann RE. Normal and abnormal development of the aortic valve and ascending aortic wall: a comprehensive overview of the embryology and pathology of the bicuspid aortic valve. *Ann Cardiothorac Surg*. 2022;11(4):380-8.
6. Katsi V, Magkas N, Antonopoulos A, Trantalís G, Toutouzas K, Tousoulis D. Aortic valve: anatomy and structure and the role of vasculature in the degenerative process. *Acta Cardiol*. 2021;76(4):335-48.
7. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, Becker AE, Serruys PW, Anderson RH. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv*. 2008;1(1):74-81.
8. de Kerchove L, El Khoury G. Anatomy and pathophysiology of the ventriculo-aortic junction: implication in aortic valve repair surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2(1):57-64.
9. Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart*. 2000;84(6):670-3.
10. Chen S, Chau KH, Nazif TM. The incidence and impact of cardiac conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement. *Ann Cardiothorac Surg*. 2020;9(6):452-67.
11. Hernández-Hernández JM, Guzmán-Ramírez D, Enriquez-Rodríguez R, María CJ, Hernández H. Anomalías de arterias coronarias. Evaluación por angiotomografía cardíaca multidetector y otras técnicas de imagen cardíaca. *Retic*. 2017;5:13-21.
12. Saith S, Saith S, Murthy A. Quadricuspid Aortic Valve: An Introduction for

- Clinicians. *Cardiol Res.* 2022;13(1):2-10.
13. Chester AH, El-Hamamsy I, Butcher JT, Latif N, Bertazzo S, Yacoub MH. The living aortic valve: From molecules to function. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2014;2014(1):11.
 14. Koch TM, Reddy BD, Zilla P, Franz T. Aortic valve leaflet mechanical properties facilitate diastolic valve function. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2010;13(2):225-34.
 15. Martin C, Sun W. Biomechanical characterization of aortic valve tissue in humans and common animal models. *J Biomed Mater Res - Part A.* 2012;100 A(6):1591-9.
 16. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):1-64.
 17. Rodriguez Padiol L, Graziano L. Imagen cardiaca en las valvulopatías: qué debe saber el clínico. En: *Cardioimagen para el Clínico.* Primera Ed. Madrid: CTO editorial; 2015. p. 67-82.
 18. Shively BK. Transesophageal echocardiographic (TEE) evaluation of the aortic valve, left ventricular outflow tract, and pulmonic valve. *Cardiol Clin.* 2000;18(4):711-29.
 19. Clavel MA, Malouf J, Messika-Zeitoun D, Araoz PA, Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Aortic valve area calculation in aortic stenosis by CT and doppler echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8(3):248-57.
 20. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632.
 21. Debl K, Djavidani B, Seitz J, Nitz W, Schmid FX, Muders F, et al. Planimetry of aortic valve area in aortic stenosis by magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 2005;40(10):631-6.
 22. Everett RJ, Clavel MA, Pibarot P, Dweck MR. Timing of intervention in aortic

- stenosis: A review of current and future strategies. *Heart*. 2018;104(24):2067-76.
23. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol*. 2014;30(9):962-70.
 24. Willner N, Prosperi-Porta G, Lau L, Nam Fu AY, Boczar K, Poulin A, et al. Aortic Stenosis Progression. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;16(3).
 25. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(3):162-72.
 26. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 1988;9(SUPPL. E):57-64.
 27. Saikrishnan N, Kumar G, Sawaya FJ, Lerakis S, Yoganathan AP. Accurate assessment of aortic stenosis: A review of diagnostic modalities and hemodynamics. *Circulation*. 2014;129(2):244-53.
 28. Bevan GH, Zidar DA, Josephson RA, Al-Kindi SG. Mortality Due to Aortic Stenosis in the United States, 2008-2017. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2019;321(22):2236-8.
 29. Sritharen Y, Enriquez-Sarano M, Schaff H V., Casacang-Verzosa G, Miller JD. Pathophysiology of aortic valve stenosis: Is it both fibrocalcific and sex specific? *Physiology*. 2017;32(3):182-96.
 30. Siemieniuk RA, Agoritsas T, Manja V, Devji T, Chang Y, Bala MM, et al. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at low and intermediate risk: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;354.
 31. Hartley A, Hammond-Haley M, Marshall DC, Saliccioli JD, Malik IS, Khamis RY, et al. Trends in Mortality From Aortic Stenosis in Europe: 2000–2017. *Front Cardiovasc Med*. 11 de octubre de 2021;8.
 32. Head SJ, Gahl B, Çelik M, Head SJ, Vanoverschelde JL, Pibarot P, et al. Natural History of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis and the Association of Early Intervention with Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2020;5(10):1102-12.

33. Strom JB, Playford D, Stewart S, Li S, Shen C, Xu J, et al. Increasing risk of mortality across the spectrum of aortic stenosis is independent of comorbidity & treatment: An international, parallel cohort study of 248,464 patients. *PLoS One*. 2022;17(7 July):50-9.
34. Carabello BA. Introduction to aortic stenosis. *Circ Res*. 2013;113(2):179-85.
35. Joseph J, Naqvi SY, Giri J, Goldberg S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Med*. 2017;130(3):253-63.
36. Kotval PS. Doppler waveform parvus and tardus. A sign of proximal flow obstruction. *J Ultrasound Med*. agosto de 1989;8(8):435-40.
37. Task A, Members F, McDonagh TA, United C, Gardner RS, Force T, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2021;1-128.
38. Belzile-Dugas E, Fremes SE, Eisenberg MJ. Radiation-Induced Aortic Stenosis. *JACC Adv*. 2023;2(1):100163.
39. Thoenes M, Bramlage P, Zamorano P, Messika-Zeitoun D, Wendt D, Kasel M, et al. Patient screening for early detection of aortic stenosis (AS) - Review of current practice and future perspectives. *J Thorac Dis*. 2018;10(9):5584-94.
40. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, 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):254-75.
41. Murphy T, Jones DA, Friebe R, Uchegbu I, Mohiddin SA, Petersen SE. A Cost Analysis of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Diagnostic Pathway of Patients Presenting With Unexplained Acute Myocardial Injury and Culprit-Free Coronary Angiography. *Front Cardiovasc Med*. 20 de octubre de 2021;8.
42. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Rawn JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart

- Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 143, Circulation. 2021. 72-227 p.
43. Cooley DA, Frazier OH. The Past 50 Years of Cardiovascular Surgery. Circulation. 14 de noviembre de 2000;102(suppl_4).
 44. Andersen HR. History of percutaneous aortic valve prosthesis. Herz. 2009;34(5):343-6.
 45. Cale ARJ, Sang CTM, Campanella C, Cameron EWJ. Hufnagel revisited: A descending thoracic aortic valve to treat prosthetic valve insufficiency. Ann Thorac Surg. 1993;55(5):1218-21.
 46. Craver JM, Weintraub WS, Jones EL, Guyton RA, Hatcher CR. Predictors of mortality, complications, and length of stay in aortic valve replacement for aortic stenosis. Circulation. septiembre de 1988;78(3 Pt 2):I85-90.
 47. Chan PG, Seese L, Aranda-Michel E, Sultan I, Gleason TG, Wang Y, et al. Operative mortality in adult cardiac surgery: Is the currently utilized definition justified? J Thorac Dis. 2021;13(10):5582-91.
 48. Head SJ, Çelik M, Kappetein AP. Mechanical versus bioprosthetic aortic valve replacement. Eur Heart J. 2017;38(28):2183-91.
 49. Ramlawi B, Bedeir K, Lamelas J. Aortic Valve Surgery: Minimally Invasive Options. Methodist DeBakey Cardiovasc J. 2016;12(1):27-32.
 50. Wei LM, Cook CC, Hayanga JWA, Rankin JS, Mascio CE, Badhwar V. Robotic Aortic Valve Replacement: First 50 Cases. Ann Thorac Surg. septiembre de 2022;114(3):720-6.
 51. Hara H, Pedersen WR, Ladich E, Mooney M, Virmani R, Nakamura M, et al. Percutaneous Balloon Aortic Valvuloplasty Revisited. Circulation. 27 de marzo de 2007;115(12):334-8.
 52. 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(24):3006-8.
 53. Petersen J, Vettorazzi E, Winter L, Schmied W, Kindermann I, Schäfers H-J.

- Physical and mental recovery after conventional aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* diciembre de 2016;152(6):1549-1556.e2.
54. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med.* 21 de octubre de 2010;363(17):1597-607.
 55. Wang G, Li X, Zhang Z, Dong J. Comparison of rehabilitation outcomes for transcatheter versus surgical aortic valve replacement as redo procedure in patients with previous cardiac surgery: Evidence based on 11 observational studies. *Med (United States).* 2021;100(45):E27657.
 56. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Prosthesis. *N Engl J Med.* 2014;370(19):1790-8.
 57. Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ, Yakubov SJ, Kleiman NS, Heimansohn D, et al. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(19):1972-81.
 58. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2016;374(17):1609-20.
 59. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1321-31.
 60. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1695-705.
 61. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1706-15.
 62. Doldi PM, Stolz L, Escher F, Steffen J, Gmeiner J, Roden D, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement with the Self-Expandable Core Valve Evolut Prosthesis

- Using the Cusp-Overlap vs. Tricuspid-View. *J Clin Med*. 2022;11(6):1-10.
63. Tang GHL, Zaid S, Michev I, Ahmad H, Kaple R, Undemir C, et al. "Cusp-Overlap" View Simplifies Fluoroscopy-Guided Implantation of Self-Expanding Valve in Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. agosto de 2018;11(16):1663-5.
 64. Pascual I, Hernández-Vaquero D, Alperi A, Almendarez M, Avanzas P, Kalavrouziotis D, et al. Permanent Pacemaker Reduction Using Cusp-Overlapping Projection in TAVR: A Propensity Score Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(2):150-61.
 65. Pascual I, Almendárez M, Avanzas P, Álvarez R, Arboine LA, del Valle R, et al. La técnica de superposición de cúspides en TAVI con dispositivo autoexpandible optimiza la profundidad del implante y reduce la necesidad de marcapasos permanente. *Rev Española Cardiol*. 2022;75(5):412-20.
 66. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Philippon F, et al. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: Current status and future perspectives. *Circulation*. 2017;136(11):1049-69.
 67. Chen Y, Zhu G, Liu X, Wu W, Chai H, Tao M, et al. Comparison of cusp-overlap projection and standard three-cusp coplanar view during self-expanding transcatheter aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9(August):1-13.
 68. Sá MP, Van den Eynde J, Jacquemyn X, Erten O, Dokollari A, Sicouri S, et al. Cusp-overlap versus coplanar view in transcatheter aortic valve implantation with self-expandable valves: A meta-analysis of comparative studies. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2023;
 69. Van Der Boon RMA, Houthuizen P, Urena M, Poels TT, Van Mieghem NM, Brueren GRG, et al. Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;85(5):144-52.
 70. Alexander B, Rodriguez C, de la Isla LP, Islas F, Quevedo PJ, Nombela-Franco L, et al. The impact of advanced Interatrial block on new-onset atrial fibrillation following TAVR procedure. *Int J Cardiol*. 2016;223:672-3.

71. Vicent L, Fernández-Cordón C, Nombela-Franco L, Escobar-Robledo LA, Ayesta A, Solé AA, et al. Baseline ecg and prognosis after transcatheter aortic valve implantation: The role of interatrial block. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(22):1-9.
72. Rivard L, Schram G, Asgar A, Khairy P, Andrade JG, Bonan R, et al. Electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement. *Hear Rhythm.* 2015;12(2):321-9.
73. Rodés-Cabau J, Ellenbogen KA, Krahn AD, Latib A, Mack M, Mittal S, et al. Management of Conduction Disturbances Associated With Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(8):1086-106.
74. Mazzella AJ, Arora S, Hendrickson MJ, Sanders M, Vavalle JP, Gehi AK. Evaluation and Management of Heart Block After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Card Fail Rev.* 27 de julio de 2021;7.
75. D'Ancona G, Dißmann M, Heinze H, Zohlhörer-Momm D, Ince H, Kische S. Transcatheter aortic valve replacement with the 34 mm Medtronic Evolut valve. *Netherlands Hear J.* 25 de agosto de 2018;26(7-8):401-8.
76. Sinning J-M, Werner N, Nickenig G, Grube E. Medtronic CoreValve Evolut valve. *EuroIntervention.* septiembre de 2012;8(Q):Q94-6.
77. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm. Vol. 140, *Circulation.* 2019. 382-482 p.
78. Carmona Puerta R. Interatrial blocks: Diagnosis and clinical significance. *Med Clínica (English Ed.* 2020;155(5):207-14.
79. Prevention C for DC and. Cómo evaluar su peso | Peso saludable | DNPAO | CDC [Internet]. [citado 9 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/index.html>
80. Costa G, Saia F, Pilgrim T, Abdel-wahab M, Garot P, Valvo R, et al. Transcatheter

- Aortic Valve Replacement With the Latest-Iteration Self-Expanding or Balloon-Expandable Valves. 2023;15(23).
81. Attinger-Toller A, Ferrari E, Tueller D, Templin C, Muller O, Nietlispach F, et al. Age-Related Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the SwissTAVI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(9):952-60.
 82. Sedrakyan A, Dhruva SS, Sun T, Mao J, Gaudino MFL, Redberg RF. Trends in Use of Transcatheter Aortic Valve Replacement by Age. *JAMA.* 14 de agosto de 2018;320(6):598.
 83. Carroll JD, Mack MJ, Vemulapalli S, Herrmann HC, Gleason TG, Hanzel G, et al. STS-ACC TVT Registry of Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(21):2492-516.
 84. Hubbard RE, Lang IA, Llewellyn DJ, Rockwood K. Frailty, body mass index, and abdominal obesity in older people. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci.* 2010;65 A(4):377-81.
 85. Feuchtner G, Kofler M, Plank F, Dumfarth J, Bonaros N, Min JK, et al. Frailty matters. How-to predict “I’ll be back“ after TAVR. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2018;12(3):229-30.
 86. Sharma A, Lavie CJ, Elmariah S, Borer JS, Sharma SK, Vemulapalli S, et al. Relationship of Body Mass Index With Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Results From the National Cardiovascular Data–STS/ACC TVT Registry. *Mayo Clin Proc.* 2020;95(1):57-68.
 87. Badhiwala JH, Karmur BS, Wilson JR. Propensity Score Matching: A Powerful Tool for Analyzing Observational Nonrandomized Data. *Clin spine Surg.* 1 de febrero de 2021;34(1):22-4.
 88. Klinkhammer BJ, Dyke CM, Haldis TA. The development or worsening of hypertension after transcatheter aortic valve replacement (TAVR) improves short-term and long-term patient outcomes. *Heart Asia.* 2018;10(2):1-6.
 89. Tiwari N, Madan N. Hypertension and transcatheter aortic valve replacement: Parallel or series? *Integr Blood Press Control.* 2018;11:81-91.
 90. Matsumoto S, Ohno Y, Miyamoto J, Ikari Y, Tada N, Naganuma T, et al. Impact

- of diabetes mellitus on outcome after transcatheter aortic valve replacement: Identifying high-risk diabetic population from the OCEAN-TAVI registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98(7):E1058-65.
91. Merdler I, Rozenbaum Z, Finkelstein A, Arbel Y, Banai S, Bazan S, et al. Effect of Statin Therapy and Long-Term Mortality Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2019;123(12):1978-82.
 92. Feldman DR, Romashko MD, Koethe B, Patel S, Rastegar H, Zhan Y, et al. Comorbidity burden and adverse outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(10).
 93. Perrin N, Bonnet G, Leroux L, Ibrahim R, Modine T, Ben Ali W. Transcatheter Aortic Valve Implantation: All Transfemoral? Update on Peripheral Vascular Access and Closure. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8(September):1-10.
 94. Davlourous PA, Mplani VC, Koniari I, Tsigkas G, Hahalis G. Transcatheter aortic valve replacement and stroke: A comprehensive review. *J Geriatr Cardiol.* 2018;15(1):95-104.
 95. Dangas GD, Tijssen JGP, Wöhrle J, Søndergaard L, Gilard M, Möllmann H, et al. A Controlled Trial of Rivaroxaban after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med.* 2020;382(2):120-9.
 96. Egypto V, Andrade A, Duenhas T, Cordeiro J, Sobreira G, Orismar R. EuroSCORE II and STS as mortality predictors in patients undergoing TAVI. *Rev Assoc Med Bra.* 2016;62(1):32-7.
 97. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2020;1-79.
 98. Task A, Members F, Knuuti J, Wijns W, Chairperson I, Capodanno D, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic. 2019;1-71.
 99. Saito T, Yoshijima N, Hase H, Yashima F, Tsuruta H, Shimizu H, et al. Impact of beta blockers on patients undergoing transcatheter aortic valve replacement : the OCEAN- - TAVI registry. 2020;1-11.

100. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. Clinical Practice Guideline 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / . 2018. 13-115 p.
101. Task A, Members F, Cosentino F, Chairperson ESC, Grant PJ, Chairperson E, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes , pre-diabetes , and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the. 2019;1-69.
102. Klinkhammer B. Renin – angiotensin system blockade after transcatheter aortic valve replacement (TAVR) improves intermediate survival. Tabriz Univ Med Sci. 2019;11(3):176-81.
103. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, Breathett K, Butler J, Davis LL, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment : Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. 2021;
104. Agarwal R, Kolkhof P, Bakris G, Bauersachs J, Haller H, Wada T, et al. Steroidal and non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in cardiorenal medicine. 2021;152-61.
105. Bauer JH, Brooks CS, Burch RN. Clinical Appraisal of Creatinine Clearance as a Measurement of Glomerular Filtration Rate. Am J Kidney Dis. 1982;2(3):337-46.
106. Faillace BLR, Ribeiro HB, Campos CM, Truffa AAM, Bernardi FL, Oliveira MDP, et al. Potential of transcatheter aortic valve replacement to improve post-procedure renal function. Cardiovasc Revascularization Med. 2023;18(7):507-11.
107. Sengupta A, Alexis S, Lee T, Zaid S, Krishnamoorthy PM, Khera S, et al. Cusp Overlap Technique: Should it become the Standard Implantation Technique for Self-Expanding Valves? Curr Cardiol Rep. 2022;23(11):1-12.
108. Hellhammer K, Piayda K, Afzal S, Kleinebrecht L, Makosch M, Hennig I, et al. The Latest Evolution of the Medtronic CoreValve System in the Era of Transcatheter Aortic Valve Replacement: Matched Comparison of the Evolut PRO and Evolut R. JACC Cardiovasc Interv. 2018;11(22):2314-22.

109. Leclercq F, Robert P, Akodad M, Macia JC, Gandet T, Delseny D, et al. Prior Balloon Valvuloplasty Versus Direct Transcatheter Aortic Valve Replacement: Results From the DIRECTAVI Trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(5):594-602.
110. Pott D, Sedaghat A, Schmitz C, Werner N, Schmitz-Rode T, Steinseifer U, et al. Hemodynamics inside the neo- and native sinus after TAVR: Effects of implant depth and cardiac output on flow field and coronary flow. *Artif Organs.* 2021;45(1):68-78.
111. Piayda K, Hellhammer K, Veulemans V, Sievert H, Gafoor S, Afzal S, et al. Navigating the “Optimal Implantation Depth” With a Self-Expandable TAVR Device in Daily Clinical Practice. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(6):679-88.
112. Petronio AS, Sinning JM, Van Mieghem N, Zucchelli G, Nickenig G, Bekerredjian R, et al. Optimal implantation depth and adherence to guidelines on permanent pacing to improve the results of transcatheter aortic valve replacement with the medtronic corevalve system: The CoreValve prospective, international, post-market ADVANCE-II study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(6):837-46.
113. Breitbart P, Minners J, Hein M, Schröfel H, Neumann FJ, Ruile P. Implantation depth and its influence on complications after TAVI with self-expanding valves. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(10):3081-92.
114. Furer A, Chen S, Redfors B, Elmariah S, Pibarot P, Herrmann HC, et al. Effect of baseline left ventricular ejection fraction on 2-year outcomes after transcatheter aortic valve replacement: Analysis of the PARTNER 2 Trials. *Circ Hear Fail.* 2019;12(8):1-10.
115. Stens NA, van Iersel O, Rooijackers MJP, van Wely MH, Nijveldt R, Bakker EA, et al. Prognostic Value of Preprocedural LV Global Longitudinal Strain for Post-TAVR-Related Morbidity and Mortality. *JACC Cardiovasc Imaging.* marzo de 2023;16(3):332-41.
116. Desai MY, Akintoye E. Left Ventricular Global Longitudinal Strain Before TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging.* marzo de 2023;16(3):342-4.
117. Al Balool J, Al Jarallah M, Rajan R, Dashti R, Alasousi N, Koteivski V, et al. Clinical outcomes of transcatheter aortic valve replacement stratified by left

- ventricular ejection fraction: A single centre pilot study. *Ann Med Surg.* 2022;77(April):103712.
118. Kolte D, Bhardwaj B, Lu M, Alu MC, Passeri JJ, Inglessis I, et al. Association between Early Left Ventricular Ejection Fraction Improvement after Transcatheter Aortic Valve Replacement and 5-Year Clinical Outcomes. *JAMA Cardiol.* 2022;7(9):934-44.
 119. Muratori M, Fusini L, Tamborini G, Gripari P, Ali SG, Mapelli M, et al. Five-year echocardiographic follow-up after TAVI: Structural and functional changes of a balloon-expandable prosthetic aortic valve. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(4):389-97.
 120. López-Aguilera J, Segura Saint-Gerons JM, Mazuelos Bellido F, Suárez de Lezo J, Ojeda Pineda S, Pan Álvarez-Ossorio M, et al. Modificación de la conducción auriculoventricular tras el implante de prótesis aórtica CoreValve. *Rev Española Cardiol.* enero de 2016;69(1):28-36.
 121. Boonyakiattawattana W, Maneesai A, Chaithiraphan V, Jakrapanichakul D, Sakiyalak P, Chunhamaneewat N, et al. Preprocedural and procedural variables that predict new-onset conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022;22(1):1-12.
 122. Kassier A, Velagapudi P, Shrestha NM, Schuitema J, Gauri A, Frost J, et al. Optimizing Care of Patients With Right Bundle Branch Block Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Cardiovasc Revascularization Med.* 2022;42(2022):17-25.
 123. Waksman R, Steinvil A. Pre-Transcatheter Aortic Valve Replacement Right Bundle Branch Block: A Bundle of Trouble. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(15):1575-7.
 124. Miyamoto J, Ohno Y, Sakai K, Murakami T, Horinouchi H, Hasegawa M, et al. Novel Strategy for Patients With Pre-Existing Right Bundle Branch Block: Membranous Septum Guided TAVR. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(18):2184-5.
 125. Ball TN, Vasudevan A, Mi Ko J, Assar MD, McCullough PA, Stoler RC. Analysis of electrocardiographic intervals before and after transcatheter aortic valve

- implantation to predict the need for permanent pacing. *Baylor Univ Med Cent Proc.* 2018;31(4):407-13.
126. Huang HD, Mansour M. Pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: A necessary evil perhaps but are we making progress? *J Am Heart Assoc.* 2020;9(9):1-4.
 127. Dursun H, Tanriverdi Z, Colluoglu T, Kaya D. Effect of transcatheter aortic valve replacement on P-wave duration, P-wave dispersion and left atrial size. *J Geriatr Cardiol.* 2015;12(6):613-7.
 128. Power DA, Lampert J, Camaj A, Bienstock SW, Kocovic N, Bayes-genis A, et al. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(12):1199-211.
 129. Mendiz OA, Noč M, Fava CM, Gutiérrez Jaikel LA, Szejfman M, Pleskovič A, et al. Impact of Cusp-Overlap View for TAVR with Self-Expandable Valves on 30-Day Conduction Disturbances. *J Interv Cardiol.* 2021;2021.
 130. Karyofilis P, Kostopoulou A, Thomopoulou S, Habibi M, Livanis E, Karavolias G, et al. Conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *J Geriatr Cardiol.* 2018;15(1):105-12.
 131. Castro-Mejía AF, Amat-Santos I, Ortega-Armas ME, Baz JA, Moreno R, Diaz JF, et al. Development of atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement with new generation self-expanding valves: A real world multicenter analysis. *Int J Cardiol.* 2022;362(May):128-36.
 132. Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, Zuk K, Cuculi F, Nietlispach F, et al. The Electrocardiogram After Transcatheter Aortic Valve Replacement Determines the Risk for Post-Procedural High-Degree AV Block and the Need for Telemetry Monitoring. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(12):1269-76.
 133. Tarakji KG, Patel D, Krishnaswamy A, Hussein A, Saliba W, Wilkoff BL, et al. Bradyarrhythmias detected by extended rhythm recording in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement (Brady-TAVR Study). *Hear Rhythm.* 2022;19(3):381-8.

134. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427-520.
135. Muntané-Carol G, Philippon F, Nault I, Faroux L, Alperi A, Mittal S, et al. Ambulatory Electrocardiogram Monitoring in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(10):1344-56.
136. Rodés-Cabau J. Optimizing Valve Implantation Depth to Win the Battle Against Conduction Disturbances Post-TAVR. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(18):1808-10.
137. Coeman M, Kayaert P, Philipsen T, Calle S, Gheeraert P, Gevaert S, et al. Different dynamics of new-onset electrocardiographic changes after balloon- and self-expandable transcatheter aortic valve replacement: Implications for prolonged heart rhythm monitoring. *J Electrocardiol*. 2020;59:68-73.
138. Alperi A, Faroux L, Muntané-Carol G, Rodés-Cabau J. Meta-analysis Comparing Early Outcomes Following Transcatheter Aortic Valve Implantation With the Evolut Versus Sapien 3 Valves. *Am J Cardiol*. 2021;139:87-96.
139. Sammour YM, Lak H, Chahine J, Abushouk A, Chawla S, Kadri A, et al. Clinical and echocardiographic outcomes with new-onset left bundle branch block after SAPIEN-3 transcatheter aortic valve replacement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 15 de enero de 2023;101(1):187-96.
140. Marsh K, Hawken N, Brookes E, Kuehn C, Liden B. Patient-centered benefit-risk analysis of transcatheter aortic valve replacement. *F1000Research*. 8 de febrero de 2021;8:394.
141. Holmes DR, Brennan JM, Rumsfeld JS, Dai D, O'Brien SM, Vemulapalli S, et al. Clinical outcomes at 1 year following transcatheter aortic valve replacement. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2015;313(10):1019-28.
142. Wong I, Bieliauskas G, De Backer O, Søndergaard L. Technical Considerations for Transcatheter Aortic Valve Replacement With ACURATE neo2. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14(2):224-6.

143. Jørgensen TH, De Backer O, Gerds TA, Bieliauskas G, Svendsen JH, Søndergaard L. Mortality and Heart Failure Hospitalization in Patients With Conduction Abnormalities After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(1):52-61.
144. Faroux L, Chen S, Muntané-Carol G, Regueiro A, Philippon F, Søndergaard L, et al. Clinical impact of conduction disturbances in transcatheter aortic valve replacement recipients: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2020;41(29):2771-81.
145. Mentias A, Saad M, Girotra S, Desai M, Elbadawi A, Briasoulis A, et al. Impact of Pre-Existing and New-Onset Atrial Fibrillation on Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(21):2119-29.
146. Ryan T, Grindal A, Jinah R, Um KJ, Vadakken ME, Pandey A, et al. New-Onset Atrial Fibrillation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2022;15(6):603-13.
147. Jørgensen TH, Thyregod HGH, Tarp JB, Svendsen JH, Søndergaard L. Temporal changes of new-onset atrial fibrillation in patients randomized to surgical or transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol.* 2017;234(2017):16-21.
148. Macherey S, Meertens M, Mauri V, Frerker C, Adam M, Baldus S, et al. Meta-analysis of stroke and mortality rates in patients undergoing valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(6).
149. Megaly M, Sorajja P, Cavalcante JL, Pershad A, Gössl M, Abraham B, et al. Ischemic Stroke With Cerebral Protection System During Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(18):2149-55.
150. Patel PA, Patel S, Feinman JW, Gutsche JT, Vallabhajosyula P, Shah R, et al. Stroke After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Incidence, Definitions, Etiologies and Management Options. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(2):968-81.
151. Tarantini G, Mojoli M, Urena M, Vahanian A. Atrial fibrillation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: Epidemiology, timing, predictors, and outcome. *Eur Heart J.* 2017;38(17):1285-93.

152. Ndunda PM, Vindhya MR, Muutu TM, Fanari Z. Clinical Outcomes of Sentinel Cerebral Protection System Use During Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiovasc Revascularization Med.* 2020;21(6):717-22.
153. Tarantini G, Cardaioli F. TAVR and stroke: A common evolution. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(6):1906-7.
154. Braghiroli J, Kapoor K, Thielhelm TP, Ferreira T, Cohen MG. Transcatheter aortic valve replacement in low risk patients : a review of PARTNER 3 and Evolut low risk trials. 2020;10(1):59-71.
155. Bianco V, Kilic A, Gleason TG, Lee JS, Schindler J, Aranda-michel E, et al. Long-term Hospital Readmissions After Surgical Vs Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg.* 2019;108(4):1146-52.
156. Nombela-Franco L, Trigo M del, Morrison-Polo G, Veiga G, Jimenez-Quevedo P, Abdul-Jawad Altisent O, et al. Incidence, Causes, and Predictors of Early (≤ 30 Days) and Late Unplanned Hospital Readmissions After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* noviembre de 2015;8(13):1748-57.
157. Tzikas A, Dalen BM Van, Mieghem NM Van, Nuis R, Kauer F, Schultz C, et al. Frequency of Conduction Abnormalities After Transcatheter Aortic Valve Implantation With the Medtronic-CoreValve and the Effect on Left Ventricular Ejection Fraction. :0-4.
158. Takagi H, Hari Y, Nakashima K, Kuno T, Ando T. Mortality after transcatheter versus surgical aortic valve replacement: an updated meta-analysis of randomised trials. *Netherlands Hear J.* 2020;28(6):320-33.
159. Anwaruddin S, Desai ND, Vemulapalli S, Marquis-Gravel G, Li Z, Kosinski A, et al. Evaluating Out-of-Hospital 30-Day Mortality After Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Replacement: An STS/ACC TVT Analysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(3):261-74.
160. Asgar AW, Jamart L. Out-of-Hospital Mortality Following TAVR: Decrypting the Enigma. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(3):275-7.
161. Krasopoulos G, Falconieri F, Benedetto U, Newton J, Sayeed R, Kharbanda R,

- et al. European real world trans-catheter aortic valve implantation: Systematic review and meta-analysis of European national registries. *J Cardiothorac Surg.* 2016;11(1):1-9.
162. Maeda K, Kumamaru H, Kohsaka S, Shimamura K, Mizote I, Yamashita K, et al. A Risk Model for 1-Year Mortality After Transcatheter Aortic Valve Replacement From the J-TVT Registry. *JACC Asia.* 2022;2(5):635-44.
163. Strange JE, Fosbøl EL, Sindet-Pedersen C, Havers-Borgersen E, Køber L, Gislason GH, et al. Mortality at one year after transcatheter aortic valve replacement – Relation of age and comorbidities. *IJC Hear Vasc.* 2022;43(June).
164. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al. Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med.* 2020;382(9):799-809.
165. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, Tuzcu EM, Svensson LG, Kodali S, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): A randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2485-91.
166. Siddiqui MU, Yacob O, Junarta J, Pasha AK, Mookadam F, Mamas MA, et al. Mortality after transcatheter aortic valve replacement for aortic stenosis among patients with malignancy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 10 de diciembre de 2022;22(1):210.
167. Tang JKK, Rabkin SW. Determination of the QT Interval in Left Bundle Branch Block: Development of a Novel Formula. *Can J Cardiol.* 2019;35(7):855-65.
168. Nitsche C, Scully PR, Patel KP, Kammerlander AA, Koschutnik M, Dona C, et al. Prevalence and Outcomes of Concomitant Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(2):128-39.

8. Apéndice

8.1. Abreviaturas

Abreviaturas	
ACC	<i>American College of Cardiology</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
ARA2	Antagonista del receptor de angiotensina 2
ARNI	Inhibidor del receptor de angiotensina 2 y de la neprilisina
AV	Auriculoventricular
AVA	Área valvular aórtica
BAV	Bloqueo auriculoventricular
BB	Betabloqueante
BIA	Bloqueo interauricular
BRDHH	Bloqueo de rama derecha del Haz de His
BRIHH	Bloqueo de rama izquierda del Haz de His
CABG	<i>Coronary artery bypass grafting</i>
CDC	<i>Center for disease control and prevention</i>
cm	Centímetro
cm ²	Centímetro cuadrado
CV	Cardiovascular
dL	Decilitro
DL	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus
DS	Desviación estándar
EA	Estenosis aórtica
ECG	Electrocardiograma
ERC	Enfermedad renal crónica
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
ETE	Ecocardiograma transesofágico
ETT	Ecocardiograma transtorácico
FA	Fibrilación auricular
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
GLS	<i>Global longitudinal strain</i>
HBAI	Hemibloqueo anterior izquierdo
HBPI	Hemibloqueo posterior izquierdo
HR	Hazard ratio
HTA	Hipertensión arterial sistémica
HV	His-Ventrículo
IAM	Infarto agudo de miocardio
IC	Intervalo de confianza
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
ICP	Intervención coronaria percutánea

IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC	Índice de masa corporal
iSLGT2	Inhibidor del recaptador sodio-glucosa
ITV	Integral velocidad-tiempo
Kg	Kilogramo
m	Metro
m2	Metro cuadrado
MCP	Marcapasos definitivo
mL	Mililitro
mm	Milímetro
MRA	Antagonista mineralocorticoide
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
OR	<i>Odds ratio</i>
RAS	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
RICIV	Retraso inespecífico en la conducción intraventricular.
STS	<i>Society of thoracic surgeons</i>
TAC	Tomografía axial computarizada
TAVI	<i>Transaortic valve implantation</i>
TSSC	Técnica de superposición de senos coronarios
TT	Técnica tradicional, coplanar de tres cúspides
UA	Unidades Agatston
VI	Ventrículo izquierdo

8.2. Índice de Tablas

Tabla 1 Fórmulas ecocardiográficas más relevantes en el estudio del a estenosis aórtica.....	25
Tabla 2 Valoración de la severidad de la estenosis aórtica.	25
Tabla 3 Subtipos de estenosis aórtica severa.....	26
Tabla 4 Definición de los trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular....	60
Tabla 5 Características basales de los pacientes incluidos en el estudio previo a realizar el emparejamiento por propensión.	68
Tabla 6 Resumen de las características basales de la muestra emparejada.	70
Tabla 7 Medidas antropométricas: valores de medida central y de dispersión.	73
Tabla 8 Trastornos en la conducción intraventricular en el ECG basal.	94
Tabla 9 Cambios en duración o voltaje de las distintas ondas e intervalos del ECG.	96
Tabla 10 Comparación de bloqueo en la conducción interauricular en el implante de TAVI por técnica tradicional frente a la técnica de superposición de senos coronarios.....	97
Tabla 11 Comparación trastornos en la conducción intraventricular y auriculoventricular tras procedimiento y al año.	99
Tabla 12 Comparación al año de eventos en el grupo TT y TSSC.	102
Tabla 13 Tratamiento médico tras TAVR en ambos grupos de estudio tanto al alta como al año de seguimiento.	110

8.3. Índice de ilustraciones

Ilustración 1 Valoración de la válvula aórtica normal (A y B) y de la estenótica (C y D) en el plano paraesternal.....	15
Ilustración 2 Plano ecocardiográfico apical 5 cámaras.	17
Ilustración 3 Trazado de Doppler continuo a través de la válvula aórtica durante 3 ciclos cardíacos (panel A valvular normal y en el B válvula estenótica).	17
Ilustración 4 Plano ecocardiográfico apical 3 cámaras al inicio de la sístole ventricular.	18
Ilustración 5 Valoración de la válvula aórtica en ecocardiograma transesofágico.....	19
Ilustración 6 Angiografía de la raíz de aorta en oblicua anterior izquierda 38 grados y caudal 7 grados para la visualización de los tres senos coplanar (técnica tradicional) y dibujo para resaltar los senos de Valsalva.	39
Ilustración 7 Angiografía de la raíz de aorta en oblicua anterior derecha 13 grados y caudal 17 grados para visualización en superposición de senos coronarios y dibujo para resaltar los senos de Valsalva.	40
Ilustración 8 Flujo de pacientes del estudio. Se muestra el número de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y los que fueron excluidos del estudio.	53
Ilustración 9 Distribución de edad en muestra emparejada.....	71
Ilustración 10 Distribución de edad en el grupo TT de la muestra emparejada.....	72
Ilustración 11 Distribución de edad en el grupo TSSC de la muestra emparejada.	72
Ilustración 12 Factores de riesgo cardiovascular. Distribución de frecuencias.....	75
Ilustración 13 Histograma de frecuencias de eventos cerebrovasculares previos.	76
Ilustración 14 Valores de creatinina previo al procedimiento.....	76
Ilustración 15 Antecedentes cardiológicos más relevantes.	77
Ilustración 16 Clase funcional según clasificación NYHA.....	78
Ilustración 17 Riesgo quirúrgico mediante EuroSCORE II.	79
Ilustración 18 Fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el grupo TT y TSSC.	80
Ilustración 19 Gradiente transvalvular aórtico medio por grupo de técnica de implante.....	81
Ilustración 20 Área valvular aórtica estimada mediante ecuación de continuidad.....	82
Ilustración 21 Valores de Score de Calcio según la técnica de implante.	83
Ilustración 22 Perímetro del anillo según técnica de implante.....	84
Ilustración 23 Derivado del perímetro del anillo por técnica de implante	85
Ilustración 24 Tasa de éxito del implante según la técnica de implante.	86
Ilustración 25 Tamaño de las prótesis implantadas en la muestra general.....	87
Ilustración 26 Tamaño de las prótesis según técnica de implante.....	88
Ilustración 27 Duración de la onda P. Medidas centrales y de dispersión.	90
Ilustración 28 Eje de la onda P. Medidas centrales y de dispersión.....	90

Ilustración 29 Morfología de la Onda P en análisis basal. Distribución frecuencias.	91
Ilustración 30 Distribución de tipos BIA avanzados. Gráfico en anillos.	91
Ilustración 31 Frecuencia de BAV primer grado según grupo de intervención.	92
Ilustración 32 Duración del complejo QRS en ECG basal.	93
Ilustración 33 Duración del intervalo QTc según la técnica de implante.....	94
Ilustración 34 Cambios cuantitativos en el ECG con diferencia estadísticamente significativa. 97	
Ilustración 35 Supervivencia acumulada libres del evento combinado cardiovascular.	103
Ilustración 36 Supervivencia acumulada libre de implante de marcapasos definitivo.....	103
Ilustración 37 Supervivencia acumulada libre de fibrilación auricular entre ambos grupos.....	104
Ilustración 38 Supervivencia acumulada libre de ictus en ambos grupos.	105
Ilustración 39 Supervivencia acumulada libre de hospitalización por cualquier causa.	105
Ilustración 40 Supervivencia acumulada libre de hospitalización por causa cardiovascular. ...	106
Ilustración 41 Histograma con causas de ingreso cardiovascular y la comparación de su frecuencia en ambos grupos.....	107
Ilustración 42 Supervivencia libre de mortalidad por cualquier causa tras un año.	108
Ilustración 43 Supervivencia acumulada libre de mortalidad cardiovascular.	108
Ilustración 44 Tratamiento médico tras TAVR.....	109

8.4.Publicaciones



Editor Jefe
Juan Sanchis

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
www.revespcardiol.org

Editor Consultor
Valentín Fuster

Editores Asociados
Pablo Avanzas
David Filgueiras-Rama
Pablo García-Pavía
Laura Sanchis

El Dr. Juan Sanchis, Editor Jefe de Revista Española de Cardiología

CERTIFICA

El manuscrito titulado «TAVI autoexpandible con la técnica de superposición de senos coronarios frente a la técnica tradicional: alteraciones electrocardiográficas y eventos cardiovasculares al año de seguimiento», cuyos autores son Yván R. Persia Paulino, Marcel Almendarez Lacayo, Alberto Alperi, Daniel Hernández-Vaquero, Rodrigo Fernández Asensio, Javier Cuevas Pérez, Antonio Adeba, Pablo Florez, María Vigil-Escalera, Rut Álvarez Velasco, Alfredo Renilla, Raquel del Valle Fernández, Paula Antuña, César Morís de la Tasa, Pablo Avanzas e Isaac Pascual

HA SIDO ACEPADO PARA PUBLICACIÓN en Revista Española de Cardiología el día 30 de marzo de 2023, con el número de referencia REC-D-23-00040R2.

Y para que conste, a petición del interesado se firma el presente certificado en Madrid a treinta de marzo de dos mil veintitrés.



REC publications

Ntra. Sra. de Guadalupe 5
28028 Madrid (España)

Tel.: +34 917 242 370
Fax: +34 917 242 371
rec@revespcardiol.org



La Sociedad Española de Cardiología certifica que

la Comunicación Mini Oral titulada

Reducción de la hospitalización cardiovascular y por cualquier causa tras implante de válvula aórtica transcatóter mediante técnica de superposición de senos coronarios: resultados tras un año de seguimiento

firmada por los siguientes autores

Yván Rafael Persia Paulino(1), Marcel Almendarez Lacayo(1), Daniel Hernández-Vaquero(1), Rodrigo Fernández Asensio(1), Javier Cuevas Pérez(1), Javier Martínez Díaz(1), David Ledesma Olóriz(1), Andrea Aparicio Gavilanes(1), José Manuel Rubín López(1), Daniel García Iglesias(1), Alberto Alperi García(1), Raquel del Valle Fernández(1), César Morís de la Tassa(1), Isaac Pascual Calleja(1) y Pablo Avanzas Fernández(1) de (1)Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

ha sido presentada oralmente en el Congreso SEC22 de la Salud Cardiovascular

Palma de Mallorca, a 22 de octubre de 2022

Julián Pérez-Villacastín Domínguez
Presidente de la SEC

1



La Sociedad Española de Cardiología certifica que

el Póster titulado

Implante de válvula aórtica transcatóter inflable con técnica de superposición de senos coronarios frente a la técnica tradicional: alteraciones electrocardiográficas secundarias inmediatas y a largo plazo

firmado por los siguientes autores

Yván Rafael Persia Paulino(1), Marcel Almendarez Lacayo(1), Daniel Hernández-Vaquero(1), Rodrigo Fernández Asensio(1), Javier Cuevas Pérez(1), Antonio Adeba García(1), María Vigil-Escalera Díaz(2), Rut Álvarez Velasco(1), Pablo Flórez Llano(3), Alfredo Renilla González(4), Alberto Alperi García(1), Raquel del Valle Fernández(1), César Morís de la Tassa(1), Isaac Pascual Calleja(1) y Pablo Avanzas Fernández(1) de (1)Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias), (2)Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón (Asturias), (3)Hospital Valle del Nalón, Riaño (Asturias) y (4)Hospital Álvarez Buylla, Mieres (Asturias)

ha sido presentado oralmente en el Congreso SEC22 de la Salud Cardiovascular

Palma de Mallorca, a 22 de octubre de 2022

Julián Pérez-Villacastín Domínguez
Presidente de la SEC

1



La Sociedad Española de Cardiología certifica que

el Póster titulado

Implante de válvula aórtica transcatóter con técnica de superposición de senos coronarios frente a la técnica tradicional para reducción de la incidencia del bloqueo interauricular relacionada al procedimiento: resultados de un estudio observacional prospectivo emparejado por propensión

firmado por los siguientes autores

Yván Rafael Persia Paulino(1), Marcel Almendarez Lacayo(1), Daniel Hernández-Vaquero(1), Rodrigo Fernández Asensio(1), Javier Cuevas Pérez(1), Alejandro Junco Vicente(1), Noemi Barja González(1), Miguel Soroa Ortuño(1), José Manuel Rubín López(1), Paula Antuña Álvarez(1), Alberto Alperi García(1), Raquel del Valle Fernández(1), César Morís de la Tassa(1), Isaac Pascual Calleja(1) y Pablo Avanzas Fernández(1) de (1)Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

ha sido presentado oralmente en el Congreso SEC22 de la Salud Cardiovascular

Palma de Mallorca, a 22 de octubre de 2022

Jl
Presidente de la SEC

nguez

1