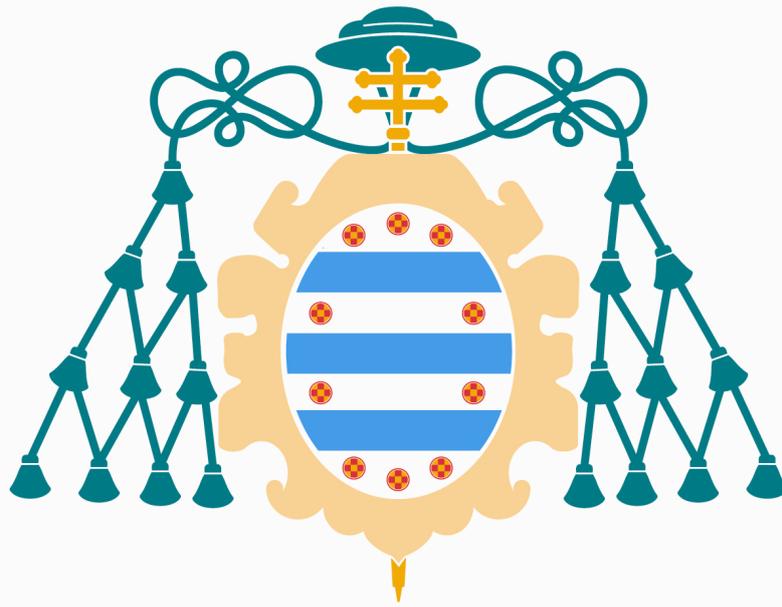


Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO: CIENCIAS DE LA SALUD

**TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA
ASOCIADOS AL IMPLANTE DE LA PRÓTESIS
AÓRTICA PERCUTÁNEA AUTOEXPANDIBLE:
INCIDENCIA, FACTORES PREDICTIVOS Y
PRONÓSTICO CLÍNICO**

Alfredo Renilla González



Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO: CIENCIAS DE LA SALUD

**TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA
ASOCIADOS AL IMPLANTE DE LA PRÓTESIS
AÓRTICA PERCUTÁNEA AUTOEXPANDIBLE:
INCIDENCIA, FACTORES PREDICTIVOS Y
PRONÓSTICO CLÍNICO**

Alfredo Renilla González



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español: Trastornos de la conducción cardiaca asociados al implante de la prótesis aórtica percutánea autoexpandible: incidencia, factores predictivos y pronóstico clínico.	Inglés: Cardiac conduction disorders associated with transcatheter self-expandable aortic valve implantation: incidence, predictors and outcome.
2.- Autor	
Nombre: ALFREDO RENILLA GONZÁLEZ	DNI/Pasaporte/NIE: -C
Programa de Doctorado: CIENCIAS DE LA SALUD	
Órgano responsable:	

RESUMEN (en español)

Esta tesis doctoral recoge la experiencia, el trabajo y los resultados de varios años de investigación a propósito de los trastornos de la conducción secundarios al implante de la prótesis aórtica percutánea autoexpandible. El punto de partida radica y se entrelaza en varios hechos. En primer lugar, el implante de la prótesis aórtica percutánea se postula como una alternativa terapéutica a la cirugía de recambio valvular aórtico en pacientes de alto riesgo. En segundo lugar, el Hospital Universitario Central de Asturias ha sido uno de los centros nacionales pioneros en el inicio y desarrollo de un programa de implante valvular aórtico percutáneo. Por otro lado, al tratarse de una técnica novedosa, no se conocen con exactitud los resultados pronósticos del propio procedimiento, así como tampoco se sabe la incidencia de las complicaciones que pudieran surgir y los factores predictivos de su aparición. Por último, la revisión de experiencias clínicas similares en las distintas publicaciones científicas pone de manifiesto la importancia de los trastornos de la conducción cardiaca asociados a esta técnica. Todos estos aspectos clínicos en conjunto han motivado el inicio y desarrollo de esta investigación.

El presente estudio se divide en cuatro apartados claramente diferenciados. En el primer apartado, se analizó la incidencia de trastornos de la conducción en los pacientes tratados con la prótesis aórtica percutánea autoexpandible. Para ello, se incluyeron, de forma consecutiva, los 100 primeros pacientes tratados con este procedimiento y se observó como la



aparición de nuevos trastornos de la conducción tuvo lugar en el 51,1% de los pacientes. Es de remarcar que en un 34,1% del total de pacientes dicho trastorno fue el bloqueo auriculoventricular completo y en un 18,1% la aparición de bloqueo de la rama izquierda del haz de His. En la mayoría de los pacientes el trastorno de la conducción cardiaca apareció durante el propio procedimiento del implante valvular. Este hecho se vio reflejado en los hallazgos observados en 18 de los pacientes, a los cuales se les realizó un estudio electrofisiológico previo y posterior al procedimiento y en los que se evidenció un marcado empeoramiento de los parámetros de conducción cardiaca durante el proceso del implante valvular. En 36 pacientes (38,3%) del total de la serie se decidió implantar un marcapasos ante el desarrollo de los trastornos de la conducción previamente descritos. En 23 de ellos, se interrogaron los marcapasos de manera prospectiva y con una mediana de seguimiento de 35 meses tras el implante valvular, con el fin de objetivar la persistencia o no del trastorno de la conducción que condicionó el implante. Se halló que un 60,9% de los pacientes habían recuperado su ritmo propio.

En el segundo apartado, se trató de identificar aquellos factores predictivos de la aparición de dichos trastornos. A tal fin, se realizó un análisis uni y multivariante de diversas variables relacionadas con las características clínicas de los pacientes, y con los datos electrocardiográficos, ecocardiográficos o asociados al procedimiento del implante valvular que pudieran correlacionarse con su presencia. Así, se comprobó como el bloqueo de la rama derecha del haz de His previo al implante valvular se relacionó de manera independiente con el desarrollo de bloqueo auriculoventricular completo, ya fuera durante el propio procedimiento de implante valvular ($p=0,017$) o durante el seguimiento a los 30 días ($p=0,025$). Por otra parte, la existencia de un bloqueo auriculoventricular completo en cualquier momento de la evolución clínica del paciente se comportó como factor predictivo independiente de la necesidad de implantar un marcapasos ($p<0,0001$). Posteriormente, se realizó un análisis de mortalidad y con una mediana de seguimiento de 27 meses se evidenció que el 20% de los pacientes fallecieron, siendo la causa cardiovascular la más frecuentemente hallada (70%). Se



analizó la influencia de la necesidad de implantar un marcapasos en la mortalidad y se constató una mayor mortalidad global y una cierta tendencia hacia una mayor mortalidad de origen cardiovascular en aquellos pacientes que tuvieron indicación de estimulación ventricular. Por último, se realizó un análisis evolutivo de los parámetros ecocardiográficos tras el implante valvular. Los resultados mostraron una clara mejoría de los parámetros de función valvular y de función ventricular. Sin embargo, en el análisis por subgrupos, los pacientes que necesitaron un marcapasos no hubo evidencia de mejoría en los parámetros de función ventricular.

En resumen, este estudio ha puesto de manifiesto que la incidencia de trastornos de la conducción tras el implante de la prótesis aórtica percutánea autoexpandible es elevada, que el bloqueo de rama derecha del haz de Hiss previo al implante valvular es el principal factor predictivo de la aparición de bloqueo auriculoventricular completo y que la necesidad de un marcapasos como consecuencia de la aparición de trastornos de la conducción conlleva un peor pronóstico clínico y una peor evolución de los parámetros de función ventricular izquierda.

RESUMEN (en Inglés)

The subject of this thesis is to describe the clinical experience and the results of several years of research concerning cardiac conduction disturbances secondary to percutaneous aortic valve implantation with the self-expandable prosthesis. The starting point lies in several facts. In the first place, percutaneous aortic valve implantation has been postulated as a therapeutic alternative to surgery in high-risk patients with severe aortic stenosis. In the second place, Central University Hospital of Asturias is considered to be one of the pioneers center in the Spanish Health System in initiating and developing a percutaneous aortic valve implantation program. Furthermore, since it is a new therapeutic technique, the procedure-related outcomes and the predictive factors for morbidity are unknown. Finally, issued similar studies regarding this subject have outlined the importance of cardiac conduction disorders



associated with this technique. All the above mentioned facts motivated this investigation.

The present study is clearly divided into four sections. In the first part, the incidence of conduction disturbances in patients treated with the percutaneous self-expandable aortic prosthesis was analyzed. Thus, the first 100 patients undergoing this procedure were consecutively included. The appearance of new conduction disturbances was found in 51.1% of patients. It is remarkable that complete atrioventricular block and left bundle branch block were seen in 34.1% and 18.1% of patients, respectively. Cardiac conduction disturbances were observed during valve implantation in most patients. This fact was reflected in the findings encountered in 18 patients who underwent an electrophysiological study before and after valve implantation. In these patients a marked worsening of cardiac conduction parameters during valve implantation was seen. Due to the development of conduction disturbances, a permanent pacemaker was implanted in 36 patients (38.3%). In 23 of whom, pacemaker interrogation was prospectively performed with a median follow-up period of 35 months after valve implantation. Among these patients, 60.9% of them were pacemaker independent. In the second section and in order to identify predictive factors for the appearance of conduction disturbances, an univariate and multivariate analyses of several variables related to baseline characteristics of patients, electrocardiographic, echocardiographic and procedure-related data were performed. Right bundle branch block observed before valve implantation was independently associated with the development of complete auriculoventricular block either during valve implantation ($p=0.017$) or at any time during a follow-up period of 30 days ($p=0.025$). Moreover, the existence of complete atrioventricular block was an independent predictor for pacemaker implantation ($p<0.0001$). Later and after a median follow-up period of 27 months, an analysis of mortality was performed. A mortality rate of 20% was found and a cardiovascular origin was the most common cause of death (70%). Pacemaker implantation increased overall mortality and a trend towards an increased cardiovascular mortality was also observed. Finally, an analysis of the evolution of the echocardiographic parameters after valve implantation was performed. A



clear improvement in valve function parameters and ventricular function was seen. However, in a subgroup analysis, patients who needed a pacemaker showed no improvement in ventricular function.

In conclusion, this study reports a high incidence of conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation. Right bundle branch block prior to valve implantation is the main predictive factor for appearance of complete atrioventricular block. The indication of pacemaker implantation secondary to the conduction disturbances is associated with a worse clinical prognosis and a poor evolution of left ventricular function.

SR. DIRECTOR DE DEPARTAMENTO DE _____/

SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN _____

Todo el esfuerzo y la dedicación puestos
en este trabajo son fruto del apoyo y la comprensión
de mi mujer, mi hijo Alfredo y la pequeña P.

Sin ellos no hubiera encontrado la inspiración
para llevarlo acabo.

Quería dedicar unas palabras de agradecimiento a aquellas personas que me ayudaron a llegar hasta donde estoy hoy.

A mis padres y a mi hermano, por darme todo para que consiguiera convertirme en el médico que ahora soy y por enseñarme a valorar el esfuerzo que supone conseguir objetivos.

Al Dr. Jose Manuel Rubín López por su ayuda en el diseño y desarrollo de este estudio y por enseñarme el lado práctico de la medicina.

Al Dr. Jose Antonio Álvarez Pérez, excelente profesional y persona que me inculcó el interés y la importancia de la investigación en medicina.

Por último, a todos los compañeros que en alguna medida me facilitaron la labor investigadora que hoy plasmo en este trabajo.

Gracias a todos.

ABREVIATURAS

AAS	Acido acetilsalicílico
AVA	Área valvular aórtica
AVA indexada	Área valvular aórtica indexada por superficie corporal
BAV	Bloqueo auriculoventricular
BAVc	Bloqueo auriculoventricular completo
BRDHH	Bloqueo de la rama derecha del haz de His
BRIHH	Bloqueo de la rama izquierda del haz de His
CVF	Capacidad vital forzada
DTD	Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo
DTS	Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo
ECG	Electrocardiograma
EEF	Estudio electrofisiológico
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ES	Prótesis aórtica expandible con balón Edwards Sapien
ETT	Ecocardiograma
FA	Fibrilación auricular
FC	Frecuencia cardiaca
FEV1	Fracción espiratoria en el primer minuto.
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
GF	Grado funcional
HAI	Hemibloqueo anterior izquierdo
HUCA	Hospital Universitario Central de Asturias
IMC	Índice de masa corporal
MC	Prótesis aórtica autoexpandible Medtronic CoreValve
MP	Marcapasos
NAV	Nodo auriculoventricular
PRENAV	Periodo refractario efectivo del nodo AV
PRFNAV	Periodo refractario funcional del nodo AV
PREFNAV	Periodo retrógrado funcional del nodo AV
PRRENAV	Periodo retrógrado refractario efectivo del nodo AV
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar
RS	Ritmo sinusal
TAVI	Recambio valvular aórtico percutáneo
TCC	Trastornos de la conducción cardiaca
TCSA	Tiempo de conducción sinoatrial
TRNSc	Tiempo de recuperación del nodo sinoauricular corregido

ÍNDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	11
1. Prevalencia y aspectos etiológicos de la patología valvular	12
2. Estenosis aórtica	13
3. La válvula aórtica y su relación con el sistema de conducción cardiaco	15
3.1. La válvula aórtica y la raíz aórtica	15
3.2. El sistema de conducción cardiaco	16
3.3. Relación anatómica entre la raíz aórtica y el tejido de conducción cardiaco	18
4. Trastornos de la conducción cardiaca	19
4.1. Etiopatogenia	19
4.2. Tipos de bloqueos auriculoventriculares	20
5. Trastornos de la conducción cardiaca en pacientes sometidos a cirugía cardiaca	23
5.1. Factores predictivos prequirúrgicos	24
5.2. Factores predictivos relacionados con el procedimiento	24
5.3. Factores predictivos postquirúrgicos	25
6. Necesidad de estimulación ventricular permanente tras la cirugía de recambio valvular aórtico. Momento del implante de un marcapasos definitivo	26
7. Prótesis aórticas percutáneas como alternativa a la sustitución valvular quirúrgica	27
7.1. Recuerdo histórico	27
7.2. Tipos de prótesis aórticas implantadas percutáneamente	28
7.3. Técnica de implantación	30
8. Beneficios y complicaciones tras el implante de las prótesis aórticas percutáneas	32
8.1. Viabilidad y eficacia	32
8.2. Complicaciones derivadas de la implantación de la prótesis	33
9. Trastornos de la conducción cardiaca en pacientes sometidos a un implante valvular aórtico percutáneo	35
9.1. Incidencia y diferencias entre los diferentes dispositivos	35
9.2. Momento de la aparición de los trastornos de la conducción cardiaca	36
10. Factores predictivos relacionados con la aparición de trastornos de la conducción cardiaca tras el implante de una prótesis aórtica percutánea	37
10.1. Factores relacionados con la aparición de bloqueo de la rama izquierda	37
10.2. Factores relacionados con la necesidad de estimulación ventricular	37
10.3. Indicación y momento del implante de un marcapasos	38
11. Evolución de los trastornos de la conducción e implicación pronóstica de los mismos	39
HIPOTESIS Y OBJETIVOS	41
1. Hipótesis	42
2. Objetivos	43

MATERIAL Y MÉTODOS	44
1. Ámbito de estudio	45
2. Tipo y diseño del estudio	45
3. Criterios de inclusión	47
4. Criterios de exclusión	48
5. Criterios y definiciones	49
5.1 Datos generales	49
5.2 Enfermedades asociadas	49
5.3 Aspectos electrocardiográficos	51
6. Estudio ecocardiográfico Doppler	52
7. Descripción del dispositivo y del procedimiento	55
7.1 Dispositivo	55
7.2 Técnica de implantación	56
8. Estudio Electrofisiológico	59
8.1 Descripción del procedimiento	59
9. Seguimiento de los pacientes portadores de marcapasos	61
10. Seguimiento clínico y ecocardiográfico	62
11. Análisis de morbilidad y mortalidad	63
12. Estudio estadístico	63
12.1 Estadística descriptiva	63
12.2 Estadística inferencial	64
RESULTADOS	65
1. Análisis descriptivo general	66
1.1. Características clínicas generales de los pacientes	66
1.2. Hallazgos ecocardiográficos basales	69
1.3. Hallazgos electrocardiográficos basales	70
1.4. Características técnicas del recambio valvular	71
1.5. Hallazgos electrocardiográficos tras el implante de la prótesis valvular	73
1.6. Implante de marcapasos: causas, modo de estimulación y seguimiento a largo plazo	74
2. Análisis de regresión	79
2.1. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo de rama izquierda postimplante valvular	79
2.2. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular	84
2.3. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular	89
2.4. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo en un seguimiento a 30 días	93
2.5. Factores predictivos relacionados con la necesidad de un marcapasos tras el implante valvular	97
3. Estudio electrofisiológico de los trastornos de la conducción cardiaca durante el procedimiento de implante valvular	101
3.1. Cambios en el electrocardiograma de superficie desencadenados tras el implante valvular percutáneo	101

3.2. Cambios electrofisiológicos desencadenados durante el implante de la bioprótesis aórtica CoreValve	102
3.3. Evolución clínica y electrocardiográfica del subgrupo de pacientes evaluados por estudio electrofisiológico	105
4. Cambios en los parámetros ecocardiográficos tras el implante valvular. Influencia de la necesidad de estimulación ventricular	107
5. Análisis descriptivo de morbilidad	109
6. Análisis descriptivo de mortalidad	110
7. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con prótesis aórtica percutánea. Influencia de los trastornos de la conducción	112
8. Factores predictivos de mortalidad	115
DISCUSIÓN	119
1. Evolución temporal del tratamiento de la estenosis aórtica	120
2. Características de los pacientes	121
3. Efectos del implante de la prótesis	122
3.1. Bloqueo de rama izquierda tras el implante de la prótesis CoreValve	122
3.1.1. Aspectos generales	122
3.1.2. Factores predictivos de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular	123
3.2. Bloqueo auriculoventricular completo tras el implante de la prótesis CoreValve	124
3.2.1. Frecuencia, momento de aparición y mecanismos fisiopatológicos	124
3.2.2. Factores predictivos de aparición de bloqueo auriculoventricular completo tras el implante valvular	126
3.2.3. Evolución a largo plazo de los trastornos de la conducción cardíaca tras el implante valvular	128
3.2.4. Estudio electrofisiológico	129
3.3. Necesidad de un marcapasos tras el implante valvular	130
3.3.1. Tasas, momento y motivo del implante del marcapasos	130
3.4. Trastornos de la conducción e implante de marcapasos tras TAVI: influencia en la mortalidad	131
3.5. Aspectos terapéuticos en el manejo de los trastornos de la conducción post-TAVI	132
3.6. Perspectiva futura de los trastornos de la conducción post-TAVI	134
3.7. Evolución de los parámetros ecocardiográficos tras el implante valvular	134
4. Morbilidad	135
5. Mortalidad	136
6. Limitaciones	137
CONCLUSIONES	138
BIBLIOGRAFÍA	140
ANEXOS	162

ÍNDICE DE TABLAS

	Pag.
Tabla 1. Frecuencia y etiología de las valvulopatías del corazón izquierdo	14
Tabla 2. Causas responsables de los trastornos de conducción cardiacos	20
Tabla 3. Dimensiones de las prótesis aórticas SAPIEN y CoreValve	30
Tabla 4. Características clínicas basales	68
Tabla 5. Características ecocardiográficas basales	69
Tabla 6. Trastornos de la conducción cardiaca de nueva aparición observados en los electrocardiogramas postimplante valvular	74
Tabla 7. Características de los pacientes con marcapasos en el seguimiento	77
Tabla 8. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características clínicas basales	80
Tabla 9. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales	81
Tabla 10. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características electrocardiográficas basales	82
Tabla 11. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular según las características relacionadas con el procedimiento	83
Tabla 12. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características clínicas basales	85
Tabla 13. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales	86
Tabla 14. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características electrocardiograficas basales.	87
Tabla 15. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento en relación a las características técnicas del implante valvular	88
Tabla 16. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características clínicas basales.	89
Tabla 17. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales	90
Tabla 18. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características electrocardiográficas preimplante y postimplante.	91
Tabla 19. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento en relación a las características técnicas del implante valvular.	92

Tabla 20. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características clínicas basales	93
Tabla 21. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características ecocardiográficas basales	94
Tabla 22. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante.	95
Tabla 23. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento según las características técnicas del implante valvular	96
Tabla 24. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características basales	97
Tabla 25. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características ecocardiográficas clínicas basales	98
Tabla 26. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante valvular	99
Tabla 27. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características técnicas del implante valvular	100
Tabla 28. Parámetros electrofisiológicos antes y después del procedimiento	103
Tabla 29. Hallazgos electrocardiográficos y electrofisiológicos	104
Tabla 30. Cambios en los parámetros de la conducción cardiaca en el electrocardiograma de superficie	106
Tabla 31. Influencia de la presencia de un marcapasos sobre los parámetros ecocardiográficos	108
Tabla 32. Descripción de los exitus de la serie	111
Tabla 33. Análisis univariante. Mortalidad global según las características basales de los pacientes	115
Tabla 34. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características ecocardiográficas basales	116
Tabla 35. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante	117
Tabla 36. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características técnicas del implante valvular	118

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1. La raíz aórtica y sus estructuras	16
Figura 2. Estructuras que componen el tejido de conducción cardiaco	17
Figura 3. Electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular de primer grado	21
Figura 4. Electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I	21
Figura 5. Electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II	22
Figura 6. Electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular completo	22
Figura 7. Prótesis aórticas percutáneas	29
Figura 8. Representación esquemática y estudio de ecocardiografía de las regiones de la raíz aórtica	52
Figura 9. Prótesis CoreValve implantada y su relación anatómica con los componente de la raíz aórtica	53
Figura 10. Diferentes tamaños de la prótesis aórtica percutánea CoreValve	56
Figura 11. Electrocardiograma intracavitario durante el implante de una prótesis aórtica CoreValve	60
Figura 12. Registros obtenidos durante la interrogación de un marcapasos implantado tras la sustitución valvular aórtica percutánea	62
Figura 13. Número de implantes valvulares realizados durante el periodo de estudio	66
Figura 14. Distribución de los pacientes según su edad y sexo	67
Figura 15. Motivo del implante valvular según el sexo	71
Figura 16. Tiempo empleado en la realización del implante valvular según el tamaño de la prótesis y la vía de abordaje	72
Figura 17. Momento del implante del marcapasos	75
Figura 18. Esquema de seguimiento de los pacientes con marcapasos	76
Figura 19. Supervivencia acumulada de los pacientes de la serie	110
Figura 20. Supervivencia en el total de la serie según la presencia de un marcapasos.	112
Figura 21. Mortalidad de origen cardiovascular en el total de la serie según la presencia de un marcapasos	113
Figura 22. Supervivencia en el seguimiento según la presencia de un marcapasos	114
Figura 23. Mortalidad de origen cardiovascular en el seguimiento según la presencia de un marcapasos	114

1. INTRODUCCIÓN

1. PREVALENCIA Y ASPECTOS ETIOLÓGICOS DE LA PATOLOGÍA VALVULAR

La prevalencia y la epidemiología de las valvulopatías ha cambiado de manera significativa en los últimos 50 años, sobre todo en los países industrializados.

A mediados del siglo XX la causa más frecuente de afectación valvular fue la cardiopatía reumática, tras la infección por *Streptococcus* del grupo A β -hemolíticos. En la actualidad, la etiología degenerativa es la más prevalente^{1,2}. Aunque no tan frecuente como la enfermedad arterial coronaria, la prevalencia global de las valvulopatías en la población general es del 2,5%, cifra que aumenta de manera significativa con la edad, pudiendo afectar hasta a un 13,2% de las personas mayores de 75 años³. En concreto, la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral son las valvulopatías más frecuentes, ya que representan más del 60% de las mismas^{3,4}. El concepto de valvulopatía degenerativa se relaciona generalmente con el envejecimiento de la población, si bien este no es el único factor determinante.

Aunque la edad es el factor que más se relaciona con la aparición de la degeneración y de la calcificación valvular, se ha descrito que la presencia de otros factores asociados como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la dislipemia o el tabaquismo también se relacionan con su progresión^{2,5}.

No obstante, la acción que estos factores ejercen sobre la degeneración valvular está influida por el tiempo de evolución y por tanto explica que en la actualidad exista una mayor prevalencia en pacientes de edad avanzada.

Así, este nuevo perfil de pacientes puede ser importante desde diferentes puntos de vista. En primer lugar, el constante envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida hace que algunos autores acuñen el término “epidemia” para definir el futuro impacto de las valvulopatías sobre los sistemas de salud, sobre todo en los países industrializados⁶. En segundo lugar, el tratamiento de las valvulopatías supondrá con relativa frecuencia la necesidad de realizar la reparación ó sustitución valvular, ya sea mediante cirugía abierta o por técnicas percutáneas. Ambas estrategias terapéuticas conllevan un importante gasto económico.

Por último, las valvulopatías en estadio avanzado se asocian a una morbimortalidad muy elevada, la cual se agrava aún más por las múltiples comorbilidades que presentan este tipo de pacientes.

2. ESTENOSIS AÓRTICA

La estenosis aórtica podría definirse como una disminución del orificio aórtico efectivo que impide el flujo normal de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Esta estenosis valvular es crónica y progresiva y se debe principalmente a la esclerosis, degeneración y calcificación de la válvula.

La primera descripción contemporánea de esta patología se atribuye al médico francés Lazare Rivière, quien en 1663 observó la presencia de masas calcificadas que obstruían la válvula aórtica en la necropsia de un paciente aquejado de palpitaciones y disnea. Posteriormente, en 1846, Hasse sugirió un origen degenerativo en el desarrollo de la calcificación valvular y en 1904, Möenckeburg realizó la primera descripción detallada de los posibles mecanismos etiopatogénicos subyacentes⁷.

La estenosis aórtica es con diferencia la valvulopatía más frecuente. Se estima que la prevalencia en la población general es del 0,4%, si bien esta cifra se eleva hasta el 2,8% en pacientes mayores de 75 años⁸. Esta entidad clínica representa el 43% de la patología valvular grave. En nuestro medio, la etiología degenerativa es la más frecuente (81,9%), seguido de la reumática (11,2%) y de un origen congénito (5,4%) (Tabla 1)⁴. Sólo en Estados Unidos, la estenosis aórtica es responsable de más de 30.000 muertes/año y al menos 55.000 ingresos hospitalarios anuales⁸.

Tabla 1. Frecuencia y etiología de las valvulopatías del corazón izquierdo

	Estenosis aórtica (n=1197)	Insuficiencia aórtica (n=369)	Estenosis mitral (n=336)	Insuficiencia mitral (n=877)
Degenerativa	81,9	50,3	12,5	61,3
Reumática	11,2	15,2	85,4	14,2
Endocardítis	0,8	7,5	0,6	3,6
Inflamatoria	0,1	4,1	0	0,8
Congénita	5,4	15,2	0,6	4,8
Isquémica	0	0	0	7,3
Otros	0,6	7,7	0,9	8,1

Los resultados se expresan en %.
Tomado de Lung et al. (4)

En los países industrializados es la valvulopatía que más frecuentemente va a precisar de recambio valvular. En los últimos años, se estima que alrededor de 40.000 pacientes/año en Europa y de 95.000 pacientes/año en Estados Unidos serán sometidos a algún tipo de terapéutica valvular aórtica^{4,8}. En este sentido, en un reciente estudio de la Sociedad Americana de Cirugía Torácica y Cardiaca se comprobó como el número de recambios valvulares quirúrgicos se duplicó durante un periodo de tiempo de 10 años⁹.

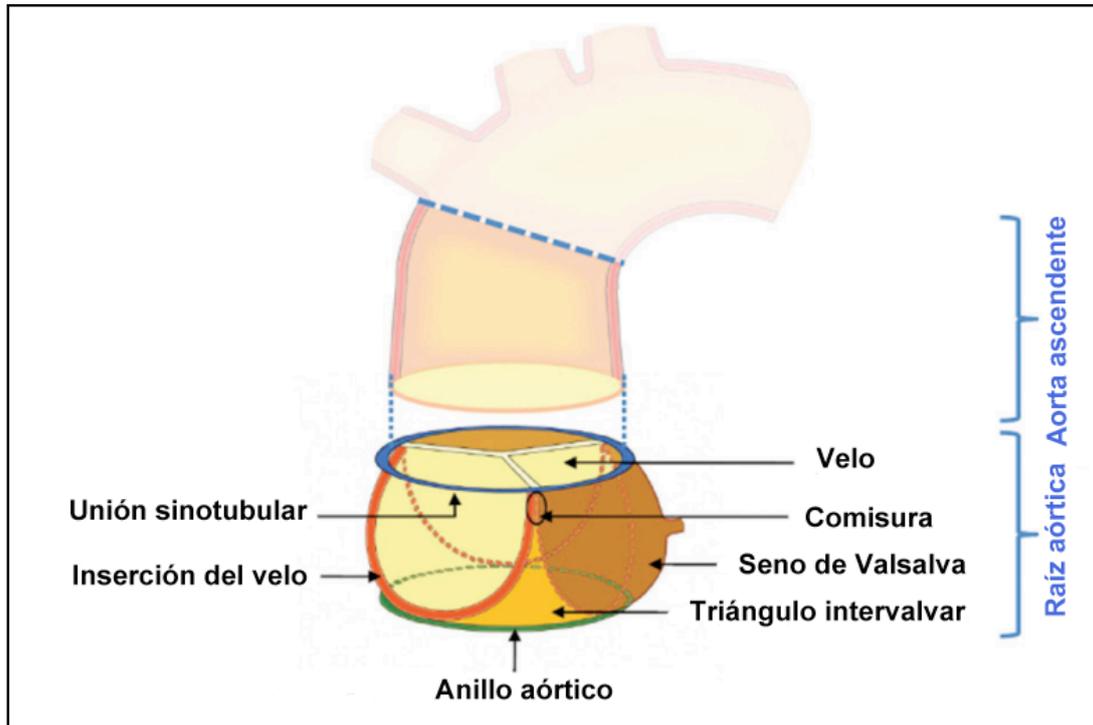
La historia natural de la estenosis aórtica severa conlleva un mal pronóstico tras el inicio de la sintomatología. Así, la supervivencia media de los pacientes que presentan síntomas como angina, síncope o disnea es de 5, 3 y 2 años, respectivamente^{10,11}.

Dado el sombrío pronóstico de los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, la sustitución de la válvula es imprescindible y cambia el curso natural de la enfermedad, ya que mejora los síntomas y el pronóstico a largo plazo¹². Aunque la vía tradicional de sustitución valvular aórtica fue la quirúrgica, en la actualidad el implante de una prótesis aórtica transcater (TAVI), por vía percutánea, ha emergido como una alternativa terapéutica en aquellos pacientes que por su elevado riesgo quirúrgico, se contraindica el tratamiento convencional¹³.

3. LA VÁLVULA AÓRTICA Y SU RELACIÓN CON EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

3.1. La válvula aórtica y la raíz aórtica

El orificio que comunica la cavidad ventricular izquierda con la arteria aorta está provisto de tres velos consistentes en delgados repliegues membranosos. Estos velos constan de 3 partes: el borde libre con el nódulo de Arancio, el cuerpo del velo y la superficie de inserción en la pared aórtica. Los espacios en forma de bolsa de golondrina limitados por cada uno de los velos reciben el nombre de senos de Valsalva (izquierdo, derecho y no coronario), desde los cuales se originan el tronco común izquierdo (del seno coronario izquierdo) y la arteria coronaria derecha (seno coronario derecho). Este complejo sistema recibe el nombre de válvula aórtica y es el encargado de, en base a cambios de presión en las cámaras que separa, permitir la salida de la sangre desde el corazón hacia la circulación sistémica durante la sístole e impedir su retorno al ventrículo izquierdo durante la diástole. Los velos aórticos junto con los senos del Valsalva, el tejido existente entre las velos, el anillo aórtico y la unión sinotubular recibe en conjunto el nombre de raíz aórtica (Figura 1)¹⁴, limitada superiormente por la unión sinotubular (segmento de mayor diámetro) e inferiormente por la inserción más basal de los senos de Valsalva (segmento de menor diámetro). Así, la raíz aórtica se asemeja a un cono truncado, si bien sus dimensiones varían según al momento del ciclo cardiaco.

Figura 1. La raíz aórtica y sus estructuras. Modificado de Charitos EI et al.¹⁴

La raíz aórtica se continua proximalmente con el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En este segmento e inferiormente a cada una de las comisuras se encuentran los triángulos intervalvares. El triángulo conformado entre el velo no coronario y coronario derecho está íntimamente relacionado con el septo membranoso, a través del cual discurre el haz de His¹⁵.

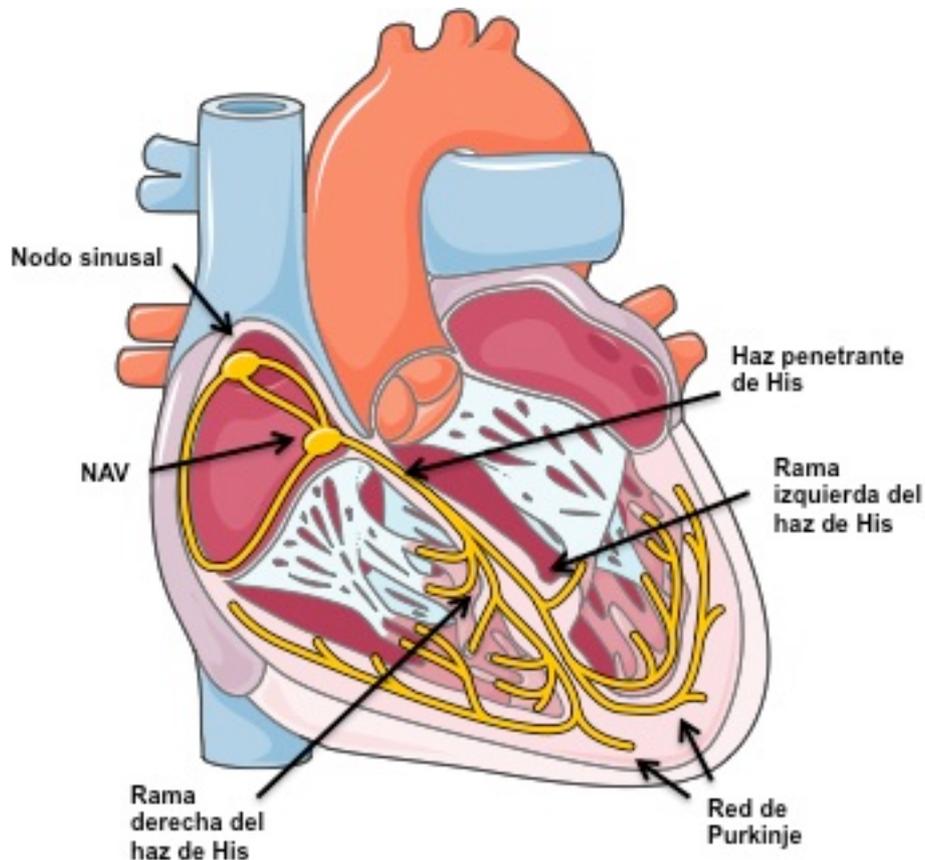
3.2. El sistema de conducción cardiaco.

Fue en 1852 cuando Stannius propuso que el tejido de conducción cardiaco era miogénico, es decir, constituido por fibras de tejido miocárdico especializadas en la iniciación y conducción del impulso cardiaco.

La existencia de dicho tejido específico de conducción fue descrita en primera lugar por His en 1893 y fue Tawara quien confirmó y describió más detalladamente su existencia, al descubrir la continuidad histológica existente entre los haces de conducción auriculares, el nodo auriculoventricular (NAV), los ventrículos y la red celular de Purkinje. El lugar de origen del impulso cardiaco, el nodo sinusal, localizado en la aurícula derecha alta, fue posteriormente descrito por Keith y Flack¹⁶.

Así, el sistema de conducción fisiológico del corazón está formado por las siguientes estructuras: nodo sinusal, NAV, el haz de His, que incluye las ramas derecha e izquierda del haz y por el sistema de Purkinje (Figura 2).

Figura 2. Estructura que componen el tejido de conducción cardiaco.



Además existe una jerarquía de marcapasos en la que el nodo sinusal es el marcapasos principal del corazón. Esta función marcapasos está determinada por la abundante inervación tanto del sistema nervioso simpático como parasimpático, de tal manera que la estimulación del sistema nervioso simpático aumenta el automatismo, favorece la conducción del impulso cardiaco y acorta los periodos refractarios. Por el contrario, el sistema nervioso parasimpático produce sobre el tejido de conducción cardiaco los efectos opuestos¹⁷. El efecto del sistema nervioso autónomo sobre el tejido de conducción es de mayor a menor, en sentido craneocaudal de las estructuras.

Por otra parte la irrigación del nodo sinusal procede de la arteria del nodo sinusal que se origina de la arteria coronaria derecha en el 60% de los casos y en el 40% restante su origen reside en la arteria circunfleja.

El nodo NAV recibe su irrigación de la arteria del nodo AV que se origina en prácticamente la totalidad de los casos en la arteria coronaria derecha mientras que en un pequeño porcentaje lo hace de la arteria circunfleja^{18,19}. Este hecho explica la frecuencia con la que aparecen bloqueos auriculoventriculares (BAV) en el contexto de los síndromes coronarios agudos de localización inferior.

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

3.3. Relación anatómica entre la raíz aórtica y el tejido de conducción cardiaco

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

A través de dicha estructura fibrosa, el tejido de conducción cardiaco penetra en el ventrículo ya como haz penetrante de His hasta la porción muscular del septo interventricular. En este punto anatómico el haz de His se divide en sus dos principales ramas.

La rama derecha penetra a través de la musculatura del tabique interventricular hasta la base del músculo papilar medial del ventrículo derecho. A continuación penetra en la banda moderadora o trabécula septomarginal que comunica con la pared libre del ventrículo derecho.

Las fibras de tejido que constituyen la rama izquierda del haz de His discurren a través de la cresta superficial del tabique interventricular. El origen de esta rama en el ventrículo está directamente relacionado con la triángulo intervalvar que separa los velos no coronario y coronario derecho de la válvula aórtica, para posteriormente descender por el subendocardio del tabique interventricular y dividirse en dos fascículos principales, anterior y posterior^{15,20}.

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

4. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA

4.1. Etiopatogenia

Los trastornos de la conducción cardiaca (TCC) son una observación clínica frecuente y pueden ser fisiológicos (ej: bradiarritmias en deportistas) o patológicos. Los TCC patológicos son generalmente debidos a un defecto en la integridad del tejido de conducción cardiaco que puede originar el enlentecimiento de la conducción del impulso o incluso bloquearlo, con el consiguiente peligro para el paciente. Se clasifican principalmente en dos grandes grupos: la disfunción del nodo sinusal, generalmente secundaria al envejecimiento del nodo sinusal y del músculo que constituye la aurícula y los bloqueos de la conducción auriculoventricular, que si bien pueden ser de origen congénito nos centraremos en aquellos BAV adquiridos.

Aunque la degeneración progresiva del tejido de conducción (enfermedades de Lenegre y Lev^{21,22} es la causa de aproximadamente la mitad de los casos de BAV, existen otras múltiples entidades responsables de trastornos de la conducción¹⁶ (Tabla 2).

Los pacientes con anomalías de la conducción cardiaca pueden encontrarse asintomáticos, pero con frecuencia presentan síntomas relacionados con la bradicardia como mareos, síncope o insuficiencia cardiaca.

Tabla 2. Causas responsables de los trastornos de conducción cardiacos

Degenerativo <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lev ▪ Lenegre 	Enfermedades Neuromusculares <ul style="list-style-type: none"> • Distrofia Muscular ▪ Kearns-Sayre
Neoplasias <ul style="list-style-type: none"> ▪ Linfoma ▪ Post-radioterapia 	Cardiopatía Isquémica <ul style="list-style-type: none"> ▪ SCA de localización inferior ▪ Necrosis miocárdica
Trastornos Ionicos <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hipoxemia • Hipotermia ▪ Aumento del tono nervioso parasimpático. 	Fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Betabloqueantes. ▪ Antagonistas del Calcio ▪ Digoxina ▪ Antiarrítmicos ▪ Fenitoina, Cloroquina, Litio.
Enfermedades infecciosas <ul style="list-style-type: none"> • Enf. De Lyme • Enf. De Chagas. • Endocarditis. ▪ Miocarditis. 	Cardiopatías congénitas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bloqueo auriculoventricular congénito (anticuerpos maternos, Rho, LA) Canalopatías Síndrome de Apnea-Hipopnea
Enfermedades sistémicas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sarcoidosis • Amiloidosis 	Ablación percutánea y tras cirugía cardiorábrica <ul style="list-style-type: none"> • Ablación NAV • RVAo

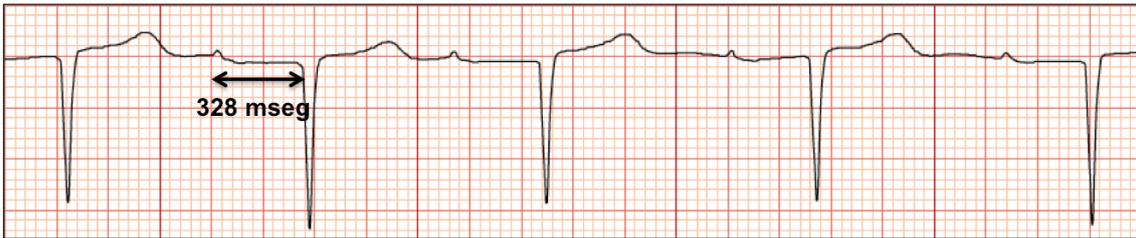
SCA: Síndrome coronario agudo; NAV: Nodo auriculoventricular; RVAo: Recambio valvular aórtico.

4.2. Tipos de bloqueos auriculoventriculares

El BAV se clasifica como de primer, segundo o de tercer grado, también denominado BAV completo (BAVc). Anatómicamente y en relación a la localización donde ocurre el defecto de conducción respecto al fascículo de His pueden clasificarse como supra, intra o infrahisianos.

El BAV de primer grado se define como una duración del intervalo PR >0,20 segundos y en la mayoría de los pacientes no presenta implicaciones clínicas o pronósticas (Figura 3).

Figura 3. Electrocardiograma de un paciente con bloqueo auriculoventricular de primer grado.



Se observa un intervalo PR >200mseg

El BAV de segundo grado se diferencia en dos subtipos:

- Mobitz I, caracterizado por el alargamiento progresivo del intervalo PR hasta la falta de conducción al ventrículo de una onda P (fenómeno de Wenckebach) y cuya causa es un retraso en la conducción intranodal. Este tipo de bloqueos generalmente no progresan hacia BAVc (Figura 4).

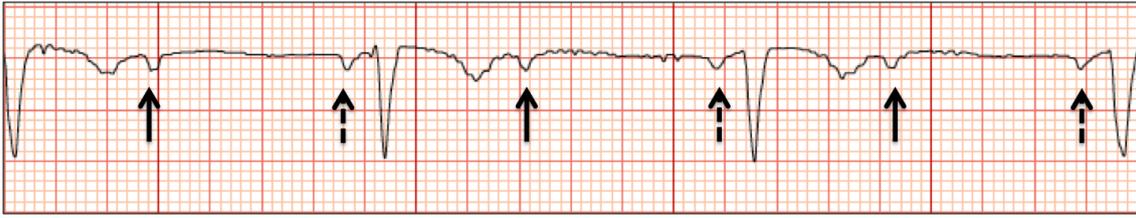
Figura 4: Electrocardiograma de un paciente con bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I



Se observan incrementos progresivos del intervalo PR hasta que una onda P no conduce a los ventrículos (flecha). En este ejemplo, la onda P no conducida corresponde al ciclo anterior.

- Mobitz II, definido por la falta de conducción del impulso hacia el ventrículo en determinados latidos (Figura 5). Este segundo tipo es generalmente de localización infranodal y con mucha frecuencia evoluciona al BAVc subitamente. Esto es debido a una afectación severa y difusa del tejido de conducción y por este motivo es una indicación establecida de implante de un marcapasos (MP) incluso en pacientes asintomáticos.

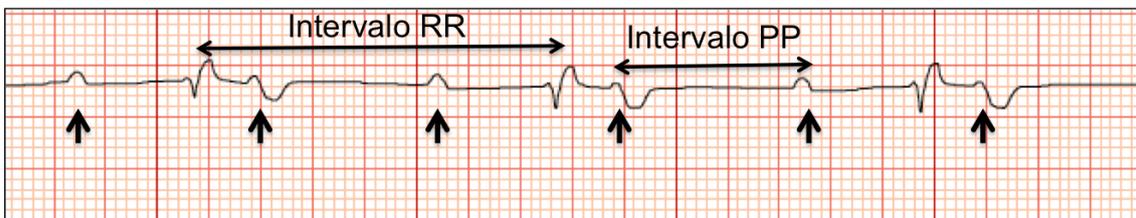
Figura 5: Electrocardiograma de un paciente con bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II



Se observan ondas P que conducen a los ventrículos (flecha discontinua) que se alternan con onda P no conducidas (flechas continuas) con una cadencia 2:1.

El trastorno de la conducción de mayor severidad es el BAV de tercer grado, en el cuál existe una ausencia total de conducción desde la aurícula al ventrículo con la característica disociación electrocardiográfica auriculoventricular (Figura 6). Este tipo de bloqueo presenta un mal pronóstico con predisposición a desarrollar asistolia y por tanto poner en peligro al paciente. Por todo ello es una indicación de estimulación ventricular permanente.

Figura 6: Electrocardiograma de un paciente con bloqueo auriculoventricular completo



Se observa la característica disociación auriculoventricular con intervalos PP y RR diferentes y ninguna onda P (flechas) conducida a los ventrículos.

En definitiva, la necesidad de estimulación cardiaca en pacientes con trastornos de la conducción dependerá en primer lugar de la presencia de síntomas, el grado de bloqueo y la presencia de factores potencialmente corregibles (isquemia, fármacos...).

5. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIACA

Los trastornos de la conducción son una complicación frecuente en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Aunque pueden afectar hasta casi el 20% de los pacientes²³, la indicación final de implante de un MP es mucho menor.

La necesidad global de estimulación cardiaca permanente en pacientes sometidos a cirugía es del 1,3-2,4%²⁴⁻²⁷, cifra que aumenta hasta el 9,7% en pacientes reintervenidos²⁸. Sin embargo, esta cifra difiere según el tipo de intervención. Así, el 0,7-1 % de los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria precisarán del implante de un MP definitivo²⁶⁻²⁷, mientras que en aquellos sometidos a cirugía valvular y en concreto en la cirugía de recambio valvular aórtico (RVAo) lo precisaran el 3%-8,5%²⁹⁻³⁵. Estas diferencias de indicación de estimulación permanente según el tipo de intervención están en relación con la topografía lesional sobre la que se interviene. En aquellos procedimientos donde se actúa sobre zonas próximas al tejido de conducción cardiaco, como en el RVAo, la incidencia de BAVc y otros trastornos de la conducción son más frecuentes.

Otros factores como la utilización de circulación extracorpórea o la propia extensión de la enfermedad arterioesclerótica coronaria pueden contribuir, por un mecanismo relacionado con la isquemia tisular, a la aparición de diversas alteraciones electrofisiológicas cardiacas. En ocasiones, los trastornos de la conducción pueden ser transitorios, como ocurre en situaciones de isquemia leve transitoria o en aquellas derivadas de la existencia de edema tisular postraumático.

Existen numerosos factores predictivos de la aparición de trastornos de la conducción tras cirugía cardiaca. Se pueden clasificar como prequirúrgicos, relacionados con el procedimiento y postquirúrgicos.

5.1. Factores predictivos prequirúrgicos

El principal factor prequirúrgico relacionado con la necesidad del implante de un MP tras cirugía cardiaca es la existencia previa de alteraciones de la conducción como el bloqueo de rama izquierda (BRIHH), el bloqueo de la rama derecha (BRDHH) o el BAV de primer grado. Koplán et al.³⁶ demostraron como la presencia de BRDHH previo a una intervención quirúrgica valvular era el factor predictivo más potente de la necesidad de un MP [OR: 3,6 (2,3-5,7); IC: 95%]. Erdogan et al.³⁰ en un estudio sobre 465 pacientes intervenidos demostraron que tanto la presencia de BRDHH como la de BRIHH se asociaron con la necesidad de implantación de un MP definitivo. Bagur et al.³², en un estudio de cohortes sobre 780 pacientes ancianos sometidos a RVAo, demostraron igualmente la relación existente entre la presencia de ambos bloqueos antes de la intervención quirúrgica con el desarrollo de bloqueo BAVc y la necesidad de implante de un MP. Por contra, Nardi et al.³³ en un estudio sobre 261 pacientes sometidos a RVAo aislado no hallaron una mayor necesidad de colocación de un MP ante la existencia de trastornos de la conducción antes del acto operatorio.

La estrecha relación anatómica existente entre la rama izquierda del haz de His y la raíz aórtica, explica que si se lesiona dicha rama durante la cirugía de recambio valvular en pacientes con afectación de la rama derecha del haz de His prequirúrgicamente, la consecuencia será el desarrollo de un BAVc.

Otros factores prequirúrgicos relacionados con la necesidad de implantación de un MP son: la edad, la presencia de infarto de miocardio previo³¹, la insuficiencia aórtica³⁴, la disfunción ventricular severa³⁷, así como la hipertensión, la hipertrofia ventricular, el sexo femenino, el grado de calcificación aórtica o la presencia de una válvula aórtica bicúspide³⁰.

5.2. Factores predictivos relacionados con el procedimiento

El tipo de cirugía es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de la conducción y la necesidad de un MP. En este sentido, la sustitución de la válvula tricúspide presenta el mayor riesgo de esta

complicación que puede alcanzar hasta un 28% de los casos^{38,39}, seguido de la cirugía sobre las válvulas aórtica y mitral.

La necesidad de un MP en pacientes sometidos a RVAo en relación a la técnica quirúrgica empleada ha sido estudiada recientemente en dos trabajos. Totaro et al.⁴⁰, en un estudio con 124 pacientes, demostraron que la necesidad de colocación de un MP fue mayor en aquéllos con anclaje valvular mediante sutura continua que en los que se practicó una sutura discontinua (17,5% vs 2,2%; $p < 0,05$).

Por otro lado, Elahi y Usmaan³⁷ pusieron de manifiesto como el empleo de prótesis “stentless” se asoció con mayor indicación de un MP frente a las prótesis convencionales (18% vs 9,1%; $p < 0,05$). En ambos trabajos el tiempo de clampaje fue significativamente superior en los pacientes con una mayor necesidad de estimulación cardiaca. En este sentido, Glikson et al.⁴¹ evidenciaron la mayor necesidad de un MP en aquellas intervenciones quirúrgicas con un tiempo de by-pass cardiopulmonar superior a 120 minutos.

Otros factores relacionados con el procedimiento que implican una mayor tasa de implante de marcapasos son: el empleo de prótesis de pequeño tamaño ($\leq 21\text{mm}$)³⁷ o la cirugía cardiaca múltiple^{26,36}.

5.3. Factores predictivos postquirúrgicos

El factor predictivo más importante en relación a la necesidad de un MP tras la cirugía fue el desarrollo de BAVc^{27,33,41}.

La presencia de otros factores postquirúrgicos ha sido escasamente estudiada. Sólo los trastornos hidroelectrolíticos postquirúrgicos (potasemia $< 3,5\text{ mmol/L}$, magnesemia $< 0,82\text{ mmol/L}$ y calcemia $< 2\text{ mmol/L}$)³¹ o la parada cardiorrespiratoria⁴² se han relacionado con una mayor necesidad de estimulación ventricular.

6. NECESIDAD DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR PERMANENTE TRAS LA CIRUGÍA DE RECAMBIO VALVULAR AÓRTICO. MOMENTO DEL IMPLANTE DE UN MARCAPASOS DEFINITIVO.

La aparición de un BAVc en el postoperatorio de cirugía cardiaca puede suponer un aumento de la tasa de morbilidad y mortalidad y la prolongación de la estancia hospitalaria. Es necesario tomar una decisión sobre la necesidad de implantar un MP y el momento de su realización; si bien esta decisión puede resultar dificultosa, dado que en ocasiones el trastorno de la conducción puede ser reversible.

Globalmente y tras la cirugía cardiaca, la reversibilidad del defecto en la conducción durante el seguimiento puede aparecer hasta en un 30% de los pacientes con ritmo de escape de QRS estrecho y hasta en un 18% entre los que tienen un ritmo de escape de QRS ancho⁴¹. Zakhia et al.⁴³ refirieron que tan sólo el 15-20% de los pacientes sometidos a cirugía valvular y que desarrollaron un bloqueo auriculoventricular avanzado, recuperaron el ritmo cardiaco dentro de los primeros 10 días del postoperatorio. Por tanto, la mayoría de los pacientes serán marcapasos dependientes durante el seguimiento.

En base a la posibilidad de recuperación del BAV, Glikson et al.⁴¹ recomiendan el implante de un MP definitivo antes del 6º día postoperatorio en aquellos pacientes con un QRS ancho en su ritmo de escape o antes del 9º día en aquéllos con un ritmo de escape de QRS estrecho. Otros autores como Baraki et al.⁴⁴ consideran la necesidad precoz de implantar un MP, en base a su experiencia con 84 pacientes sometidos a RVAo y que desarrollaron bloqueo auriculoventricular postquirúrgico, al demostrar que el 79% de los mismos fueron marcapasos-dependientes, durante un tiempo de seguimiento de 10 años. En este mismo sentido, Merin et al.²⁷, recomiendan el implante de un MP definitivo antes del 5º día tras la intervención quirúrgica, ya que el 63% de los pacientes que precisaron en el postoperatorio precoz un MP por bradiarritmias fueron marcapasos dependientes, tras un periodo de seguimiento de 6 años. Durante el seguimiento tras la cirugía, otros factores descritos asociados con la necesidad de estimulación son: la historia previa de

síncope, el sobrepeso, un tiempo de by pass cardiopulmonar superior a 105 minutos y la indicación de implantación de MP por BAVc⁴⁵.

La actitud recomendada por las guías de práctica clínica sobre el implante de un marcapasos definitivo tras cirugía cardiaca en pacientes que desarrollan trastornos de la conducción cardiaca es controvertida. Mientras que la guía de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda el implante de un MP definitivo entre el 5º-7º día de postoperatorio⁴⁶, la de la Sociedad Americana de Cardiología considera que el momento y la necesidad su implatación debe ser individualizada⁴⁷. Algunas conclusiones procedentes de diferentes estudios pueden facilitar la actitud terapéutica en estos pacientes. Así, en aquéllos sometidos a cirugía aórtica o mitral que desarrollan un BAVc no reversible en las primeras 48h de postoperatorio, tienen pocas posibilidades de mejorar en las 2 semanas siguientes y el implante precoz de un MP puede estar indicado, con el fin de disminuir la estancia hospitalaria^{41,48}. De igual modo, aquellos pacientes con BAVc y un ritmo de escape ancho y lento parecen también candidatos a una actitud terapéutica similar⁴⁹.

7. PRÓTESIS AÓRTICAS PERCUTÁNEAS COMO ALTERNATIVA A LA SUSTITUCIÓN VALVULAR QUIRÚRGICA.

7.1. Recuerdo histórico

El desarrollo de nuevos materiales y tecnologías han permitido la aparición de nuevas técnicas para el manejo de la estenosis aórtica. Aquellos pacientes que con anterioridad no podían ser tratados mediante cirugía cardiaca abierta por un elevadísimo riesgo, son actualmente candidatos a una sustitución valvular aórtica de manera percutánea.

En 1992, Andersen et al.⁵⁰, en un estudio sobre animales de experimentación, describieron por primera vez el implante por vía percutánea de una prótesis aórtica porcina montada sobre un stent. La principal complicación derivada de esta técnica fue la obstrucción de los *ostium* coronarios.

En el 2002, Cribier et al.⁵¹ describieron el primer implante de una prótesis aórtica expandible con balón por vía percutánea en un paciente de 57

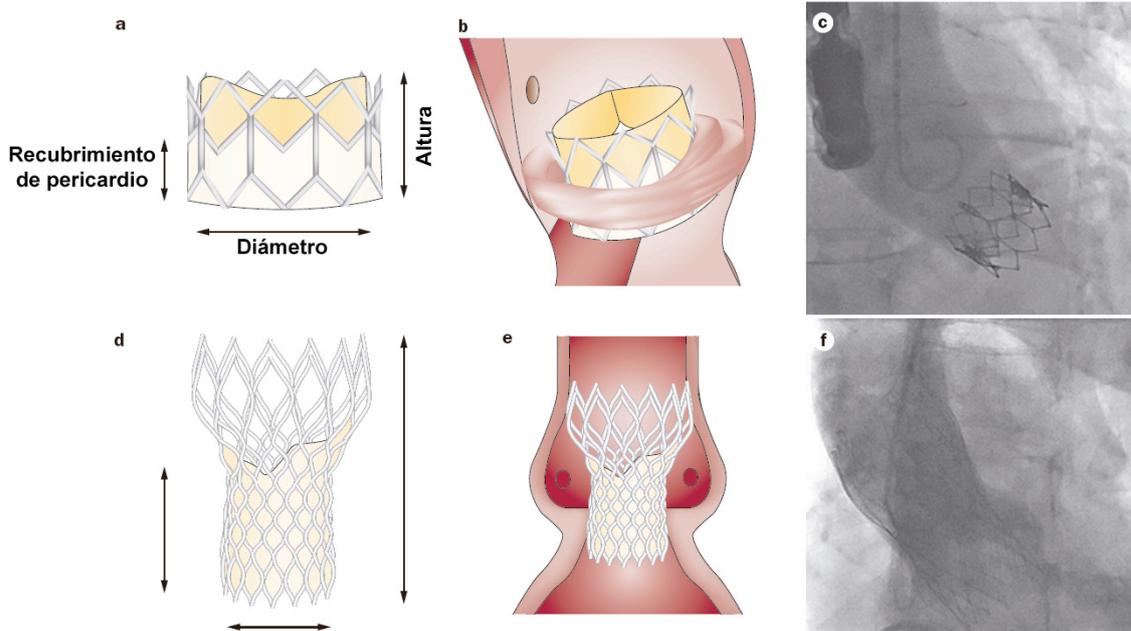
años con estenosis aórtica severa, que había sido rechazado para sustitución valvular quirúrgica. Posteriormente y tras una experiencia inicial en animales realizada por Ferrari et al.⁵², Grube et al.⁵³ comunicaron el primer implante de una prótesis aórtica autoexpandible, que gracias a su diseño presentaba una mayor facilidad de implantación y una menor tasa de fugas paravalvulares.

Desde entonces y hasta la actualidad se han implantado más de 50.000 dispositivos valvulares de este tipo en todo el mundo⁵⁴, con una tasa de éxito del procedimiento superior al 90%⁵⁵. En la actualidad el papel terapéutico de las prótesis aórticas percutáneas en pacientes con estenosis aórtica severa ha sido reconocido por las guías de práctica clínica. Así, en las recientes guías sobre el manejo de las valvulopatías, se asigna una indicación de uso Clase I en aquellos pacientes con estenosis aórtica severa no candidatos a tratamiento quirúrgico convencional, evaluados por un “heart team” y cuya expectativa de vida sea superior a 1 año¹³.

7.2. Tipos de prótesis aórticas implantadas percutáneamente

Aunque en la actualidad están apareciendo nuevos modelos de prótesis aórticas, hasta la fecha, la gran mayoría de los implantes realizados se han llevado a cabo con alguna de las dos prótesis comercializadas. Por un lado, la prótesis expandible con balón SAPIEN (ES) (Edwards Life; Irvine, California, Estados Unidos) y por otro la prótesis autoexpandible CoreValve (MCS) (Medtronic; Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos). Aunque ambas prótesis presentan una estructura similar, constituidas por 3 velos de pericardio porcino ó bovino montados sobre una estructura metálica, existen diferencias entre ellas. La prótesis ES está montada sobre una estructura de cromo-cobalto, es cilíndrica y su longitud oscila entre 14-19 mm. La prótesis MCS posee una estructura de nitinol y presenta una forma en reloj de arena, con una longitud que varía entre los 52-55 mm. Mientras que la prótesis inflada con balón se implanta a nivel anular aórtico, la autoexpandible se libera a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (Figura 7).

Figura 7. Prótesis aórticas percutáneas



A: Prótesis aórtica SAPIEN (Edwards Lifesciences) con su localización en raíz aórtica (B) e imagen final tras su implantación en aortograma (C). D: Prótesis aórtica CoreValve (Medtronic), su localización a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (E) e imagen de aortograma con la imagen final tras implantación (F). Modificado de Van der Boon et al.⁵⁴

Con el paso del tiempo, el diámetro de los introductores arteriales necesarios para llevar a cabo el implante ha disminuido considerablemente desde los 25 Fr empleados en la primera generación hasta los 18Fr usados con la tercera generación de las prótesis MCS y de los 22-24 Fr de la primera generación de dispositivos ES hasta los 16-20 Fr usados en la tercera generación. La evolución en los tamaños de los introductores ha permitido el implante de estos dispositivos en pacientes con un calibre arterial iliofemoral de tan sólo 6 mm.

Las dimensiones de las prótesis aórticas ES y MCS así como el diámetro del anillo aórtico para el que están indicadas se resumen en la Tabla 3.

Tabla 3. Dimensiones de las prótesis aórticas SAPIEN y CoreValve

Diámetro y altura de la prótesis aórtica (mm)	Diámetro del anillo aórtico (mm)	Altura del recubrimiento de pericardio (mm)
Válvula Edwards SAPIEN		
20x13,5	<19,0	9,4
23x14,3	18,0-22,0	9,9
26x17,2	21,0-25,0	12,3
29x19,1	25,0-27,0	14,6
Válvula Medtronic CoreValve		
26x55,0	20,0-23,0	12,0
29x53,0	23,0-27,0	12,0
31x52,0	26,0-29,0	12,0

7.3. Técnica de implantación

El primer implante realizado con uno de estos dispositivos fue llevado a cabo de manera anterógrada, esto es, a través de un introductor de 24 Fr en la vena femoral y tras realizar una punción transeptal, se consiguió implantar la prótesis sobre la válvula aórtica estenótica⁵¹.

Actualmente, gracias a la mejoría de la técnica y la innovación en los sistemas de liberación, que son más flexibles, el uso de la vía retrógrada a través de la arteria femoral ha sido posible, lo cuál ha simplificado en gran medida el procedimiento y además ha disminuido el riesgo de complicaciones derivadas de la punción transeptal o la posibilidad de lesión de los velos mitrales.

Con las prótesis expandibles con balón se han descrito accesos por vía anterógrada⁵¹, retrógrada^{56,57} y transapical^{58,59}. Para esta última vía de acceso es necesaria la realización de una minitoracotomía, a nivel del 5º-6º espacio intercostal izquierdo y esta opción terapéutica puede ser una alternativa en pacientes con deficientes accesos vasculares. Para la prótesis autoexpandible MCS tan sólo se han descrito implantes por vía retrógrada, generalmente por vía femoral. No obstante, el acceso arterial subclavio puede ser una alternativa en pacientes con anatomía arterial aortoiliaca deficiente⁶⁰.

Una vez completado el acceso arterial, se realiza una angiografía aórtica y un estudio hemodinámico. Para la realización de la valvuloplastia previa a la implantación de la prótesis autoexpandible se precisa de la colocación de un electrodo de estimulación cardiaca en el ápex ventricular derecho, por vía venosa femoral; con la finalidad de realizar una sobrestimulación cardiaca con una frecuencia cardiaca comprendida entre 180-200 latidos por minuto. En el caso de la prótesis ES esta sobreestimulación se realiza durante la propia implantación valvular. Esta actuación permite disminuir la presión de pulso y el flujo anterógrado, al conseguir que el corazón esté prácticamente “inmóvil”. Los periodos de estimulación ventricular rápida deben de minimizarse al máximo, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular o enfermedad coronaria previa, a fin de evitar situaciones de inestabilidad hemodinámica.

A continuación, la prótesis dentro de su dispositivo de liberación se avanza retrógradamente hasta su lugar de implantación, que será el anillo aórtico por debajo de los senos coronarios en el caso de la prótesis expandible con balón ES y a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo y con extensión hacia la raíz aórtica en el caso de la prótesis MCS.

Tras el implante protésico, nuevamente se realiza un estudio hemodinámico y una aortografía en varias proyecciones para descartar la presencia de fugas paravalvulares. Finalmente, se comprueba la ausencia de complicaciones en la región del acceso vascular, tras el cierre percutáneo del mismo.

8. BENEFICIOS Y COMPLICACIONES TRAS EL IMPLANTE DE LAS PRÓTESIS AÓRTICAS PERCUTÁNEAS

8.1. Viabilidad y Eficacia

El tratamiento percutáneo surgió como una alternativa a la sustitución valvular quirúrgica tradicional en pacientes de alto riesgo y como una mejor opción terapéutica frente a la valvuloplastia aórtica tradicional. Son varios los trabajos que han demostrado la viabilidad y eficacia de este nuevo tratamiento. Cribier et al.⁶¹ comunicaron los resultados obtenidos con la primera serie de pacientes tratados mediante una prótesis expandible con balón, implantada por vía anterógrada. A pesar de que se trataba de pacientes de muy alto riesgo quirúrgico y en mala situación hemodinámica (grado funcional IV de la NYHA⁶²), el éxito de la implantación valvular se alcanzó en el 84% de los mismos.

Posteriormente, el mismo grupo de trabajo demostró la mejoría en la supervivencia a medio plazo cuando el procedimiento de implantación era exitoso; además se evidenció una mejoría en los parámetros clínicos, hemodinámicos y ecocardiográficos de los pacientes⁶³. Otros autores también han confirmado la disminución de eventos adversos tras la superación de la curva de aprendizaje⁶⁴.

Los primeros datos obtenidos sobre la viabilidad y eficacia iniciales con la prótesis autoexpandible MCS fueron comunicados por Grube et al.⁶⁵ en el estudio Siegburg First-in-Man. En dicho estudio se analizaron 25 pacientes con estenosis aórtica severa y alto riesgo quirúrgico que habían sido tratados con la primera y segunda generaciones de este dispositivo. El éxito del procedimiento fue del 88%, con una tasa de complicaciones mayores y una mortalidad durante la hospitalización del 32% y del 20%, respectivamente. Más recientemente, en una cohorte formada por 86 pacientes se evaluaron los resultados tras el implante de la segunda y tercera generaciones de la prótesis MCS⁶⁶. Se objetivó una disminución de la mortalidad a los 30 días y de la tasa de complicaciones, con un éxito del procedimiento cercano al 90%, demostrando un mejor perfil de viabilidad, eficacia y seguridad con esta evolución tecnológica. La superioridad en los resultados con los dispositivos de

tercera generación fue posteriormente confirmado en un estudio comparativo entre las tres generaciones de la prótesis MCS⁶⁷.

Los resultados hemodinámicos y clínicos de la eficacia del TAVI, tanto con la prótesis autoexpandible, como con la expandible con balón han sido ya demostrados a medio y largo plazo⁶⁸⁻⁷⁰.

Tras alcanzar elevadas tasas de éxito del procedimiento, una vez superada la curva de aprendizaje, se comunicaron resultados que demostraron la superioridad de la implantación valvular aórtica percutánea frente al tratamiento médico. Datos del estudio PARTNER⁷¹ reflejaron una disminución de la tasa de mortalidad del 45% en los pacientes tratados mediante esta técnica frente al tratamiento médico convencional.

Posteriormente, se comparó esta técnica frente al recambio valvular quirúrgico. Los hallazgos del estudio PARTNER⁷² y de otros autores⁷³ mostraron que tanto TAVI como la cirugía presentan resultados similares, en términos de viabilidad y eficacia, aunque con variabilidad en cuanto a la morbilidad. En este sentido, mientras que TAVI aumenta la incidencia de ictus y complicaciones vasculares, así como la de necesidad de implantación de un MP, el recambio valvular quirúrgico presenta mayor incidencia de episodios hemorrágicos graves, si bien, los criterios y definiciones establecidos en los diferentes estudios fueron dispares, lo que podría haber afectado a los resultados⁷³. En aras de subsanar dichos aspectos, recientemente se han publicado los criterios unificados sobre las definiciones a emplear en estudios sobre TAVI⁷⁴.

8.2. Complicaciones derivadas de la implantación de la prótesis.

Las complicaciones derivadas del TAVI pueden ser aquellas asociadas al acceso vascular, de origen embólico, las generadas durante el procedimiento y los trastornos de la conducción cardiaca.

Aunque un menor tamaño de los introductores ha disminuido su incidencia, las complicaciones a nivel del acceso vascular siguen siendo relativamente frecuentes. Así, la tasa de oclusión, disección o perforación del acceso vascular varía entre el 4-34%, y puede asociarse a un empeoramiento de las tasas de morbilidad y de mortalidad⁷⁵. Estas complicaciones se relacionan con

la punción del eje ilio-femoral, su anatomía, el tipo de introductor o el dispositivo de cierre percutáneo y son independientes del tipo de prótesis aórtica empleada.

En cuanto a las complicaciones embólicas, es fácilmente explicable el hecho de que la manipulación de una válvula aórtica nativa, severamente calcificada y rígida, provoque el desprendimiento de detritus de calcio o placas de ateroma adyacentes, lo que conlleva un riesgo de embolismo sistémico. En un reciente metaanálisis donde se incluyeron más de 10.000 pacientes se encontró una tasa de ictus/AIT superior al 3%, lo que se asoció, al tratarse en su mayoría de ictus mayores, con un aumento de la mortalidad a los 30 días⁷⁶. En este sentido, Kahlert et al.⁷⁷ estudiaron mediante resonancia magnética cerebral a 32 pacientes que habían sido sometidos a TAVI y evidenciaron que hasta en un 84% de los mismos existían nuevos defectos de perfusión cerebral, si bien este hallazgo no tuvo repercusión clínica a los 30 días de seguimiento.

Existen múltiples complicaciones derivadas del procedimiento de implantación de la válvula. La dislocación o embolización del propio dispositivo puede ser debido a una discordancia en los diámetros prótesis/anillo aórtico, a una implantación muy alta o a latidos ventriculares ectópicos que puedan desplazar la válvula de forma anterógrada⁷⁵. La embolización de la prótesis retrógradamente es mucho menos frecuente y podría necesitar de una intervención quirúrgica urgente.

La obstrucción de los *ostium* coronarios incide en el 0,6-4,1% de los implantes valvulares y se trata de una complicación grave que requiere de intervención inmediata^{78,79}. La aparición de esta complicación puede ser debida a: un origen bajo de los *ostium* coronarios (<10mm desde la base de los velos aórticos), una raíz aórtica de pequeño diámetro o al desplazamiento de un velo aórtico severamente calcificado sobre el *ostium* durante el momento de expansión de la prótesis.

Mientras que en los pacientes tratados quirúrgicamente la tasa de insuficiencia aórtica paravalvular se observa en el 4% de las intervenciones⁸⁰, el desarrollo de una insuficiencia severa ocurre hasta en el 24% de los pacientes tratados mediante TAVI⁸¹. En aquellos tratados con dispositivos tipo MCS la tasa de aparición de esta complicación es ligeramente superior a la

hallada con el uso de la prótesis ES. Entre los factores predictivos relacionados con su aparición se encuentran: la discordancia en los diámetros prótesis/anillo, la infraexpansión protésica, la excentricidad del anillo y específicamente en el caso de la prótesis autoexpandible, la altura de la implantación o el ángulo existente entre la aorta y el tracto de salida del ventrículo izquierdo^{82,83}.

Por último, otras complicaciones derivadas de la técnica del implante, pueden ser la rotura/disección aórtica, el taponamiento cardiaco y la lesión valvular mitral, infrecuente y generalmente en relación con implantes anterógrados o por vía transapical.

Los trastornos de la conducción cardiaca derivados de esta técnica y que son objeto de estudio en esta tesis doctoral serán descritos con mayor énfasis en el siguiente epígrafe.

9. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA EN PACIENTES SOMETIDOS A UN IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO.

9.1. Incidencia y diferencias entre los diferentes dispositivos

La aparición de trastornos de la conducción cardiaca y la necesidad de implantación de un MP tras TAVI constituyen un importante problema clínico. La proximidad entre la válvula aórtica y el tejido de conducción cardiaco hace que éste sea susceptible de ser dañado durante el procedimiento de implantación valvular.

Fraccaro et al.⁸⁴ objetivaron como un 77% de los pacientes tratados con la prótesis autoexpandible presentaron nuevos trastornos de la conducción o empeoramiento de los preexistentes.

La aparición de BRIHH tras el procedimiento es uno de los trastornos más comunes. En este sentido, estudios con diferentes prótesis, han mostrado una tasa de nuevo BRIHH entre el 26,5-65% de los pacientes⁸⁵⁻⁸⁹.

Por otro lado, la necesidad de estimulación ventricular permanente tras el implante valvular es una de las complicaciones más frecuentes, con una tasa global que varía entre el 7,3-39%^{84,90}. Aunque esta discrepancia en los porcentajes puede depender de la experiencia de los diferentes laboratorios de

hemodinámica, uno de los factores más importantes es el tipo de dispositivo empleado. Diferentes estudios comparativos han demostrado una mayor incidencia de aparición de BRIHH (26,5-42% vs 8-16%)^{85,89,91} y de una mayor necesidad de implantación de MP (13-25,8% vs 0-10%)^{85,91,92} con la prótesis MCS frente al dispositivo ES. Incluso el empleo de la vía transapical, casi exclusivo de la prótesis expandible con balón, ha mostrado una baja tasa de necesidad de MP⁹³. Estas diferencias entre los dos dispositivos parecen estar en relación con su diseño. En concreto, se ha descrito que la autoexpansión de la prótesis MCS podría suponer una liberación menos controlada, con una mayor fuerza de expansión radial, lo que dañaría el tejido de conducción adyacente y aumentaría en 6 veces la aparición de BRIHH y en 3 veces la necesidad de MP de la prótesis MCS frente a la ES⁹². Estas diferencias puede que en un futuro se vean disminuidas en base a la mejora de la técnica. En este sentido, Tchetché et al.⁹⁴ mediante el uso del reciente sistema CoreValve Accutrak, el cual está diseñado para permitir una más predecible localización en la liberación de la prótesis, consiguieron disminuir la necesidad de un MP hasta el 10,6% de los pacientes, comunicando un éxito del procedimiento superior al 99%.

A pesar de estas diferencias, la tasa de nuevo implante de MP parece ser superior en los pacientes tratados mediante TAVI (7,3-17%) que en aquellos sometidos cirugía de recambio valvular convencional (3,2-3,4%)^{90,95}.

9.2. Momento de la aparición de los trastornos de la conducción cardiaca

La mayoría de los trastornos de la conducción secundarios a la implantación valvular percutánea ocurren durante el propio procedimiento de implantación y en concreto la valvuloplastia parece ser el momento más crítico, ya que durante su desarrollo surgen casi la mitad de los mismos⁹⁶. Rubin et al.⁹⁷ confirmaron estos hallazgos en un estudio sobre 18 pacientes sin MP previo que habían sido sometidos a un estudio electrofisiológico (EEF) durante la implantación valvular y demostraron el empeoramiento de los parámetros de la conducción cardiaca (intervalos AH y HV) durante la liberación de la prótesis autoexpandible.

Aunque la mayoría de BAV y trastornos de la conducción surgen durante el propio procedimiento, varios autores han comunicado la aparición de bradiarritmias significativas durante los días posteriores al procedimiento^{92,98} e incluso en ocasiones, después del alta hospitalaria⁸⁴.

10. FACTORES PREDICTIVOS RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DE TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA TRAS EL IMPLANTE DE UNA PRÓTESIS AÓRTICA PERCUTÁNEA

Existen numerosos factores predictivos de la aparición de trastornos de la conducción tras la implantación valvular percutánea.

10.1. Factores relacionados con la aparición de bloqueo de rama izquierda

Los principales factores relacionados con la aparición de BRIHH están relacionados con aspectos técnicos. El empleo de la prótesis autoexpandible^{85,89,91} y la profundidad de la implantación valvular^{87,89,99,100}, son los dos factores más comúnmente descritos.

10.2. Factores relacionados con la necesidad de estimulación ventricular

Los factores relacionados con la necesidad de implantación de un MP son numerosos. En lo relativo a las características basales de los pacientes, la edad avanzada^{93,101}, la calcificación valvular mitral o un grosor del septo interventricular aumentado^{99,102,103} han sido relacionadas de manera independiente con una mayor necesidad de estimulación ventricular. Otros factores menos descritos son: un diámetro estrecho del tracto de salida del ventrículo izquierdo⁸⁷, la cirugía valvular previa o la aorta de porcelana¹⁰⁴, la curva de aprendizaje de la técnica¹⁰⁵, el grado de calcificación aórtica cuantificado por tomografía computarizada, el sexo femenino y la disfunción ventricular¹⁰⁶ o el EUROSCORE logístico¹⁰³.

Los trastornos basales de la conducción han sido con diferencia los factores predictivos de mayor concordancia entre los diferentes estudios. La presencia de BRDHH previo al implante valvular es el factor predictivo de MP más comúnmente descrito^{84,88,90,92,99,100,105,107-109}, no obstante la presencia de BAV de primer grado¹⁰⁰, la presencia de fibrilación auricular¹⁰¹ o la duración del complejo QRS^{102,110-113} han sido también comunicados. Akin et al.¹¹⁴ han descrito recientemente que la aparición de BRIHH, ensanchamiento del complejo QRS superior 120 mseg o un intervalo PQ mayor de 200 mseg, observados en un electrocardiograma (ECG) en los primeros 60 minutos tras el procedimiento, se relacionan de manera independiente con la necesidad de implantación de un MP.

En relación a los factores predictivos relacionados con el procedimiento, al igual que con la aparición de bloqueo de rama izquierda, el empleo de la prótesis autoexpandible y la profundidad de la implantación se correlacionaron independientemente con la necesidad de un MP^{84,92,100,104,108,109}. Por último, la necesidad de predilatación¹⁰⁷, el empleo de prótesis de mayor tamaño^{101,105}, y una relación de los diámetros balón/anillo superior a 1 han sido citados como factores predictivos independientes^{96,115}.

10.3. Indicación y momento del implante de un marcapasos

El implante de un MP, aunque es un procedimiento invasivo relativamente común, no está exento de complicaciones. Por este motivo, es necesario establecer con claridad la indicación y el momento del implante. Khawaja et al.¹¹¹, en un estudio sobre 270 pacientes sometidos al implante de una prótesis aórtica autoexpandible describieron que en dos tercios de los mismos la indicación de MP, por BAVc, era absoluta, mientras que en los pacientes restantes el implante se realizó por precaución, tras objetivar algún otro trastorno de la conducción. También observaron que la mediana de tiempo en la que se colocó el MP fue de 4 días. Otros autores igualmente reconocieron la aparición de un BAVc como el principal factor asociado a la necesidad de estimulación ventricular^{91,113,116}.

Dado que la mayoría de los BAVse producen en las primeras 24 horas tras el implante valvular, algunos autores han defendido la implantación precoz

del mismo^{117,118}, mientras que otros han tratado de identificar los factores predictivos su aparición más allá de los momentos iniciales. Así, Mouillet et al.¹¹⁰, analizaron la necesidad tardía (>24 h) de implantación de un MP y mencionaron que aunque se trataba de una complicación relativamente frecuente, podía ser predecida con la medición del complejo QRS postimplante valvular, ya que una duración del mismo superior a 128 msec se relacionaba con la necesidad de estimulación ventricular. Roten et al.¹¹², igualmente demostraron una mayor relación entre la duración del QRS y la necesidad de MP, además evidenciaron con un registro Holter, la aparición de BAVc hasta en el 8% de los pacientes tratados con TAVI en la primera semana postimplante. Por el contrario, en otro estudio, se demostró que una actitud conservadora ante la aparición de trastornos de la conducción potencialmente graves pero reversibles, era segura, ya que ninguno de los pacientes vió negativamente afectada su supervivencia durante el seguimiento de 1 año¹¹⁹.

En suma, la indicación de un MP precoz en pacientes que desarrollen BAVc y persistente parece justificada, mientras que no parece necesaria en aquellos con otros trastornos, sobre todo si son reversibles. Algunos autores incluso han propuesto algoritmos de manejo de estos pacientes, según sus características y el tipo de prótesis implantada¹²⁰.

11. EVOLUCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN E IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE LOS MISMOS

Los estudios publicados al respecto han sido escasos. Aunque la completa recuperación de los trastornos de la conducción es poco común, diversos autores han comunicado un acortamiento de los intervalos PR y QRS^{84,87,105,121,122}, así como bajas tasas de estimulación ventricular^{84,122,123}, lo que sugiere la recuperación del trastorno de la conducción que motivó la indicación del implante de un MP. En esta misma línea, recientemente van der Boon et al.¹²⁴ comprobaron como al menos la mitad de los pacientes que precisaron de un MP por bradiarritmias severas tras la colocación valvular recuperaron su ritmo cardiaco propio durante un seguimiento cercano al año.

En cuanto a la repercusión pronóstica de los nuevos trastornos de la conducción, los resultados de los estudios son controvertidos. Mientras que

algunos sugieren un aumento de la mortalidad total¹²⁵ o un empeoramiento de los parámetros de función ventricular¹²⁶, otros aseguraron que la implantación de un MP no era un factor predictivo de eventos adversos tras el implante valvular^{118,127}.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS

El presente estudio se planteó en base a la siguiente hipótesis. El recambio valvular aórtico percutáneo se realiza en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática que por su alto riesgo han sido rechazados para la sustitución valvular quirúrgica convencional. Los trastornos de la conducción cardíaca y en ocasiones la necesidad de colocación de un marcapasos definitivo son complicaciones frecuentes asociadas a este procedimiento.

Sin embargo, parecen existir diferencias entre los dos modelos de válvulas percutaneas comercializadas. En este sentido, la prótesis autoexpandible parece relacionarse con una mayor incidencia de los trastornos de la conducción cardíaca. Los mecanismos que parecen estar relacionados con esta complicación incluyen la manipulación con los catéteres del tejido de conducción, la inflamación o la isquemia.

Diversos avances técnicos han disminuido la incidencia de dichas complicaciones, pero quizás, con un conocimiento real de su incidencia y la búsqueda de factores predictivos de su aparición, se podrían definir, de forma selectiva, subgrupos de pacientes con mayor riesgo sobre los que habría que adoptar un tratamiento más específico que, en consecuencia, comportaría mejores resultados evolutivos.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivos principales

- 2.1.1. Determinar en nuestro medio la incidencia de trastornos de la conducción cardiaca y la necesidad de implantación de un marcapasos definitivo en pacientes tratados con una prótesis aórtica percutánea autoexpandible.
- 2.1.2. Identificar los factores predictivos asociados con la aparición de dichos trastornos de la conducción y con la necesidad de implantación de un marcapasos.
- 2.1.3. Estudiar la evolución de los parámetros electrofisiológicos durante el procedimiento en el subgrupo de pacientes con un estudio electrofisiológico invasivo.
- 2.1.4. Evaluar el curso evolutivo de los pacientes que desarrollan dichas complicaciones.

2.2. Objetivos secundarios

- 2.2.1. Describir los cambios evolutivos de los parámetros ecocardiográficos tras el recambio valvular y analizarlos en el subgrupo de pacientes con un marcapasos definitivo.
- 2.2.2. Describir la morbilidad y la mortalidad asociadas al implante de la prótesis aórtica percutánea autoexpandible.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

1. ÁMBITO DE ESTUDIO

El trabajo actual está basado en el estudio de los 100 primeros pacientes sometidos al implante de una válvula aórtica de manera percutánea en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), que pertenece al área de salud IV del Principado de Asturias.

El HUCA es un hospital de tercer nivel y es además el hospital de referencia para toda la comunidad autónoma. En el momento del estudio, el número de camas asignadas al Servicio de Cardiología era de 78. Es necesario mencionar que en ningún otro hospital de la región se realizaba este procedimiento terapéutico, por lo que todos los pacientes de otras áreas sanitarias candidatos a esta técnica se derivaron a dicho hospital.

La Sección de Hemodinámica del Servicio de Cardiología del HUCA, donde se implantaron las prótesis aórticas estudiadas, fue pionera en la colocación de las mismas, no sólo en el Principado de Asturias, sino también a nivel de todo el territorio nacional. Todos los casos fueron evaluados por un equipo multidisciplinar compuesto por cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardiacos. Los procedimientos realizados y que son objeto de estudio fueron realizados siempre por el mismo cardiólogo hemodinamista.

2. TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Durante el periodo de estudio, la indicación de sustitución valvular aórtica percutánea estuvo restringida a aquellos pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, que por sus características basales presentaban un elevado riesgo anestésico-quirúrgico. No obstante, en un número escaso de pacientes (n=26), a pesar de presentar un riesgo bajo según los scores de riesgo quirúrgico utilizados (EuroScore¹²⁸, STS score¹²⁹), presentaron otras comorbilidades significativas, las cuales motivaron que el recambio fuese percutáneo en vez de quirúrgico.

De este modo, se diseñó un estudio prospectivo en el que se revisaron los 100 primeros pacientes que fueron diagnosticados de estenosis aórtica severa sintomática y que fueron tratados mediante un implante valvular aórtico percutáneo, durante un periodo de tiempo consecutivo comprendido entre enero de 2007 y diciembre de 2011. Los recambios valvulares aórticos percutáneos de años posteriores al 2011 no fueron incluidos en el estudio a fin de garantizar un seguimiento clínico a medio plazo en todos los pacientes. De este modo se podría analizar la existencia de factores clínicos, electrocardiográficos, electrofisiológicos, ecocardiográficos y aquéllos propiamente relacionados con el procedimiento y su implicación en la aparición de morbimortalidad durante el seguimiento.

Se diseñó un protocolo de recogida de datos, en el que se procuró incluir, lo más detalladamente posible, los diferentes apartados clínicos, haciéndose especial énfasis en los aspectos electrocardiográficos y electrofisiológicos.

Los protocolos estaban preparados para su almacenamiento informático en una base de datos convencional (SPSS ® Versión 20, para MAC) que permitiera su posterior análisis estadístico. Cada protocolo comprendía múltiples variables, incluidas, todas ellas, en uno de los 10 apartados siguientes:

1. Identificación del paciente.
2. Factores de riesgo cardiovascular clásicos.
3. Antecedentes de enfermedad cardiaca.
4. Otras comorbilidades.
5. Datos electrocardiográficos pre y postimplante.
6. Datos ecocardiográficos pre y postimplante.
7. Estudio electrofisiológico pre y postimplante.
8. Detalles técnicos del procedimiento.
9. Complicaciones derivadas del procedimiento.
10. Mortalidad (precoz, global y cardiaca).
11. Datos relativos al tipo de marcapasos implantado y su necesidad de estimulación.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los pacientes fueron incluidos en el estudio si cumplían el siguiente criterio:

- Estenosis aórtica severa sintomática tratada mediante el implante de una prótesis aórtica percutánea autoexpandible tipo MCS

Los criterios aceptados en el momento del estudio para poder ser sometido a un implante valvular aórtico percutáneo, y que cumplieron todos los pacientes incluidos en el mismo, fueron los siguientes:

- Estenosis aórtica severa sintomática.
- Riesgo inasumible para un recambio valvular aórtico por vía quirúrgica calculado mediante un EuroScore logístico >20% ó STS Score >10%. La presencia de alguna de las siguientes comorbilidades, aunque no se encuentran incluidas en los scores de riesgo también fueron tenidas en cuenta a la hora de optar por el tratamiento percutáneo de su estenosis aórtica: cirrosis hepática avanzada, insuficiencia ventilatoria severa, aorta de porcelana, cirugía cardiaca previa con permeabilidad de injertos como el de arteria mamaria interna a arteria coronaria descendente anterior, etc. En el ANEXO I se muestran las variables incluidas en el EuroScore y STS Score.
- Expectativa de vida >1 año.

4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No fueron incluidos en el estudio aquellos pacientes que no cumplieron los criterios previamente descritos o presentaron alguna de las siguientes contraindicaciones:

- Contraindicaciones generales

1. Anillo aórtico medido por ecocardiografía menor de 20 mm o mayor de 27mm.
2. Válvulas aórticas bicúspides.
3. Presencia de calcificación valvular severa asimétrica.
4. Diámetro de la raíz aórtica mayor de 45 mm a nivel de la unión sinotubular.
5. Posición anormalmente baja de los *ostium* coronarios (<8 mm desde el anillo aórtico).
6. Obstrucción subvalvular dinámica.
7. Insuficiencia mitral severa orgánica.
8. Trombo intraventricular.
9. Disfunción ventricular severa.
10. Hipersensibilidad o alergia a alguno de los fármacos necesarios durante el procedimiento.
11. Infección activa
12. Coagulopatía o diátesis hemorrágica severa

- Contraindicaciones en relación al acceso femoral

1. Arterias ilíacas: calcificación severa, excesiva tortuosidad, diámetro luminal pequeño <6mm o by pass aortofemoral previo.
2. Aorta: angulación marcada, ateromatosis severa a nivel de la aorta ascendente o del arco aórtico, coartación de aorta ó aneurisma aórtico abdominal con trombo mural.

5. CRITERIOS Y DEFINICIONES

La cumplimentación de la totalidad de los cuestionarios se llevó a cabo con arreglo a una serie de criterios y definiciones que a continuación se exponen. La mayoría de los mismos fueron fijados libremente tras la revisión de la bibliografía disponible en el momento en que se inició el presente estudio. Con fines prácticos, los criterios y definiciones empleados para rellenar el protocolo de estudio se podrían dividir en varios apartados: datos generales, enfermedades asociadas, hallazgos electrocardiográficos, electrofisiológicos y ecocardiográficos, datos propiamente relacionados con el procedimiento y por último aspectos relacionados con la evolución clínica.

5.1. Datos generales

- Índice de masa corporal (IMC): Medida de la relación existente entre el peso del paciente y su estatura. Se calculó mediante la fórmula de Quetelet ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m)}^2$) y su expresión es como kg/m^2 .
- Superficie corporal: Medida de la superficie corporal de cada paciente calculada mediante la fórmula de Dubois-Dubois ($SC = 0,007184 \times \text{peso (kg)}^{0,425} \times \text{altura (m)}^{0,725}$). Se expresa como m^2 .

5.2. Enfermedades asociadas

- Enfermedad asociada: Se consideró que un paciente presentaba una enfermedad asociada cuando en su historia clínica constaba la existencia de un proceso patológico de cierta entidad, crónico o agudo con secuelas, tanto cardiológico como no cardiológico, que pudiera generar o favorecer la aparición de complicaciones y/o mortalidad durante el curso clínico.
- Grado funcional NYHA (New York Heart Association): Clasifica a los pacientes según la severidad de su insuficiencia cardíaca en una de las siguientes cuatro categorías⁶².

NYHA I: Sin síntomas durante la realización de actividad ordinaria (ej, caminar, subir escaleras, etc).

NYHA II: Síntomas leves (disnea o angina leves) que limita minimamente la actividad ordinaria.

NYHA III: Marcada limitación de la actividad ordinaria debido a desarrollo de disnea o angina, (ej: aparición de síntomas caminando distancias entre 20-100m).

NYHA IV: Limitación severa de la actividad cotidiana. Presencia de síntomas incluso con el reposo.

- Gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): La gravedad del EPOC se estimó según la clasificación establecida por la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)¹³⁰.

GOLD 1: Leve ($FEV_1/FVC < 70\%$ y $FEV_1 > 80\%$ del valor esperable, con o sin síntomas crónicos como tos, expectoración ó disnea).

GOLD 2: Moderada ($FEV_1/FVC < 70\%$ y $50\% < FEV_1 < 80\%$ del valor esperable, con o sin síntomas crónicos).

GOLD 3: Grave ($FEV_1/FVC < 70\%$ y $30\% < FEV_1 < 50\%$ del valor esperable, con o sin síntomas crónicos).

GOLD 4: Muy grave ($FEV_1/FVC < 70\%$ y $FEV_1 < 30\%$ del valor esperable o $FEV_1 < 50\%$ del valor esperable más insuficiencia respiratoria crónica ($PaO_2 < 60\text{mmHg}$)).

- Aorta de porcelana: La aorta de porcelana, aunque no se incluye en las diferentes escalas de riesgo quirúrgico, puede ser una contraindicación para el recambio valvular quirúrgico. Se consideró como aorta de porcelana la presencia de una calcificación extensa y circunferencial de la aorta torácica, determinada mediante tomografía computarizada o fluoroscopia.

5.3. Aspectos electrocardiográficos

Se recogieron los datos del electrocardiograma realizado más próximamente al procedimiento, así como del electrocardiograma previo al alta hospitalaria. Se incluyeron variables electrocardiográficas como el ritmo (sinusal, fibrilación auricular, etc), la frecuencia cardíaca o los trastornos de la conducción presentes tanto antes como después del procedimiento. Cualquier medida realizada en el electrocardiograma fue registrada en milisegundos.

En todos los casos, la interpretación de los electrocardiogramas fue realizada por un mismo cardiólogo. Para la determinación de los trastornos de la conducción cardíaca se siguieron las guías de interpretación del electrocardiograma de la Heart Rhythm Society¹³¹.

Al margen de los trastornos de la conducción aislados, también hubo pacientes en los cuales pudieron coexistir varios trastornos:

- Bloqueo bifascicular: Se incluyeron bajo este epígrafe aquellos pacientes que presentaron:

BAV de primer grado + Bloqueo de rama derecha.

BAV de primer grado + Hemibloqueo anterior izquierdo.

Bloqueo de rama derecha + Hemibloqueo anterior izquierdo.

- Bloqueo trifascicular: Se incluyeron dentro de esta descripción aquellos pacientes que presentaron:

BAV de primer grado + Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

BAV de primer grado + Bloqueo completo de rama izquierda.

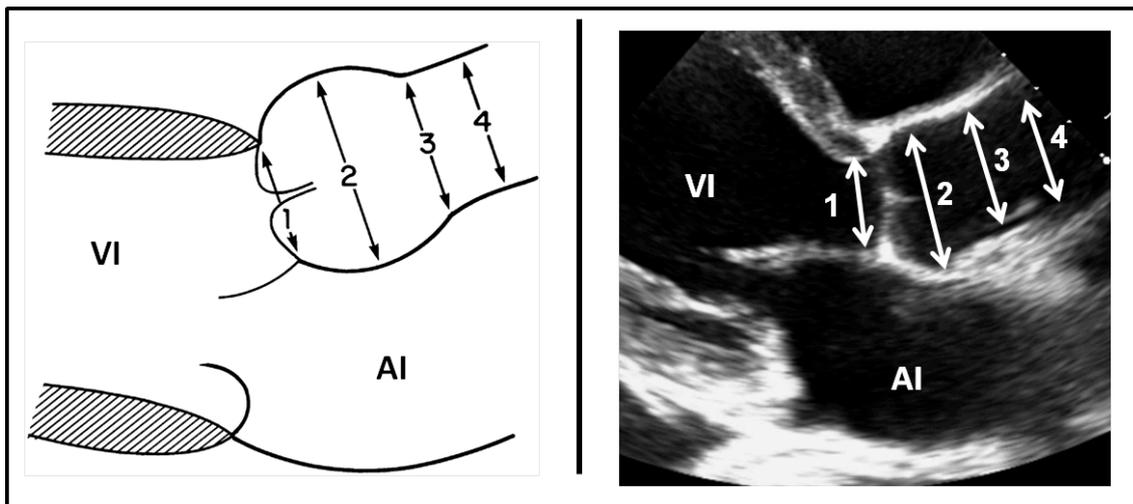
- BAV avanzado: Bloqueo de segundo grado con al menos dos ondas P no conducidas o bloqueo de tercer grado.

6. ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO DOPPLER

El examen ecocardiográfico de los pacientes incluyó el estudio en modo-M, el bidimensional (2D), así como los Doppler espectral y color; la obtención de las imágenes se realizó desde los planos empleados habitualmente, que incluyen las proyecciones paraesternal largo y corto y los planos apical de 3, 4 y 5 cámaras.

Para evaluar la geometría de la raíz de aorta se midieron los diámetros del tracto de salida del ventrículo izquierdo, del anillo aórtico, el diámetro de la aorta a nivel de los senos de Valsalva, de la unión sinotubular y de la aorta ascendente obtenidos por ecocardiografía 2D en el eje paraesternal largo (Figuras 8 y 9). Este último diámetro debe obtenerse de aquella porción de la aorta ascendente localizada entre 4-5 cm por encima del plano valvular, que será el lugar que contactará con la porción más proximal de la prótesis una vez implantada. Se recomiendan diámetros inferiores a 40 mm para la prótesis de pequeña y menores a 43 mm para la prótesis de 29 mm, que son las más comúnmente empleadas.

Figura 8. Representación esquemática y estudio de ecocardiografía de las regiones de la raíz aórtica



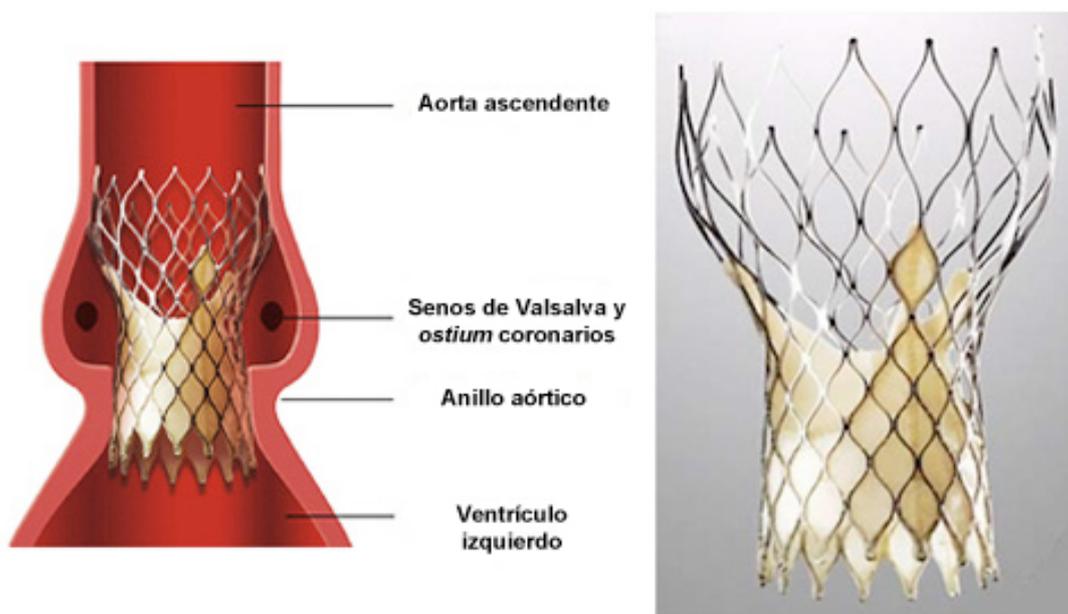
Proyección paraesternal eje-largo. 1: Anillo aórtico; 2: Senos de Valsalva; 3: Unión sinotubular; 4: Aorta ascendente. VI: Ventrículo izquierdo; AI: Aurícula izquierda.

Sin embargo, el diámetro más importante es el del anillo aórtico puesto que por una parte selecciona los candidatos a esta técnica y por otra determina el tamaño de la prótesis más adecuado para cada paciente. Así, la prótesis autoexpandible de 26 mm será implantada en aquellos pacientes con un diámetro del anillo aórtico entre 20-23mm mientras que la de 29mm se reserva para aquellos con un diámetro anular aórtico de entre 23-27mm.

Otra medida importante es la altura y anchura de los senos de Valsalva que deberían de ser de al menos 15mm y 30 mm respectivamente.

En aquellos casos en los que se realizó un ecocardiograma transesofágico las medidas de los distintos segmentos de la raíz aórtica y aorta ascendente se obtuvieron en la proyección medioesofágica a unos 120°.

Figura 9. Prótesis CoreValva implantada y su relación anatómica con los componente de la raíz aórtica



Además de las mediciones básicas del grosor septal, el área auricular las dimensiones sistólica y diastólica ventriculares izquierdas se realizaron otras medidas y cálculos que se definen como a continuación se expone:

- Función sistólica ventricular izquierda (FEVI): La función sistólica del ventrículo izquierdo se calculó mediante la fórmula de Simpson biplanar (Volumen telediastólico – volumen telesistólico) / volumen telediastólico) mediante imágenes obtenidas en los planos ecocardiográficos apical-4-cámaras y apical-2-cámaras. Se expresó como porcentaje y se consideró una FEVI dentro de la normalidad si el valor calculado era $\geq 50\%$.

- Área valvular aórtica (AVA): Se calculó mediante la ecuación de continuidad, $AVA = (\text{Integral tiempo-velocidad a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo} \times \text{área del tracto de salida del ventrículo izquierdo} (\pi r^2)) / \text{Integral tiempo-velocidad del gradiente máximo transvalvular aórtico}$.

Cabe reseñar que en los pacientes con ecocardiograma transesofágico y para una mayor precisión se empleó el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo medido en esta prueba. Se consideró estenosis aórtica severa cuando existían áreas valvulares aórticas menores a 1cm^2 .

- Área valvular indexada por superficie corporal: Dado que pueden existir pacientes con $AVA > 1\text{cm}^2$ y con gradientes elevados, se calculó además el AVA indexada por superficie corporal mediante la fórmula $AVA/\text{superficie corporal}$ y se expresó como cm^2/m^2 . Se consideró una estenosis aórtica severa ante la existencia de valores de $< 0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$.

- Calcificación valvular aórtica: El grado de calcificación de la válvula aórtica se estableció a juicio del cardiólogo que realizó el ecocardiograma.

- Clasificación de la valvulopatía aórtica y otras valvulopatías asociadas: la cuantificación de la severidad de las valvulopatías se muestra en el ANEXO II.

- Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP): En los 71 pacientes que presentaron algún grado de insuficiencia tricuspídea se calculó el gradiente de presión (mmHg) existente entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha, como medida indirecta de la presión sistólica existente en la arteria pulmonar. No se sumó a este cálculo la presión de la aurícula derecha

(según el estado de la vena cava inferior y su respuesta a la inspiración profunda), dado que no todos los pacientes presentaban imágenes ecocardiográficas de estas estructuras.

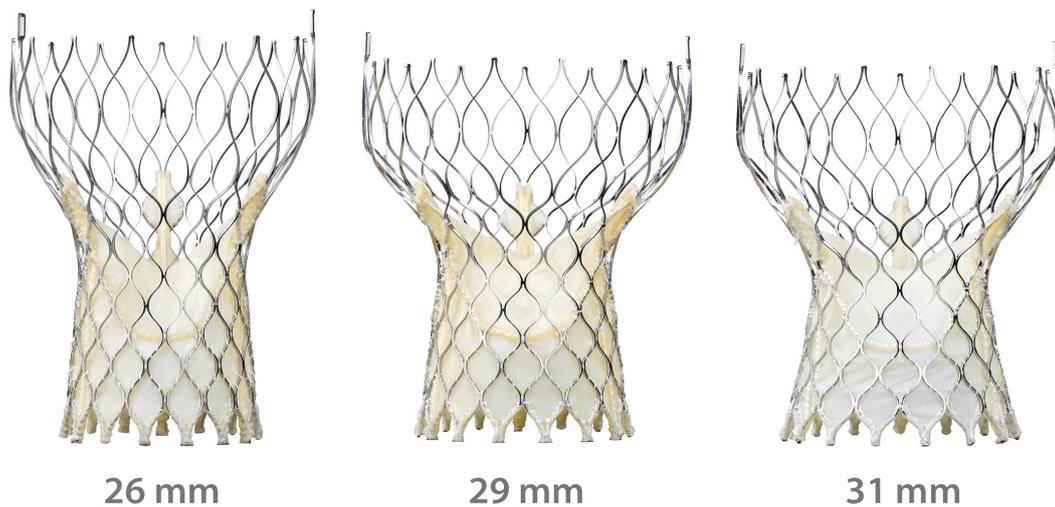
7. DESCRIPCIÓN DEL DISPOSITIVO Y DEL PROCEDIMIENTO

7.1. Dispositivo

La prótesis aórtica MCS es una válvula trivalva fabricada a partir de pericardio porcino cosida a un stent de nitinol autoexpandible. El diámetro interno de la válvula es de 21 mm, mientras que la longitud total del stent varía entre 52-55 mm dependiendo del tamaño de la prótesis. Se trata de un dispositivo autoexpandible, lo que presenta ventajas como la ausencia de lesión sobre los velos de la válvula con el balón y una mejor adaptación a la forma y tamaño del anillo aórtico.

La bioprótesis puede ser dividida en tres segmentos. El segmento inferior de la misma se caracteriza por una elevada fuerza de expansión radial con la finalidad de desplazar los velos calcificados de la válvula nativa, dificultar su regresión y evitar la aparición de fugas paravalvulares. En el segmento intermedio se anclan los 3 velos de pericardio porcino y está diseñado, por su morfología en reloj de arena, para evitar el enjaulamiento de los senos coronarios. Por último, el segmento superior está diseñado para fijar la estructura del stent a la aorta ascendente, para favorecer la estabilidad longitudinal de la prótesis y orientarla en sentido del flujo sanguíneo.

Existen tres tamaños de válvulas, uno para anillos aórticos comprendidos entre 20 y 23 mm (prótesis pequeña, que mide 26 mm en la porción insertada en el anillo nativo), otro tamaño para anillos entre 24 y 27 mm (prótesis grande, que mide 29 mm en la porción insertada en el anillo nativo) y la prótesis de mayor tamaño de 31 mm empleada en pacientes con anillos aórticos de 26-29mm (Figura 10).

Figura 10. Diferentes tamaños de la prótesis aórtica percutánea CoreValve

Para un correcto funcionamiento del dispositivo, la tercera generación de la prótesis autoexpandible Corevalve se complementa con un catéter liberador de 18 Fr, además de un elemento de carga de la misma.

7.2. Técnica de implantación

Antes del procedimiento, a todos los pacientes se les administró 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) y 300 mg de clopidogrel. Tales fármacos fueron administrados durante al menos los 3 meses posteriores al procedimiento en el caso del clopidogrel (dosis de 75 mg), y de manera indefinida en el caso del AAS (dosis de 100 mg)

En 73 casos (73%) se empleó anestesia general, mientras que en 27 (27%) el procedimiento se realizó bajo sedación y analgesia superficiales, sin necesidad de intubación orotraqueal.

En todos los pacientes se realizó profilaxis antibiótica con cefalosporinas ó con vancomicina en caso de alergia a los betalactámicos.

Previo al procedimiento de implantación valvular se realizó una coronariografía para descartar la existencia de enfermedad coronaria significativa. Con el objetivo de analizar la anatomía de la raíz aórtica, valorar la integridad del eje aorto-iliaco-femoral y descartar la existencia de estenosis,

tortuosidades o calcificaciones importantes que pudieran impedir el avance del dispositivo de liberación valvular, se realizaron aortografía de aorta ascendente y angiografía aorto-iliaco-femoral derecha e izquierda. La aortografía se llevo a cabo con la inyección de contraste a través de un catéter centimetrado, caracterizado por presentar marcas radio-opacas separadas un centímetro, que permite realizar mediciones. En aquellos pacientes con anatomía iliaca-femoral desfavorable se realizó una angiografía para visualizar las arterias subclavias como posible vía alternativa de abordaje.

El acceso vascular se realizó en la mayoría de los pacientes a través de ambas arterias femorales, salvo en 6 casos donde el abordaje se practicó por vía arterial subclavia debido a que el acceso femoral presentó excesiva calcificación o tortuosidad.

En los 6 pacientes donde el abordaje fue por vía subclavia, el acceso vascular fue realizado mediante intervención quirúrgica por un cirujano vascular, tanto como para la disección y exclusión de la arteria como para la arteriorrafia.

Independientemente de la vía de acceso, la punción de la arteria se realizó mediante técnica de Seldinger. Dicha punción se llevó a cabo mediante control fluoroscópico tras inyectar contraste radiológico a través de un catéter introducido previamente por la arteria femoral contralateral.

En aquellos pacientes a los que no se les realizó una valvuloplastia aórtica en el mes anterior, fue necesaria su realización durante el mismo procedimiento de recambio valvular percutáneo, bajo sobrestimulación ventricular simultánea a una frecuencia de 180-220 latidos/minuto, con el objetivo de evitar desplazamientos del balón. Para tal fin, se introdujo previamente un catéter de marcapasos a través de la vena yugular derecha.

Los tamaños de los balones empleados para la valvuloplastia fueron de 22mm en casos de implante con válvula pequeña o de 25mm en casos de implante con válvula grande.

Tras la valvuloplastia, se despliega el dispositivo autoexpandible de forma retrógrada guiado por fluoroscopia y aortografía.

Tras la finalización del implante se valoró la presencia de insuficiencia aórtica residual mediante inyecciones de contraste a nivel de la aorta ascendente. La severidad de la insuficiencia aórtica mediante angiografía se

estimó de manera cualitativa mediante la comparación de la tinción de la aorta y el ventrículo izquierdo por el medio de contraste, al concluir la diástole del tercer latido posterior a la inyección del material de contraste¹³². La severidad de dicha insuficiencia se cuantificó según la clasificación de Sellers¹³³.

En los pacientes con insuficiencia aórtica con permanencia del material de contraste en el ventrículo izquierdo, pero con menor intensidad de la tinción que la hallada en la aorta (grado angiográfico >2), se realizó posdilatación y/o tracción de la válvula a fin de corregir dicha insuficiencia.

El procedimiento finalizó con el cierre percutáneo de ambas arterias femorales con el uso de los diferentes dispositivos comercializados para tal fin.

Durante el procedimiento se administró heparina sódica ajustada al peso del paciente, con el fin de mantener un ACT (activated clotting time) de 250-300 segundos.

Es de reseñar que durante todo el procedimiento se mantuvo un registro electrocardiográfico, de la presión arterial y de la saturación de oxígeno.

La medición de la duración del procedimiento se realizó en los 100 pacientes y se obtuvo desde el inicio del acceso vascular, hasta el cierre del mismo.

Tras finalizar el procedimiento todos los pacientes fueron trasladados a la unidad de cuidados coronarios del HUCA para monitorización de su ritmo cardiaco y de sus constantes vitales.

8. ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

A 18 pacientes tratados mediante una prótesis aórtica tipo MCS desde diciembre de 2009 hasta agosto del 2010 y que no presentaban un implante previo de MP se les realizó un EEF antes y después del procedimiento. Al tratarse de un procedimiento invasivo, el formulario terapéutico fue aprobado por el comité ético del hospital. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado antes del estudio.

8.1. Descripción del procedimiento

En todos los pacientes estudiados se les implantó un electrodo de estimulación provisional por vía yugular derecha antes del procedimiento, el cual se mantuvo al menos 48 horas después del mismo.

Se realizó un EEF en el propio laboratorio de hemodinámica antes de la valvuloplastia y otro inmediatamente posterior al procedimiento, tras el implante de la prótesis.

Para los estudios electrofisiológicos se utilizaron 2 catéteres tetrapolares, uno de ellos situado en la aurícula derecha y otro en el ventrículo derecho, tras atravesar el anillo tricuspídeo, a fin de registrar la activación del haz de His. Ambos catéteres estaban conectados a un sistema portátil de registro electrocardiográfico (CardioTek; Maastricht, The Netherlands).

De los 13 pacientes en ritmo sinusal y tras estimulación auricular, ventricular y con extraestímulos se midieron los siguientes parámetros electrofisiológicos: tiempo de recuperación sinusal, tiempo de conducción sinoatrial, tiempo conducción auriculo-ventricular anterógrada y retrógrada. No se midieron los periodos refractarios auricular y ventricular por el riesgo de inducir arritmias.

A continuación se procedió al acceso arterial con el fin de comenzar el procedimiento de implante valvular.

En todos los pacientes se registraron de manera continua los electrogramas intracavitarios y los intervalos de conducción local durante el procedimiento (Figura 11)

Figura 11. Electrocardiograma intracavitario durante el implante de una prótesis aórtica CoreValve



Bloqueo auriculoventricular completo aparecido tras el despliegue de la prótesis aórtica percutánea. Se muestran electrogramas de His distal y proximal característicos de un bloqueo de localización intrahisiana (H-H').

Los datos electrofisiológicos considerados como normales fueron los siguientes: intervalo PA ≤ 55 mseg, tiempo de recuperación sinusal corregido < 500 mseg, tiempo de conducción sinoatrial < 150 mseg, intervalo AH < 125 mseg, intervalo HV ≤ 55 mseg, periodo refractario efectivo del nodo AV < 425 mseg, periodo refractario funcional del nodo AV < 525 mseg, punto de Wenckebach < 450 mseg y punto de bloqueo AV 2:1 < 400 mseg.

Ninguno de los pacientes estudiados estaba tomando medicación que potencialmente pudiera afectar a la funcionalidad electrofisiológica cardiaca.

Durante toda la estancia hospitalaria el ritmo cardiaco de los pacientes fue permanentemente monitorizado; también se les realizó un electrocardiograma diario.

9. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS

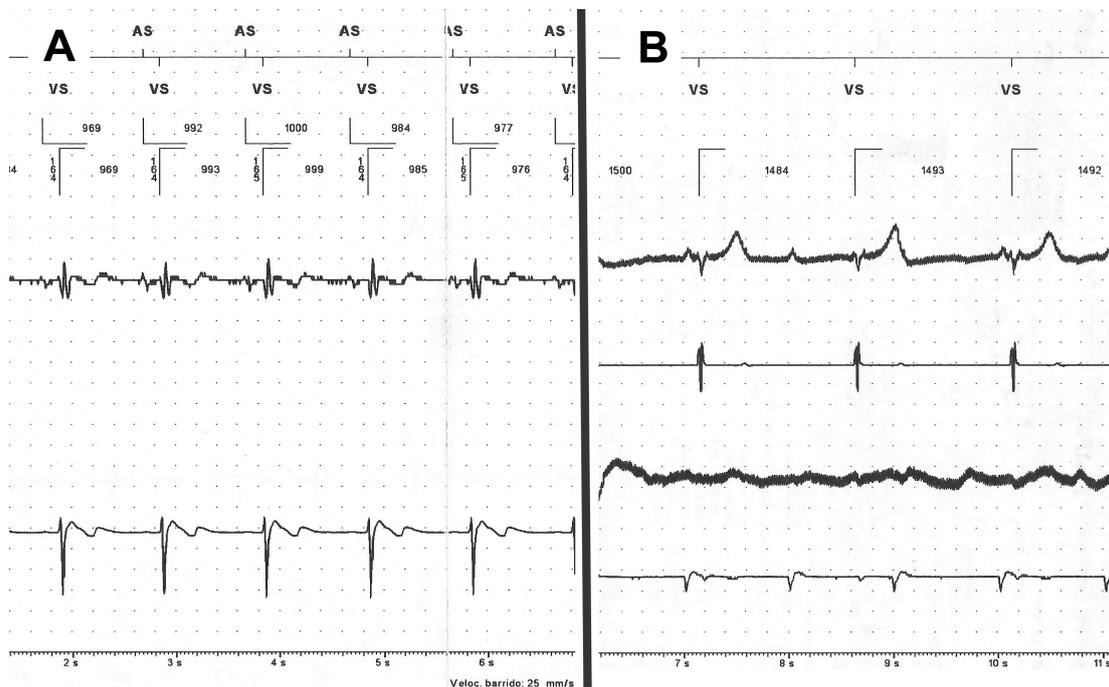
Los 36 pacientes que precisaron implantación de un MP tras el recambio valvular, fueron revisados de manera prospectiva, analizando la presencia de ritmo propio, frecuencia de escape ventricular, porcentaje de estimulación auricular en portadores de marcapasos tipo DDD y porcentaje de estimulación ventricular.

Para ello, los pacientes fueron citados a través de entrevista telefónica en la consulta de marcapasos.

Todos los pacientes fueron inicialmente monitorizados mediante una derivación electrocardiográfica, interrogándose posteriormente los dispositivos. A continuación, los marcapasos fueron reprogramados a un modo de estimulación VVI, con una frecuencia mínima de seguimiento de 30 lpm. De este modo, se pudo comprobar la existencia o no de ritmo propio subyacente, así como la necesidad de estimulación ventricular, que fue definida como la existencia de un bloqueo auriculoventricular avanzado (bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, bloqueo auriculoventricular de 3º grado, frecuencia cardiaca <30 lpm ó ausencia de ritmo de escape ventricular) en el momento de la interrogación del dispositivo (Figura 12).

La última visita de seguimiento tuvo lugar en Abril de 2014.

Figura 12. Registros obtenidos durante la interrogación de un marcapasos implantado tras la sustitución valvular aórtica percutánea



A: Presencia de ritmo propio subyacente; B: Persistencia de bloqueo auriculoventricular completo.

10. SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ECOCARDIOGRAFICO

Tras el alta hospitalaria, los pacientes fueron seguidos en una consulta monográfica mediante revisiones periódicas a los 3, 6 y 12 meses tras el implante valvular y posteriormente con una periodicidad anual. En aquellos pacientes en los que no fue posible la revisión en la consulta se estableció contacto telefónico con el paciente o en su caso con el familiar más cercano, a fin de conocer la situación clínica del mismo en ese momento.

Para el cálculo del periodo de seguimiento se estimó el tiempo existente entre la fecha del implante valvular y la de la última consulta, o en su defecto la del contacto telefónico. En aquellos pacientes que fallecieron durante el seguimiento se estableció como fecha del último seguimiento la correspondiente a la fecha del *exitus*.

Para el cálculo del seguimiento ecocardiográfico se consideró el estudio completo realizado más recientemente.

11. ANÁLISIS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Se recogieron de forma detallada los aspectos evolutivos relacionados con la morbilidad y/o la mortalidad en estos pacientes.

En primer lugar se determinó la existencia de cualquier tipo de complicación secundaria a la técnica del implante valvular.

La mortalidad precoz fue definida como la habida durante la estancia hospitalaria del paciente. La mortalidad global correspondió a la suma de la mortalidad precoz más la habida durante el seguimiento clínico de los pacientes.

La mortalidad de origen cardiovascular se estableció ante la existencia de fallecimientos por una causa cardíaca, como shock cardiogénico, infarto agudo de miocardio, taponamiento, etc.

12. ESTUDIO ESTADÍSTICO

El estudio estadístico uni y multivariante se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 20 para Mac. Para la representación gráfica de los datos se utilizaron el programa Microsoft Power Point Versión 2013 del paquete MS-Office y el generador de gráficos del paquete estadístico SPSS.

12.1. Estadística descriptiva

En primer lugar se realizó una descripción completa de los resultados muestrales, para depurar los posibles errores en la recogida de los datos o de transcripción al ordenador.

Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas, mientras que para las cuantitativas se determinó la media aritmética, la desviación típica, mínimo, máximo, rango y mediana.

12.2. Estadística inferencial

El análisis inferencial de los datos se realizó mediante diferentes tests estadísticos.

La comparación de variables cuantitativas se realizó mediante la prueba de la T de Student y para variables discretas mediante el test de chi-2.

En el análisis univariante, los estudios estadísticos realizados se ajustaron al tipo de variables analizadas. En el caso de las variables de atributo, los contrastes de independencia se realizaron mediante la prueba de la chi-2 de Pearson, con la corrección de Yates cuando existían menos de 5 individuos en una celda o el test exacto de Fisher en las tablas de 2 x 2.

En las variables cuantitativas, algunas relacionadas con aspectos clínicos, como edad o el tiempo del procedimiento y dado que el interés de la investigación consistía en determinar la posible influencia de las mismas, cuando sobrepasaban ciertos valores, en el curso evolutivo de los pacientes, se procedió a transformarlas en variables categóricas, mediante el establecimiento de puntos de corte, elegidos tras realizar un estudio de comparación de medias. Después de este proceso de discretización, el análisis de estas asociaciones se realizó mediante tablas de contingencia y el test de la chi-2. El grado de significación estadística se estableció con un porcentaje de error tipo I de 0,05 ($p < 0,05$). El término de diferencias casi significativas se utilizó cuando el nivel crítico del test estaba situado entre 0,05 y 0,1. Los valores de la p se calcularon para una o dos colas en función de las características de cada variable y su hipótesis. En la siguiente etapa, todas las variables con una significación de $p < 0,1$ en el estudio univariante, fueron incluidas en un análisis multivariante, mediante una regresión logística, con el objeto de identificar aquellas que tuvieran significación predictiva independiente en relación a desarrollar trastornos de la conducción, necesidad de marcapasos y mortalidad (global, precoz y cardiovascular). La importancia relativa o asociación de los diferentes factores de riesgo con el desarrollo de trastornos de la conducción, necesidad de marcapasos y mortalidad (global, precoz y cardiovascular) se estimó mediante la Odds ratio de prevalencia con intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Para el cálculo de mortalidad se empleó el análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier.

4. RESULTADOS

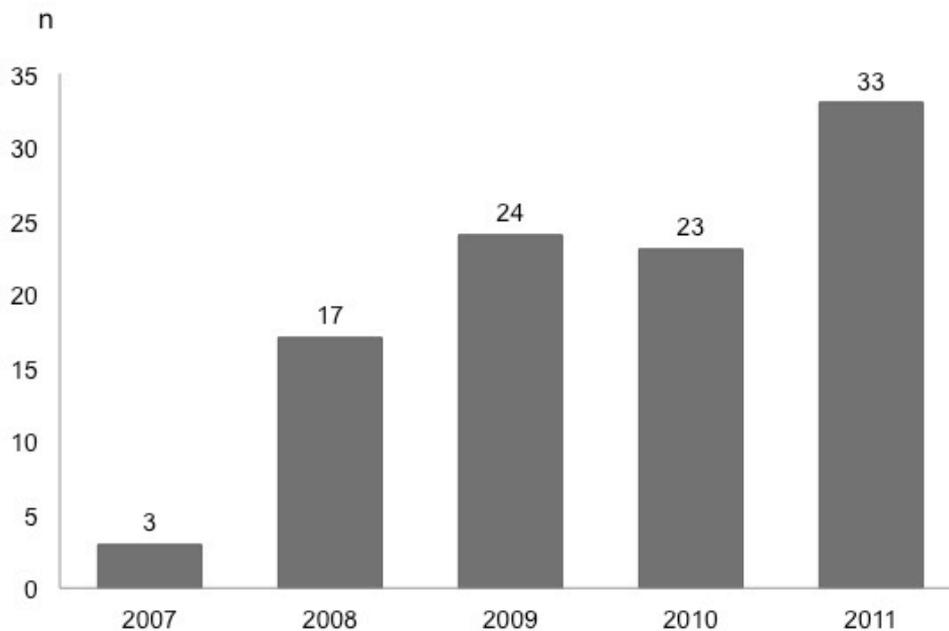
1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO GENERAL

1.1. Características clínicas generales de los pacientes

Entre enero de 2007 y diciembre de 2011 fueron sometidos a un recambio valvular aórtico por vía percutánea mediante implante de la bioprótesis MCS un total de 100 pacientes, que son el objeto de estudio.

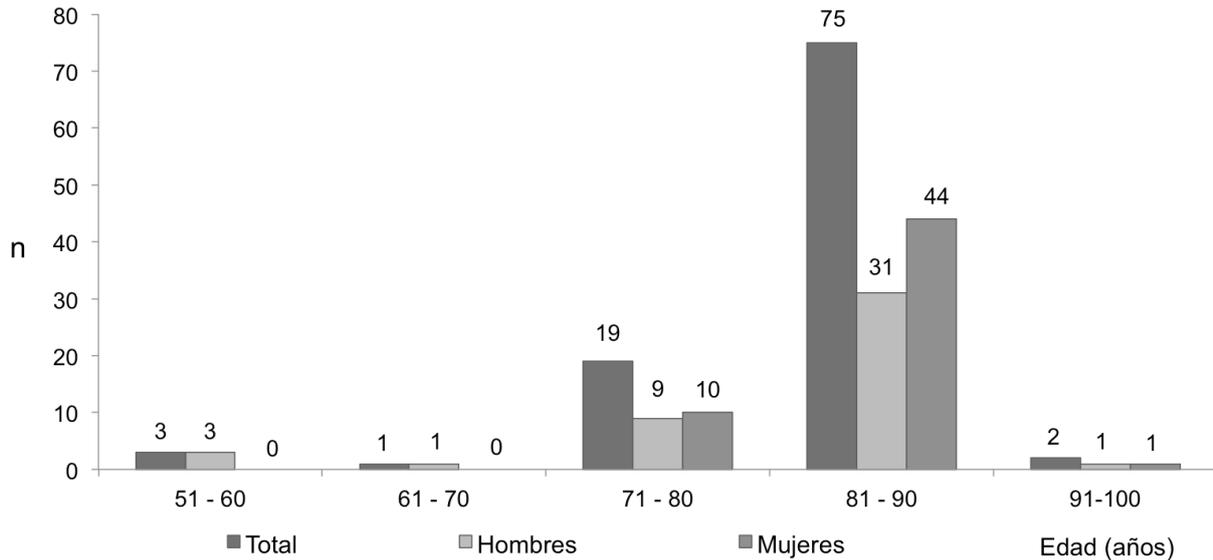
La distribución de los pacientes según el año en el que tuvo lugar el implante de la prótesis se muestra en la Figura 13.

Figura 13. Número de implantes valvulares realizados durante el periodo de estudio



La edad media de dichos pacientes fue de 82 ± 6 años (rango: 53-94 años). Cincuenta y cinco pacientes (55%) fueron mujeres y 45 (45%) hombres. La edad media de las mujeres fue de 83 ± 3 años y la de los hombres 80 ± 8 años.

El procedimiento se realizó en pacientes con edades muy dispares. La distribución de los mismos según su edad y sexo se representa en la Figura 14.

Figura 14. Distribución de los pacientes según su edad y sexo

En esta figura se muestra como la mayoría de los pacientes (75%) estuvieron incluidos entre la octava y novena décadas de la vida y fue el grupo más numeroso de pacientes en ambos sexos.

Las características basales y comorbilidades asociadas en los pacientes estudiados se resumen en la Tabla 4.

La disnea de esfuerzo fue el síntoma más frecuente y la distribución de los pacientes según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) fue: grado funcional II, 48 pacientes (48%); grado funcional III, 47 pacientes (47%) y grado funcional IV definido por disnea de mínimos esfuerzos en los 5 (5%) pacientes restantes.

Además, 30 pacientes (30%) presentaron clínica anginosa y otros 10 (10%) habían padecido previamente algún episodio sincopal.

Tabla 4. Características clínicas basales (n=100).

Edad (años)	82±6
IMC (kg/m ²)	26,8±3,9
Superficie Corporal (m ²)	1,9±0,2
EUROSCORE logístico (%)	12,4±6,5
Hipertensión arterial	65 (65)
Dislipemia	36 (36)
Diabetes mellitus	19 (19)
Fumador	2 (2)
Vasculopatía periférica	15 (15)
Enf. Renal crónica	13 (13)
▪ Diálisis	-
Accidente cerebrovascular previo	12 (12)
Infarto de miocardio previo	8 (8)
Revascularización coronaria previa	9 (9)
▪ By-pass aortocoronario	5 (5)
▪ Angioplastia + stent	4 (4)
EPOC (clasificación de GOLD)	16 (16)
▪ Leve	6 (6)
▪ Moderado	1 (1)
▪ Severo	9 (9)
Marcapasos previo	5 (5)
Hipertensión pulmonar severa (> 60mmHg)	10 (10)
Aorta de porcelana	3 (3)
Cirrosis	3 (3)
Antecedente de neoplasia maligna	8 (8)
Toma de betabloqueantes	26 (26)
Sustitución valvular previa	-

Los datos se muestran como n(%) o como media±DE

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La elevada edad media de los pacientes estudiados puede ser la responsable de la marcada tasa de comorbilidades asociadas observada, muchas de las cuales, son consideradas una contraindicación para la realización de una cirugía de recambio valvular convencional, como el by-pass aortocoronario previo, el EPOC severo o la aorta de porcelana.

1.2. Hallazgos ecocardiográficos basales

En la Tabla 5 se reflejan los hallazgos encontrados en la ecocardiografía transtorácica previa al implante valvular aórtico percutáneo; si bien, en 19 pacientes (19%) se realizó un ecocardiograma transesofágico a fin de definir con mayor exactitud el diametro del anillo aórtico.

Tabla 5. Características ecocardiográficas basales

Fracción de eyección del ventriculo izquierdo (%)	59±10
Área valvular aórtica (cm ²)	0,68±0,16
Área valvular aórtica indexada por superficie corporal (cm ² /m ²)	0,36±0,08
Gradiente transvalvular máximo (mmHg)	89,7±21,5
Gradiente transvalvular medio (mmHg)	52,5±12,4
Calcificación de la válvula nativa	
▪ Leve	2 (2)
▪ Moderada	45 (45)
▪ Severa	53 (53)
Anillo aórtico (mm)	22,6±1,9
Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (mm)	46,1±5,6
Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (mm)	32,0±6,9
Diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (mm)	20,8±1,9
Diámetro de la aorta ascendente (mm)	31,3±3,7
Diámetro a nivel de los senos de valsalva (mm)	29,2±4,1
Diámetro a nivel de la unión sinotubular (mm)	23,8±3,8
Grosor del septo interventricular (mm)	16,9±2,6
Área auricular izquierda (cm ²)	24,8±5,0
Insuficiencia aórtica	68 (68)
▪ Leve	48 (48)
▪ Moderada	20 (20)
▪ Severa	-
Insuficiencia mitral	86 (86)
▪ Leve	56 (56)
▪ Moderada	27 (27)
▪ Severa	3 (3)
Estenosis Mitral	5 (5)
▪ Leve	4 (4)
▪ Moderada	1 (1)
▪ Severa	-
Insuficiencia tricuspídea	71 (71)
▪ Leve	52 (52)
▪ Moderada	15 (15)
▪ Severa	4 (4)
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	49,2±15,4

Los datos se muestran como n (%) o como media±DE

Es significativo el elevado número de pacientes que presentaban una calcificación severa de la válvula aórtica, tal y como corresponde, con un origen degenerativo de la estenosis aórtica. Además, se observan hallazgos ecocardiográficos directamente relacionados con la presencia de una estenosis aórtica severa como son el engrosamiento del septo interventricular, la dilatación auricular izquierda o la elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar.

1.3. Hallazgos electrocardiográficos basales

El ritmo cardiaco objetivado con mayor frecuencia en el ECG previo a la implantación valvular percutánea fue el ritmo sinusal en 77 pacientes (77%), seguido de fibrilación auricular en 18 pacientes (18%) y ritmo de marcapasos en los 5 pacientes restantes (5%).

La frecuencia cardiaca media fue de 73 ± 16 latidos por minuto (rango: 43-123 lpm). En aquellos pacientes que se encontraban en ritmo sinusal el intervalo PR medio, fue de 176 ± 33 milisegundos (rango 120-300). Hubo 16 pacientes que presentaron BAV de primer grado (intervalo PR >200 mseg).

Once pacientes cumplieron criterios compatibles con bloqueo de la rama derecha del haz de His (11%), 9 (9%) presentaron bloqueo de la rama izquierda del haz de His, y 17 (17%) presentaron un hemibloqueo anterior izquierdo.

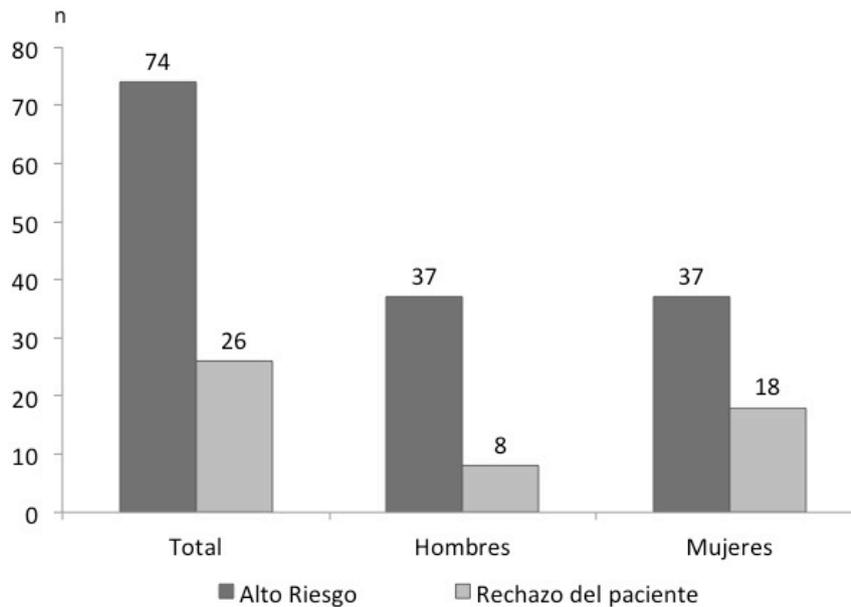
Ninguno de los pacientes presentó hallazgos compatibles con hemibloqueo posterior o bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado.

En total, 31 de los pacientes (31%) presentaron algún tipo de trastorno basal de la conducción, siendo de reseñar que en algunos de ellos pudo coexistir la presencia de varias alteraciones.

1.4. Características técnicas del recambio valvular

En los 100 casos estudiados (100%) el implante de la prótesis se realizó sobre la válvula aórtica nativa. El motivo por el cual se llevo a cabo el implante valvular percutáneo se muestra en la Figura 15.

Figura 15. Motivo del implante valvular según el sexo



Se aprecia como hubo una tendencia hacia un mayor rechazo de la cirugía convencional por parte de las mujeres que de los hombres ($p=0,09$), con un similar porcentaje de ambos sexos en cuanto a una indicación del procedimiento por un elevado riesgo quirúrgico.

En 75 pacientes (75%) se empleó anestesia general para realizar el procedimiento y en los 25 pacientes restantes (25%) se utilizó sedación profunda y analgesia sin necesidad de ventilación mecánica.

En 87 pacientes (87%) la vía de abordaje elegida fue la arteria femoral derecha, mientras que en 7 (7%) lo fue la arteria femoral izquierda. La vía de abordaje menos utilizada fue el acceso subclavio, que fue practicado en los 6 pacientes restantes (6%) (2 pacientes por vía subclavia derecha y 4 pacientes por vía subclavia izquierda).

La prótesis más frecuentemente implantada fue la de 29 mm, en 54 pacientes (54%), seguida de la prótesis de 26 mm, en 45 pacientes (45%) y en el paciente restante se empleó una prótesis de 31 mm.

Dieciocho pacientes (18%) requirieron postdilatación de la prótesis mediante el empleo de balones de diferentes tamaños (rango 20-30 mm). El balón de 25 mm fue el de uso más común (39%).

En cuatro pacientes hubo de implantarse una segunda prótesis debido a un fallo durante el implante de la primera.

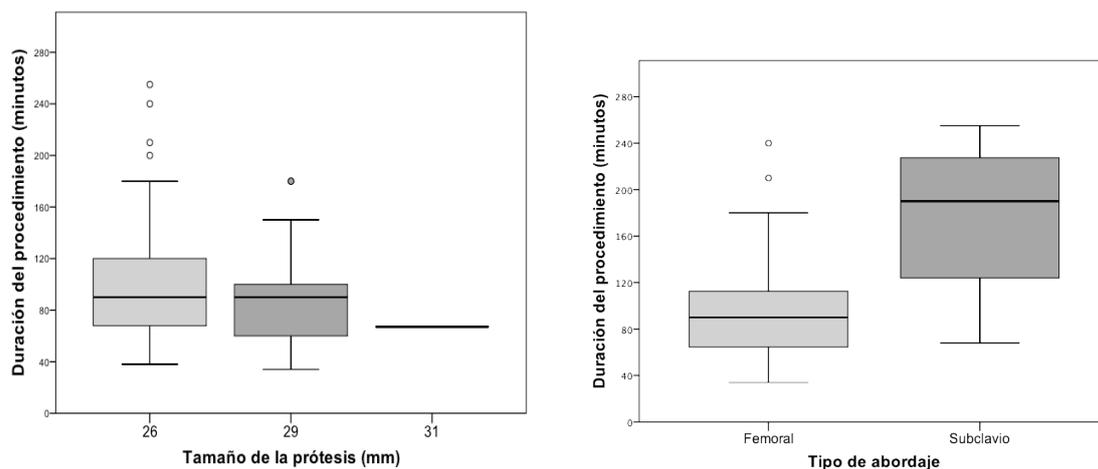
A juicio del operador responsable, 85 pacientes (85%) recibieron un implante óptimo de la prótesis, en 9 (9%) el implante se consideró infraanular y en los 6 pacientes restantes (6%) se consideró supraanular.

El éxito del procedimiento definido como la supervivencia del paciente tras el cierre percutáneo se alcanzó en 99 pacientes (99%).

El tiempo medio del procedimiento fue de 94 ± 46 minutos con una mediana de 90 ± 46 minutos (rango: 34-255 minutos).

Los tiempos empleados durante el implante valvular según el tamaño de la prótesis empleada y la vía de acceso utilizada se muestran en la Figura 16.

Figura 16. Tiempo empleado en la realización del implante valvular según el tamaño de la prótesis y la vía de abordaje



Se aprecia como la mediana de duración del procedimiento fue similar con los diferentes tamaños de prótesis implantadas; sin embargo, la duración del mismo fue superior en aquellos pacientes en los que la vía de abordaje subclavio fue la empleada ($p < 0,001$).

1.5. Hallazgos electrocardiográficos tras el implante de la prótesis valvular

Se analizó el ECG posterior al implante de la prótesis en los 99 pacientes que no fallecieron durante o inmediatamente tras el procedimiento.

El ritmo cardiaco en estos pacientes fue ritmo sinusal en 59 pacientes (59,6%), fibrilación auricular en 13 (13,1%) y ritmo de marcapasos en régimen de mando en los 27 pacientes restantes (27,3%).

La frecuencia cardiaca medida en el ECG posterior al procedimiento fue de 73 ± 13 latidos por minuto (rango: 49-125 lpm).

Tras excluir los pacientes con un MP y aquellos en fibrilación auricular, el intervalo PR medido posterior al implante fue de 195 ± 41 milisegundos (rango 120-320). El intervalo PR tras el implante fue superior al intervalo PR medido antes del procedimiento (195 ± 41 vs 176 ± 33 , $p = 0,002$). Veintinueve pacientes (29,9%) presentaron BAV de primer grado tras el recambio valvular, en 12 de los cuales (12,8%) su aparición se relacionó con el implante de la prótesis.

De los 94 pacientes analizados tras excluir además aquellos con un MP previo, 48 (51,1%) presentaron nuevas alteraciones electrocardiográficas durante su ingreso hospitalario. El trastorno de la conducción más común y que fue el motivo de implante de un marcapasos en la mayoría de los pacientes fue el BAVc, seguido del BRIHH y de la prolongación del intervalo PR. Los trastornos de la conducción postimplante se detallan en la Tabla 6.

Tabla 6. Trastornos de la conducción cardiaca de nueva aparición observados en los electrocardiogramas postimplante valvular (n=94)

Tipo de trastorno	n (%)
Pacientes con una nueva alteración en su electrocardiograma	48 (51,1)
BAV completo	32 (34,1)
BRIHH	17 (18,1)
BAV 1º grado	12 (12,8)
BRIHH y BAV 1º grado	3 (3,2)
BRDHH	2 (2,1)
HAI	2 (2,1)
BRDHH y BAV 1º grado	1 (1)

BAV: Bloqueo auriculoventricular; BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His; HAI: Hemibloqueo anterior izquierdo.

En 3 pacientes (9,4%) el BAVc ocurrió en el transcurso de la valvuloplastia, en 16 (50%) tuvo lugar en algún otro momento del procedimiento y en los 13 (40,6%) pacientes restantes, se desarrolló durante el periodo de hospitalización o en el seguimiento a corto plazo. Entre estos últimos 13 pacientes, cabe reseñar que solo uno presentó BAVc tardío, a los 10 días del implante valvular, mientras que el resto lo desarrollaron en algún momento de su hospitalización.

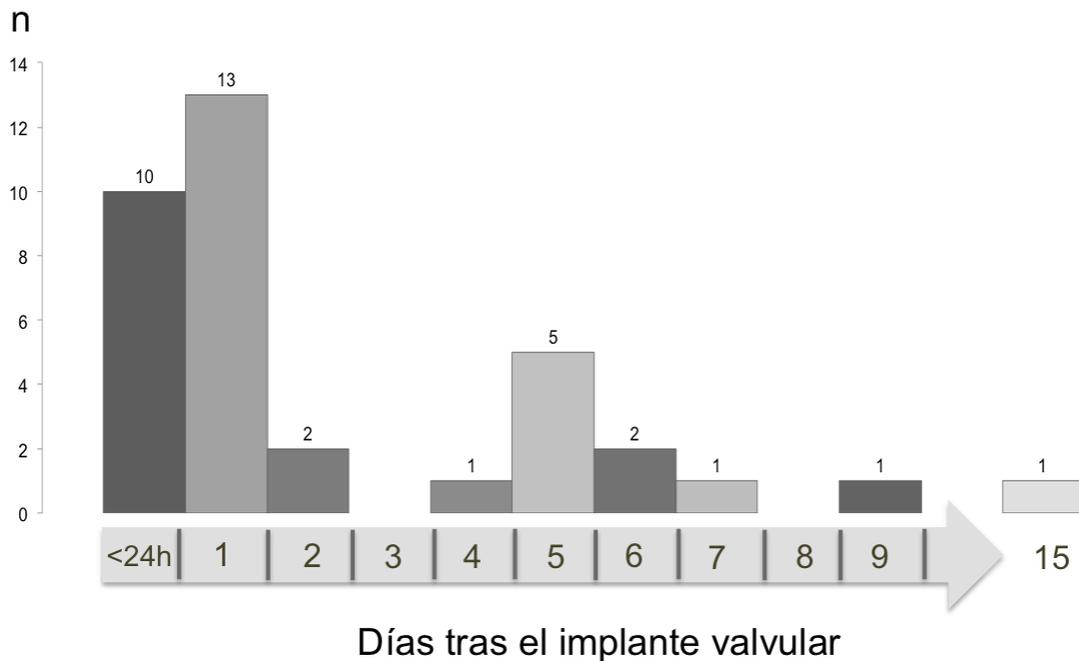
Se aprecia, por tanto, como la implantación valvular se asoció a la aparición de nuevos trastornos de la conducción en más de la mitad de los pacientes y en un tercio de los mismos, ésta alteración fue grave al desarrollar un BAVc.

1.6. Implante de marcapasos: causas, modo de estimulación y seguimiento a largo plazo

Del total de la serie, y tras excluir los 5 pacientes que presentaron estimulación ventricular previa y aquel que falleció durante el procedimiento, 36 (38,3%) precisaron un implante de MP definitivo.

El momento del implante del marcapasos se realizó $2,4 \pm 3,2$ días (rango: 0-15 días) tras el implante valvular aórtico. La distribución del momento del implante se detalla en la Figura 17.

Figura 17. Momento del implante del marcapasos



En la figura se aprecia como la mayoría de los dispositivos de estimulación ventricular se implantaron durante las primeras 48 horas.

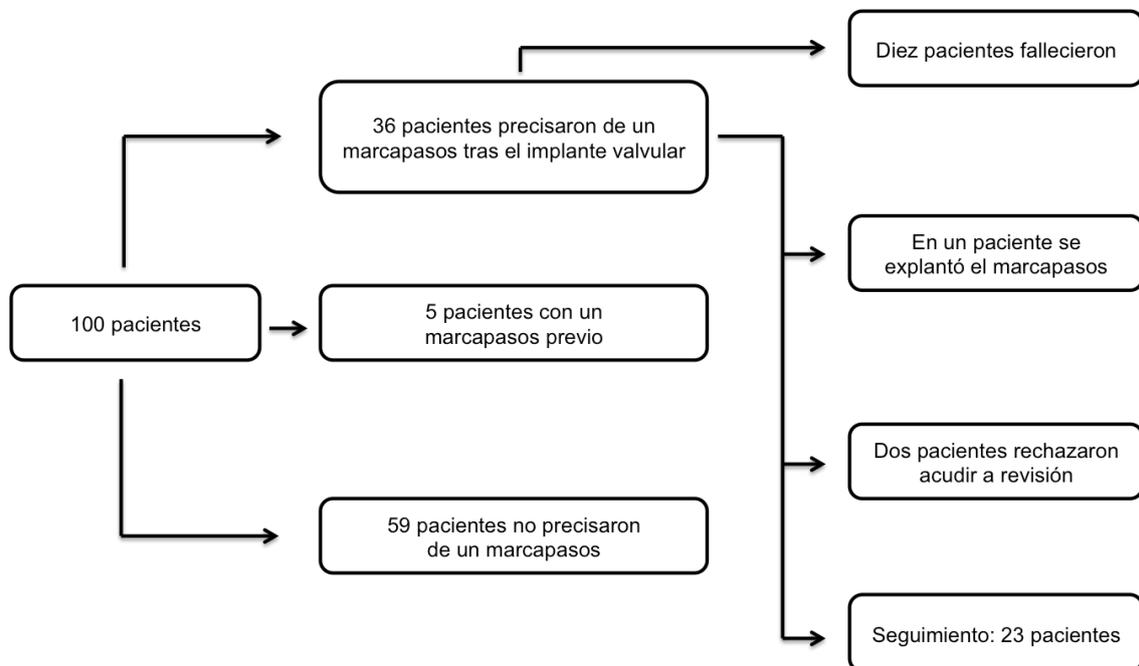
Cabe reseñar que a 10 pacientes (27,8%) se les implanto un MP definitivo durante el mismo procedimiento del recambio valvular.

El motivo de implante de un MP definitivo fue diverso. En este sentido, la causa más frecuente del mismo fue el BAVc en 32 pacientes (88,9%), de los cuales en uno de ellos fue paroxístico. En los 4 pacientes restantes (11,1%) se implantó de forma profiláctica por objetivar un bloqueo bifascicular en dos de ellos y un bloqueo trifascicular en los dos pacientes restantes.

El modo de estimulación más común fue DDD-R en 18 pacientes (50%), en 11 (30,5%) se implantó un marcapasos tipo VDD-R y en los 7 pacientes restantes (19,5%) el modo de estimulación fue VVI-R.

Los pacientes portadores de un MP secundario al implante de la prótesis fueron seguidos a fin de comprobar la presencia de ritmo propio subyacente y la necesidad de estimulación; no obstante, es de reseñar que uno de los pacientes con bloqueo bifascicular al que se le implantó un MP, precisó del explante del mismo debido a una infección de la bolsa del generador. Este paciente no necesitó de la colocación de otro marcapasos, ya que ha mantenido en todo momento un ritmo propio con frecuencia cardiaca efectiva. La Figura 18 muestra el esquema de seguimiento.

Figura 18. Esquema de seguimiento de los pacientes con marcapasos



Por tanto, 23 pacientes fueron seguidos en el tiempo durante una mediana de 35 meses (rango intercuartílico 25-75: 17-47 meses). Del total de pacientes seguidos, se observó una recuperación de su ritmo propio en 14 pacientes (60,9%) con una frecuencia cardiaca media de 64 ± 13 latidos por minuto. En estos pacientes el porcentaje medio de estimulación ventricular fue del $42 \pm 43\%$ (rango: 1-99%) y el de estimulación auricular en aquellos con marcapasos de tipo DDD-R fue del $39 \pm 41\%$ (rango: 1-90%).

En los pacientes en los que persistió la presencia de un BAVc, los porcentajes de estimulación ventricular y auricular fueron del $97\pm 3\%$ (rango: 90-100%) y $7\pm 8\%$ (rango: 3-13%) respectivamente. Se aprecia por tanto, una mayor necesidad de estimulación ventricular en los pacientes que no recuperaron su ritmo propio ($p < 0,001$).

En lo referente al motivo del implante del MP, el 52,6% de los pacientes a los que se les colocó por BAVc recuperaron su ritmo propio, mientras que el 100% de aquellos a los que se les implantó por precaución lo hicieron ($p = 0,12$). No hubo diferencias significativas en cuanto al periodo de seguimiento.

Las características electrocardiográficas y relativas a la necesidad de estimulación de los pacientes durante el seguimiento se reflejan en la Tabla 7.

Tabla 7. Características de los pacientes con marcapasos en el seguimiento.

	Edad	Prótesis (mm)	ECG Pre	Causa MP	Tipo MP	Ritmo propio	FC	A	V
1	84	26	RS + BAV 1°	BAV completo	VVI-R	Sí	86	-	0,8
2	77	29	FA	BAV completo	VVI-R	Sí	69	-	11
3	85	26	FA + BRD+ HAI	BAV completo	VVI-R	Sí	73	-	92
4	73	26	FA	BAV completo	VVI-R	Sí	65	-	26
5	83	26	RS + BRD	BAV completo	VDD-R	Sí	65	-	21
6	88	29	RS+ BRD+ HAI	BAV completo	VDD-R	Sí	65	-	84
7	81	29	RS + BAV 1°	BAV completo	VDD-R	Sí	45	-	96
8	84	26	RS	BAV completo	DDD-R	Sí	58	4	16
9	82	26	RS	BAV completo	DDD-R	Sí	60	90	1,1
10	82	26	RS	BAV completo	DDD-R	Sí	50	54	100
11	77	26	RS	BAV completo	VDD-R	No	-	-	99
12	79	26	RS	BAV completo	VDD-R	No	-	-	99
13	83	29	RS + BRI	BAV completo	VDD-R	No	-	-	98
14	85	26	RS	BAV completo	VDD-R	No	-	-	99
15	84	31	RS	BAV completo	VDD-R	No	-	-	98
16	84	26	RS	BAV completo	DDD-R	No	-	3	99
17	82	26	RS + HAI	BAV completo	DDD-R	No	-	13	100
18	83	29	RS +BAV1°+HAI	BAV completo	DDD-R	No	-	40	98
19	84	29	RS+BRD	BAV completo	DDD-R	No	-	31	98
20	83	26	RS	Trifascicular	DDD-R	Sí	84	13	6,2
21	56	29	RS	Trifascicular	DDD-R	Sí	45	1	99
22	82	29	RS+HAI	Bifascicular	VDDR	Sí	70	-	1
23	86	29	FA	Bifascicular	DDD-R	Sí	Explantado		

BAV: bloqueo auriculoventricular de primer grado, BRD: bloqueo de rama derecha, BRI: bloqueo de rama izquierda; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca del ritmo propio; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo; RS: Ritmo sinusal; A: % de estimulación auricular; V: % de estimulación ventricular.

Por tanto, se objetiva como dos tercios de los pacientes recuperaron su ritmo propio en el seguimiento, y sobre todo los trastornos de la conducción diferentes al BAVc, presentaron un buen pronóstico en cuanto a la necesidad de estimulación ventricular.

Entre todas las variables estudiadas, sólo la hipertensión arterial se asoció con una menor tasa de recuperación del ritmo propio frente a los pacientes normotensos (58% vs 90%, $p=0,029$).

2. ANÁLISIS DE REGRESIÓN

2.1. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo de rama izquierda postimplante valvular.

- Análisis univariante

La rama izquierda del haz de His se encuentra anatómicamente relacionada con la raíz aórtica. La manipulación de esta región durante el implante valvular puede asociarse con la afectación de la rama izquierda.

Para la búsqueda de factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo de rama izquierda, en relación directa con el recambio valvular durante la estancia hospitalaria, se realizó un análisis univariante de diversos factores clínicos, ecocardiográficos y electrofisiológicos extraídos de los resultados del análisis descriptivo. Para realizar este análisis se excluyeron los cinco pacientes portadores de marcapasos previo, los nueve pacientes que presentaban un BRIHH previamente y el paciente que falleció durante el procedimiento.

En la Tabla 8 se muestran los resultados del análisis univariante en cuanto a la aparición de este trastorno de la conducción cardiaca según las características basales de los pacientes.

Tabla 8. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características clínicas basales

	Total (n=85)	BRI (n=17)	No BRI (n=68)	<i>p</i>
Edad	81±6	81±7	81±6	0,97
Sexo (mujer)	46 (54,1)	10 (58,8)	36 (52,9)	0,66
IMC (m ² /kg)	26,6±3,9	26,1±4,6	26,7±3,7	0,53
Superficie corporal (m ²)	1,88±0,15	1,83±0,17	1,89±0,15	0,15
Hipertensión arterial	53 (62,3)	9 (52,9)	44 (52,9)	0,37
Diabetes mellitus	15 (17,6)	3 (17,6)	12 (17,6)	1,00
Dislipemia	30 (35,3)	5 (29,4)	25 (36,7)	0,77
Fumador	2 (2,3)	-	2 (2,9)	1,00
Accidente cerebrovascular	10 (11,7)	2 (11,7)	8 (11,7)	1,00
Vasculopatía periférica	13 (15,3)	2 (11,7)	11 (16,1)	1,00
Infarto de miocardio previo	4 (4,7)	-	4 (5,8)	0,58
EPOC severo	7 (8,2)	1 (5,9)	6 (8,8)	1,00
Enfermedad renal crónica	9 (10,6)	1 (5,9)	8 (11,7)	0,68
Toma de betabloqueantes	23 (27,0)	3 (17,6)	20 (29,4)	0,13
Síntomas				
Angina	27 (31,7)	1 (5,9)	26 (38,2)	0,009
Síncope	8 (9,4)	4 (23,6)	4 (5,8)	0,047
GF (IV)	4 (4,7)	1 (5,9)	3 (4,4)	1,00

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA.

Es destacable como la presencia del síncope como síntoma de la estenosis aórtica severa alcanzó la significación estadística en cuanto a la aparición de bloqueo de rama izquierda postimplante.

A continuación, en la Tabla 9, se muestra el análisis univariante en relación con las características relativas al ecocardiograma preimplante valvular.

Tabla 9. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales

	Total (n=85)	BRI (n=17)	No BRI (n=68)	<i>p</i>
FEVI	60±9	57±11	61±9	0,16
AVA (cm ²)	0,68±0,15	0,67±0,17	0,69±0,15	0,79
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,36±0,08	0,37±0,09	0,36±0,07	0,63
Gradiente máximo (mmHg)	89,1±20,5	87,3±22,9	90,6±20,8	0,48
Gradiente medio (mmHg)	52,3±11,4	51,4±12,0	53,2±11,7	0,68
Grosor septo (mm)	17,2±2,5	16,7±3,1	17,2±2,4	0,55
Diámetro telediastólico VI (mm)	45,6±6,1	44,3±7,4	45,9±5,7	0,35
Diámetro telesistólico VI (mm)	31±6,6	31,5±5,7	31,8±6,8	0,85
TSVI (mm)	20,8±2,1	20,1±1,8	20,8±2,2	0,54
Senos de valsalva (mm)	29,1±3,9	30,5±6,8	28,7±3,9	0,10
Unión sinotubular (mm)	23,6±3,8	23,9±2,9	23,5±4,0	0,69
Aorta ascendente (mm)	30,2±3,7	31,0±4,5	30,1±3,5	0,34
Anillo aórtico (mm)	22,6±1,9	22,9±1,7	22,5±1,9	0,48
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,23±0,06	1,21±0,05	1,23±0,07	0,28
Área auricular izquierda (cm ²)	24,4±5,2	23,0±5,0	24,5±5,3	0,57
Calcificación valvular severa	44 (51,8)	4 (23,5)	40 (58,9)	0,014
Valvulopatías asociadas				
Insuf. aórtica	56 (65,9)	9 (52,9)	47 (69,1)	0,21
Estenosis mitral	4 (4,7)	1 (5,9)	3 (4,4)	1,00
Insuf. mitral	74 (87,0)	17 (100)	57 (83,8)	0,11
Insuf. tricúspide	60 (70,6)	12 (70,6)	48 (70,6)	1,00

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; VI: Ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

De las variables ecocardiográficas analizadas se observa como la calcificación valvular severa se relacionó con la aparición de bloqueo de la rama izquierda.

La Tabla 10 muestra las variables electrocardiográficas basales de los pacientes y su relación con la necesidad de estimulación ventricular.

Tabla 10. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular en relación a las características electrocardiográficas basales

	Total (n=85)	BRI (n=17)	No BRI (n=68)	<i>p</i>
Ritmo (FA vs. sinusal)	16 (18,8)	4 (23,5)	12 (17,6)	0,76
FC (lpm)	73±16	79±20	72±15	0,11
BAV primer grado	13 (15,3)	5 (29,4)	8 (11,7)	0,06
PR (mseg)	173±37	183±47	171±35	0,32
HAI	17 (20,0)	4 (23,5)	13 (19,1)	0,73
Bloqueo rama derecha	11 (12,9)	1 (5,6)	10 (14,7)	0,45

Las variables se expresan como *n* (%) ó media±DE.

FA: fibrilación auricular; FC; frecuencia cardiaca; BAV: bloqueo auriculoventricular; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

Se comprobó como ninguna variable electrocardiografica basal tuvo relación con la aparición de bloqueo de rama izquierda. Tan sólo hubo una tendencia hacia mayor tasa de BRIHH en los pacientes que presentaban BAV de primer grado.

Además, se analizaron aquellas variables relacionadas con el procedimiento que pudieran tener relación con la aparición de una mayor tasa de bloqueo de rama izquierda postimplante (Tabla 11).

Tabla 11. Análisis Univariante. Aparición de bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular según las características relacionadas con el procedimiento

	Total (n=85)	BRI (n=17)	No BRI (n=68)	<i>p</i>
Anestesia general	65 (76,5)	14 (82,3)	51 (75,0)	0,75
Tiempo del procedimiento (min)	95±49	76±24	99±52	0,15
Tamaño prótesis				
26mm	37 (43,5)	7 (41,1)	30 (44,1)	1,00*
29mm	47 (55,3)	10 (58,8)	37 (54,4)	
31mm	1 (1,2)	-	1 (1,5)	
Abordaje subclavio	6 (7,0)	-	6 (8,8)	0,34
Postdilatación	16 (11,7)	3 (17,6)	12 (17,6)	1,00
Implante segunda válvula	4 (4,7)	-	4 (5,9)	0,57
Tipo de implante				
Supraanular	4 (4,7)	-	4 (5,9)	0,58
Infraanular	8 (9,4)	1 (5,9)	7 (10,3)	1,00

Las variables se expresan como *n* (%) ó media±DE.

*La prótesis de 31mm no se incluyó en el análisis.

Se comprobó como ninguna variable analizada relativa al procedimiento alcanzó la significación estadística en el análisis univariante.

- Análisis multivariante

Las variables con un valor de $p < 0,1$ se incluyeron en un análisis de regresión logística multinomial. Este reflejó como el BAV de primer grado se relacionó con el desarrollo de BRIHH [OR 4,2 (1,1-17,3), IC: 95%; $p=0,04$] así como una tendencia de la presencia de síncope como síntoma de la estenosis aórtica hacia una mayor tasa de BRIHH postimplante [OR 4,7 (0,84-26,5), IC: 95%; $p=0,07$].

2.2. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular.

Durante el implante de una prótesis aórtica por vía percutánea se utilizan numerosos dispositivos y catéteres, cuya manipulación dentro de las cavidades cardiacas puede provocar una lesión traumática sobre el tejido de conducción y generar trastornos electrofisiológicos de diferente tipos.

- Análisis Univariante

Para el análisis de los factores relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular avanzado sólo fueron analizados los pacientes sin un marcapasos previo. Así, en los 95 pacientes estudiados, 19 (20%) sufrieron la aparición de un BAVc durante el mismo procedimiento de implante valvular.

Los factores relacionados con la aparición del mismo en relación a las características basales de los pacientes se reflejan en la Tabla 12.

Tabla 12. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características clínicas basales

	Total (n=95)	Bloqueo (n=19)	No bloqueo (n=76)	<i>p</i>
Edad	81±7	82±3	81±7	0,43
Sexo (mujer)	54 (56,8)	13 (68,4)	41 (53,9)	0,25
IMC (m ² /kg)	26,8±4,0	26,9±3,9	26,7±4,1	0,87
Superficie Corporal (m ²)	1,88±0,16	1,84±0,17	1,89±0,16	0,30
Hipertensión arterial	61 (64,2)	15 (78,9)	46 (60,5)	0,18
Diabetes mellitus	18 (18,9)	3 (15,8)	15 (19,7)	1,00
Dislipemia	33 (34,7)	4 (21,1)	29 (38,2)	0,19
Fumador	2 (2,1)	-	2 (2,6)	1,00
Accidente cerebrovascular	10 (10,5)	4 (21,1)	6 (7,9)	0,11
Vasculopatía periférica	13 (13,7)	6 (31,6)	7 (9,2)	0,01
Infarto de miocardio previo	5 (5,2)	2 (10,5)	3 (3,9)	0,26
EPOC severo	9 (9,4)	2 (10,5)	7 (9,2)	1,00
Enfermedad renal crónica	11 (11,6)	3 (15,8)	8 (10,5)	0,68
Toma de betabloqueantes	24 (25,2)	9 (47,4)	15 (19,7)	0,01
Síntomas				
Angina	29 (30,5)	10 (52,6)	19 (25,0)	0,02
Síncope	9 (9,4)	3 (15,8)	6 (7,9)	0,37
GF (IV)	5 (5,2)	-	5 (5,5)	-

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA.

Se aprecia como la presencia de vasculopatía periférica, la toma de betabloqueantes de manera crónica o la angina como síntoma de su estenosis aórtica alcanzaron la significación estadística en relación a una mayor tasa de aparición de BAVc durante el procedimiento de implante valvular.

El análisis univariante de las características ecocardiográficas se muestra en la Tabla 13.

Tabla 13. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales.

	Total (n=95)	Bloqueo (n=19)	No bloqueo (n=76)	<i>p</i>
FEVI (%)	60±10	60±9	60±10	0,86
AVA (cm ²)	0,68±0,16	0,71±0,17	0,67±0,16	0,31
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,36±0,08	0,38±0,09	0,35±0,086	0,19
Gradiente máximo (mmHg)	90,1±21,2	91,7±22,0	89,9±21,7	0,75
Gradiente medio (mmHg)	53,4±12,2	51,6±11,6	53,3±12,7	0,59
Grosor septo (mm)	16,9±2,6	16,7±2,7	16,7±2,6	0,78
Diámetro telediastólico (mm)	46,0±6,3	47,0±6,7	45,7±6,3	0,45
Diámetro telesistólico (mm)	31,9±6,6	32,0±8,4	31,9±6,1	0,91
TSVI (mm)	20,8±2,0	20,4±2,3	20,9±1,9	0,36
Senos de valsalva (mm)	29,1±3,9	27,9±3,6	29,3±4,0	0,17
Unión sinotubular (mm)	23,7±2,8	22,7±2,2	23,9±4,1	0,21
Aorta ascendente (mm)	30,2±3,6	29,5±3,1	30,4±3,8	0,38
Anillo aórtico (mm)	22,5±1,9	21,4±1,7	22,8±1,9	0,005
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,23±0,06	1,24±0,06	1,22±0,07	0,27
Área auricular izquierda (cm ²)	24,6±5,1	25,7±7,2	24,3±4,5	0,31
Calcificación aórtica severa	51 (53,7)	13 (68,4)	38 (50,0)	0,15
Valvulopatías asociadas				
Insuf. aórtica	63 (66,3)	15 (78,9)	48 (63,2)	0,27
Estenosis mitral	5 (5,2)	-	5 (6,6)	0,58
Insuf. mitral	82 (86,3)	17 (89,5)	65 (85,5)	1,00
Insuf. tricúspide	68 (71,6)	15 (78,9)	53 (69,7)	0,57

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; VI: ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Se aprecia como aquellos pacientes con un anillo aórtico de menor tamaño presentaron una mayor tasa de BAVc durante el procedimiento.

La Tabla 14 muestra el análisis univariante en relación a los hallazgos electrocardiográficos basales.

Tabla 14. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento de implante valvular en relación a las características electrocardiograficas basales

	Total (n=95)	Bloqueo (n=19)	No bloqueo (n=76)	<i>p</i>
Ritmo (FA vs sinusal)	19 (20,0)	2 (10,5)	17 (22,4)	0,49
FC (lpm)	73±16	69±12	74±17	0,29
BAV primer grado	16 (20,8)	1 (5,9)	15 (25,0)	0,10
PR (mseg)	174±38,5	155±33,79	180±38,24	0,02
HAI	17 (16,8)	5 (26,3)	12 (15,8)	0,32
Bloqueo rama izquierda	9 (10,5)	1 (5,2)	8 (10,5)	0,68
Bloqueo rama derecha	11 (11,6)	6 (31,6)	5 (6,6)	0,007

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; BAV: bloqueo auriculoventricular; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

Se observa como la presencia de BRDHH en el ECG basal presentó una mayor tasa de BAVc.

Finalmente, el resultado del análisis univariante al que fueron sometidas las variables relacionadas con las características técnicas del implante valvular se muestran en la Tabla 15.

Tabla 15. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo durante el procedimiento en relación a las características técnicas del implante valvular

	Total (n=95)	Bloqueo (n=19)	No Bloqueo (n=76)	<i>p</i>
Anestesia general	73 (76,8)	14 (73,7)	59 (77,6)	0,76
Tiempo del procedimiento (min)	94±47	127±73	88±38	0,09
Tamaño prótesis				0,002*
• 26mm	44 (46,3)	15 (78,9)	29 (38,7)	
• 29mm	50 (52,6)	4 (21,1)	46 (61,3)	
• 31mm	1 (1,1)	-	1 (1,3)	
Abordaje subclavio	6 (6,3)	2 (10,5)	4 (5,3)	0,59
Postdilatación	17 (17,9)	4 (21,1)	13 (17,1)	0,74
Segunda válvula	4(4,2)	2 (10,5)	2 (2,6)	0,17
Tipo de implante				
Supraanular	6 (6,3)	-	6 (7,9)	0,34
Infraanular	9 (9,4)	3 (15,8)	6 (7,9)	0,37

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

*El paciente al que se implanto una prótesis de 31 mm no se incluyó en el análisis.

Se aprecia como hubo una mayor tasa de BAVc en los pacientes en los que se empleó la prótesis aórtica de menor tamaño. Es de reseñar que existió una tendencia hacia una mayor relación prótesis/anillo con la prótesis de menor tamaño (1,24±0,06mm para la prótesis de 26mm vs 1,22±0,06 para la de 29mm, *p*=0,075).

- Análisis multivariante

De las variables que alcanzaron una significación estadística en el análisis univariante, la presencia de angina como síntoma de la estenosis aórtica [OR 4,21 (1,14-15,96), IC 95%; *p*=0,03] y el BRDHH en el ECG basal [OR 8,9 (1,48-53,85), IC 95%; *p*=0,017] fueron factores predictivos independientes para el desarrollo de BAVc durante el procedimiento de implante valvular.

La toma de betabloqueantes previos al procedimiento mostró una tendencia hacia el desarrollo de BAVc (*p*=0,08).

2.3. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular

▪ Análisis Univariante

Para el análisis de los factores relacionados con la aparición de BAVc tras el implante valvular fueron excluidos los pacientes con un MP previo, el paciente que falleció durante el procedimiento y aquellos que no desarrollaron BAVc durante el mismo procedimiento de implante valvular. De los 75 pacientes restantes fueron 13 (17,3%) los que desarrollaron BAVc más allá del mismo procedimiento de implante valvular.

Los factores relacionados con la aparición del mismo en relación a las características basales de los pacientes se reflejan en la Tabla 16.

Tabla 16. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características clínicas basales

	Total (n=75)	Bloqueo (n=13)	No bloqueo (n=62)	<i>p</i>
Edad	81±6,9	79±7,3	82±6,8	0,17
Sexo (mujer)	41 (54,6)	6 (46,1)	35 (56,4)	0,49
IMC (m ² /kg)	26,7±4,0	28,1±4,7	26,4±3,8	0,17
Superficie Corporal (m ²)	1,88±0,16	1,90±0,11	1,88±0,17	0,62
Hipertensión arterial	45 (60,0)	6 (46,1)	39 (62,9)	0,26
Diabetes mellitus	15 (20,0)	3 (23,1)	12 (19,3)	0,71
Dislipemia	28 (37,3)	6 (46,1)	22 (35,5)	0,47
Fumador	2 (2,6)	-	2 (3,2)	1,00
Accidente cerebrovascular	6 (8,0)	-	6 (9,6)	0,58
Vasculopatía periférica	7 (9,3)	-	7 (11,2)	0,34
Infarto de miocardio previo	3 (4,0)	-	3 (4,8)	1,00
EPOC severo	7 (9,3)	1 (7,7)	6 (9,6)	1,00
Enfermedad renal crónica	8 (10,6)	1 (7,7)	7 (11,3)	1,00
Toma de betabloqueantes	15 (20)	2 (15,4)	13 (20,9)	1,00
Síntomas				
Angina	19 (25,3)	5 (38,4)	14 (22,5)	0,29
Síncope	6 (8,0)	-	6 (9,6)	0,58
GF (IV)	5 (6,6)	3 (23,0)	2 (3,2)	0,034

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA.

Se aprecia como los pacientes que se encuentran en peor grado funcional desarrollan BAVc tardío con mayor frecuencia.

El análisis univariante de las características ecocardiográficas basales y su relación con el BAVc tras el implante valvular se muestra en la Tabla 17.

Tabla 17. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características ecocardiográficas basales.

	Total (n=75)	Bloqueo (n=13)	No bloqueo (n=62)	<i>p</i>
FEVI (%)	60±10	60±13	59±9	0,74
AVA (cm ²)	0,66±0,15	0,65±0,16	0,67±0,15	0,65
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,35±0,08	0,34±0,08	0,35±0,08	0,54
Gradiente máximo (mmHg)	89,9±21,7	79,8±12,5	92,6±22,1	0,04
Gradiente medio (mmHg)	53,3±12,7	48,4±6,0	54,1±13,0	0,01
Grosor septo (mm)	16,9±2,6	16,8±2,1	17,0±2,7	0,84
Diámetro telediastólico (mm)	45,7±6,3	45,9±6,6	45,7±6,3	0,92
Diámetro telesistólico (mm)	31,8±6,1	31,0±7,0	32,1±5,9	0,57
TSVI (mm)	20,9±1,9	20,7±1,58	20,9±2,0	0,80
Senos de valsalva (mm)	29,3±4,0	29,1±4,0	29,3±4,1	0,84
Unión sinotubular (mm)	23,9±4,0	24,1±3,8	23,9±4,1	0,92
Aorta ascendente (mm)	30,4±3,8	30,0±5,3	30,4±3,4	0,74
Anillo aórtico (mm)	22,8±1,9	22,9±2,2	22,7±1,8	0,78
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,22±0,06	1,21±0,12	1,12±0,16	0,56
Área auricular izquierda (cm ²)	24,3±4,5	26,1±4,3	23,9±4,5	0,11
Calcificación aórtica severa	38 (50,6)	7 (53,8)	31 (50,0)	0,780
Valvulopatías asociadas				
Insuf. Aortica	47 (62,6)	9 (69,2)	38 (61,3)	0,75
Estenosis mitral	5 (6,6)	2 (15,4)	3 (4,8)	0,20
Insuf Mitral	64 (85,3)	12 (92,3)	52 (83,8)	0,67
Insuf tricuspide	53 (70,6)	7 (53,8)	46 (74,2)	0,18

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; VI: ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Se aprecia como aquellos pacientes con menores gradientes transvalvulares medio y máximo presentaron mayor tasa de BAVc tras el procedimiento.

La Tabla 18 muestra el análisis univariante en relación a los hallazgos electrocardiográficos basales.

Tabla 18. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento de implante valvular en relación a las características electrocardiográficas preimplante y postimplante

	Total (n=75)	Bloqueo (n=13)	No bloqueo (n=62)	<i>p</i>
<i>ECG preimplante</i>				
Ritmo (FA vs sinusal)	17 (22,6)	2 (15,4)	15 (24,2)	0,74
FC (lpm)	74±17	76±22	73±16	0,54
BAV primer grado	15 (20,0)	5 (38,4)	10 (16,1)	0,12
PR (mseg)	180±38	199±44	175±35	0,06
HAI	12 (16,0)	1 (7,7)	11 (17,7)	0,68
Bloqueo rama izquierda	8 (10,6)	1 (7,7)	7 (11,3)	1,00
Bloqueo rama derecha	5 (6,6)	1 (7,7)	4 (6,5)	1,00
<i>ECG postimplante</i>				
Nuevo bloqueo de rama izq.	16 (21,3)	3 (23,1)	13 (20,9)	1,00
Nuevo BAV primer grado	10 (13,3)	1 (7,7)	9 (14,5)	0,65

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; BAV: bloqueo auriculo-ventricular; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

Se observa como existió una tendencia hacia una mayor tasa de BAVc en los pacientes que presentaron BAV de primer grado previos al procedimiento.

Finalmente, el resultado del análisis univariante al que fueron sometidas las variables relacionadas con las características técnicas del implante valvular se muestran en la Tabla 19.

Tabla 19. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo tras el procedimiento en relación a las características técnicas del implante valvular

	Total (n=75)	Bloqueo (n=13)	No Bloqueo (n=62)	<i>p</i>
Anestesia general	58 (77,3)	13 (100)	45 (72,8)	0,03
Tiempo del procedimiento (min)	88±38	91±44	87±37	0,77
Tamaño prótesis				
• 26mm	28 (37,3)	4 (30,8)	24 (38,7)	1,00
• 29mm	46 (61,3)	8 (61,5)	38 (61,3)	
• 31mm	1 (1,3)	1 (7,7)	-	
Abordaje subclavio	4 (5,3)	2 (15,4)	2 (3,2)	0,13
Postdilatación	12 (16,0)	1 (7,7)	11 (17,7)	0,67
Segunda válvula	2 (2,6)	-	2 (3,2)	1,00
Tipo de implante				
Supraanular	6 (8,0)	-	6 (9,6)	0,58
Infraanular	5 (6,6)	1 (7,7)	4 (6,4)	1,00
Insuf. Aórtica >=2 postimplante	17 (22,6)	4 (30,8)	13 (20,9)	0,47

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

*El paciente al que se implanto una prótesis de 31 mm no se incluyó en el análisis.

Es de reseñar que existió una mayor tasa de BAVc tras el procedimiento en los pacientes donde se empleo anestesia general.

- Análisis multivariante

De las variables que alcanzaron una significación estadística en el análisis univariante, tan sólo un peor grado funcional previo al procedimiento mostró una tendencia hacia un mayor porcentaje de BAVc tardío [OR 6,6 (0,97-44,8), IC 95%; *p*=0,054].

2.4. Factores predictivos relacionados con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo en un seguimiento a 30 días

En este apartado se analizan aquellos factores relacionados con la aparición de BAVc desde el mismo procedimiento de implante valvular hasta los 30 días posteriores. Se excluyeron a tal fin aquellos pacientes con un MP previo. La Tabla 20 muestra el análisis univariante en relación a las características basales de los pacientes.

Tabla 20. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características clínicas basales

	Total (n=95)	Bloqueo (n=32)	No bloqueo (n=63)	<i>p</i>
Edad	81±6	81±5	82±6	0,53
Sexo (mujer)	54 (56,8)	19 (59,3)	35 (55,6)	0,72
IMC (m ² /kg)	26,8±4,0	27,4±4,3	26,4±3,9	0,51
Superficie corporal (m ²)	1,88±0,16	1,87±0,15	1,88±0,17	0,74
Hipertensión arterial	61 (64,2)	21 (65,6)	40 (63,4)	0,83
Diabetes mellitus	18 (18,9)	6 (18,7)	12 (19,0)	0,97
Dislipemia	33 (34,7)	10 (31,2)	23 (36,5)	0,61
Fumador	2 (2,1)	-	2 (3,1)	0,54
Accidente cerebrovascular	10 (10,5)	4 (12,5)	6 (9,5)	0,72
Vasculopatía periférica	13 (13,7)	6 (18,7)	7 (11,1)	0,30
Infarto de miocardio previo	5 (5,2)	2 (6,2)	3 (4,7)	1,00
EPOC severo	9 (9,4)	3 (9,3)	6 (9,5)	1,00
Enfermedad renal crónica	11 (11,6)	4 (12,5)	7 (11,1)	1,00
Toma de betabloqueantes	24 (25,2)	11 (34,4)	13 (20,6)	0,14
Síntomas				
Angina	29 (30,5)	15 (46,8)	14 (22,2)	0,14
Síncope	9 (9,4)	3 (9,3)	6 (9,5)	1,00
GF (IV)	5 (5,2)	3 (9,3)	2 (3,1)	0,33

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC, índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA.

Ninguna de las variables relacionadas con las características basales alcanzó la significación estadística.

La Tabla 21 recoge el análisis univariante según los datos obtenidos del ecocardiograma preimplante valvular.

Tabla 21. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características ecocardiográficas basales

	Total (n=95)	Bloqueo (n=32)	No bloqueo (n=63)	<i>p</i>
FEVI (%)	60±10	60±11	59±9	0,38
AVA (cm ²)	0,68±0,16	0,68±0,17	0,67±0,15	0,47
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,36±0,08	0,36±0,09	0,35±0,08	0,92
Gradiente máximo (mmHg)	90,5±21,4	86,6±19,5	92,2±22,6	0,28
Gradiente medio (mmHg)	53,0±12,1	50,2±9,9	54,4±13,4	0,047
Grosor septo (mm)	16,9±2,6	16,8±17,0	2,4±2,7	0,42
Diámetro telediastólico (mm)	46,0±6,3	46,5±6,6	45,7±6,3	0,37
Diámetro telesistólico (mm)	31,9±6,6	31,6±7,8	32,0±5,9	0,13
TSVI (mm)	20,8±2,0	20,5±2,0	20,9±2,0	0,99
Senos de valsalva (mm)	29,1±3,9	28,4±3,8	29,4±4,0	0,39
Unión sinotubular (mm)	23,7±2,8	22,3±3,0	23,9±4,1	0,71
Aorta ascendente (mm)	30,2±3,6	29,7±4,1	30,4±4,4	0,37
Anillo aórtico (mm)	22,5±1,9	22,0±2,0	22,7±1,8	0,41
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,23±0,06	1,24±0,07	1,22±0,06	0,82
Área auricular izquierda (cm ²)	24,6±5,1	25,9±6,1	23,9±4,5	0,050
Calcificación aórtica severa	51 (53,7)	20 (62,5)	31 (49,2)	0,21
Valvulopatías asociadas				
Insuf. aórtica	63 (66,3)	24 (75,0)	39 (61,9)	0,20
Estenosis mitral	5 (5,2)	2 (6,2)	3 (4,7)	1,00
Insuf. mitral	82 (86,3)	29 (90,6)	53 (84,1)	0,38
Insuf. tricúspide	68 (71,6)	22 (68,7)	46 (73,0)	0,66

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; VI: ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Un menor gradiente medio y una aurícula izquierda de mayor tamaño presentaron mayores tasas de BAVc en el seguimiento a 30 días.

El análisis univariante de las características electrocardiográficas basales se muestra en la Tabla 22.

Tabla 22. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento de implante valvular según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante

	Total (n=95)	Bloqueo (n=32)	No Bloqueo (n=63)	<i>p</i>
<i>ECG preimplante</i>				
Ritmo (FA vs sinusal)	76 (80,0)	5 (15,6)	14 (22,2)	0,38
FC (lpm)	73±16	72±17	73±16	0,77
BAV primer grado	16 (16,8)	6 (18,7)	10 (15,8)	1,00
PR (mseg)	174±38	172±43	175±35	0,75
HAI	16 (16,8)	5 (15,6)	11 (17,4)	1,00
Bloqueo rama derecha	11 (11,6)	7 (21,9)	4 (6,3)	0,04
Bloqueo rama izquierda	9 (9,6)	2 (6,2)	7 (11,3)	0,71
<i>ECG postimplante</i>				
Nuevo bloqueo de rama izq.	17 (17,9)	5 (15,6)	12 (19,0)	0,58
Nuevo BAV primer grado	16 (16,8)	3 (9,3)	9 (14,2)	0,36

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; BAV: bloqueo auriculo ventricular; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

Se observa como tan sólo la presencia de BRDHH alcanzó la significación estadística en cuanto a la aparición de BAVc en los 30 días posteriores al implante valvular. En este sentido 6 (85,7%) de los 7 pacientes con BRDHH que sufrieron BAVc, lo hicieron durante el mismo procedimiento mientras que el paciente restante lo hizo en el seguimiento.

Por último, la Tabla 23 muestra el análisis univariante para las variables relacionadas con el procedimiento.

Tabla 23. Análisis Univariante. Bloqueo auriculoventricular completo en el seguimiento a 30 días tras el procedimiento según las características técnicas del implante valvular

	Total (n=95)	Bloqueo (n=32)	No bloqueo (n=63)	<i>p</i>
Anestesia general	73 (76,8)	27 (84,3)	46 (73,0)	0,21
Tiempo del procedimiento (min)	94±47	112±63	87±37	0,11
Tamaño prótesis				0,048
• 26mm	44 (46,3)	19 (59,3)	25 (39,7)	
• 29mm	50 (52,6)	12 (37,5)	38 (60,3)	
• 31mm	1 (1,1)	1 (3,1)	-	
Abordaje subclavio	6 (6,3)	4 (12,5)	2 (3,2)	0,17
Postdilatación	17 (17,9)	5 (15,6)	12 (19,0)	0,78
Segunda válvula	4(4,2)	2 (6,2)	2 (3,2)	0,60
Tipo de implante				
Supraanular	6 (6,3)	-	6 (9,5)	0,094
Infraanular	9 (9,4)	4 (12,5)	5 (7,9)	0,48
Insuf. Aórtica >=2 postimplante	22 (23,1)	9 (28,1)	13 (20,1)	0,41

Las variables se expresan como *n* (%) ó media±DE.

*El paciente al que se implanto una prótesis de 31 mm no se incluyó en el análisis.

Se observa como de nuevo la válvula de menor tamaño presentó una mayor tasa de BAVc en el seguimiento a 30 días y como hubo una tendencia del implante supraanular hacia una menor tasa de esta complicación.

- Análisis multivariante

De las variables con significación estadística en el análisis univariante, tan sólo la presencia de BRDHH se relacionó de manera independiente con el desarrollo de BAVc en el global de los primeros 30 días postimplante valvular [OR 4,72 (1,21-18,41), IC:95%; *p*=0,025].

2.5. Factores predictivos relacionados con la necesidad de un marcapasos tras el implante valvular

Finalmente se analizaron los factores relacionados con la necesidad de implantar un MP tras el implante valvular. Para dicho análisis se excluyeron los 5 pacientes con un marcapasos previo y aquel que falleció durante el procedimiento.

- Análisis univariante

La Tabla 24 muestra los resultados del análisis univariante en lo referente a las características basales de los pacientes.

Tabla 24. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características clínicas basales

	Total (n=94)	MP (n=36)	No MP (n=58)	<i>p</i>
Edad	81±6	80±6	82±6	0,14
Sexo (mujer)	54 (57,4)	20 (55,6)	34 (58,6)	0,77
IMC (m ² /kg)	26,8±4,0	26,9±4,3	26,7±3,8	0,81
Superficie corporal (m ²)	1,88±0,16	1,88±0,15	1,87±0,17	0,79
Hipertensión arterial	60 (63,8)	21 (58,3)	39 (67,2)	0,38
Diabetes mellitus	18 (19,1)	6 (16,7)	12 (20,7)	0,63
Dislipemia	32 (34,0)	13 (36,1)	19 (32,8)	0,74
Fumador	2 (2,1)	-	2 (3,4)	0,52
Accidente cerebrovascular	10 (10,5)	4 (11,1)	6 (10,3)	1,00
Vasculopatía periférica	13 (13,8)	6 (16,7)	7 (12,1)	0,55
Infarto de miocardio previo	5 (5,3)	1 (2,8)	4 (6,9)	0,64
EPOC severo	9 (9,6)	5 (13,9)	4 (6,9)	0,29
Enfermedad renal crónica	11 (11,7)	5 (13,9)	6 (10,3)	0,74
Toma de betabloqueantes	24 (25,5)	12 (33,3)	12 (20,7)	0,17
Síntomas				
Angina	29 (30,8)	15 (41,7)	14 (24,1)	0,074
Síncope	9 (9,6)	3 (8,3)	6 (10,3)	1,00
GF (IV)	5 (5,3)	3 (8,3)	2 (3,4)	0,38

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA; MP: Marcapasos.

Ninguna variable alcanzó la significación estadística en cuanto a la necesidad de un MP. Tan sólo la presencia de angina como síntoma mostró una tendencia hacia la misma.

En la Tabla 25 se analizan los aspectos ecocardiográficos y su relación con la necesidad de estimulación ventricular definitiva.

Tabla 25. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características ecocardiográficas basales

	Total (n=94)	MP (n=36)	No MP (n=58)	<i>p</i>
FEVI (%)	60±10	60±11	60±9	0,72
AVA (cm ²)	0,67±0,16	0,68±0,16	0,67±0,16	0,65
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,36±0,09	0,36±0,08	0,36±0,09	0,77
Gradiente máximo (mmHg)	90,1±21,7	85,7±19,2	92,9±22,9	0,12
Gradiente medio (mmHg)	52,8±12,4	49,9±9,8	54,6±13,5	0,075
Grosor septo (mm)	16,9±2,6	16,9±2,4	16,9±2,8	0,91
Diámetro telediastólico (mm)	46,1±6,4	46,16±6,0	45,9±6,7	0,88
Diámetro telesistólico (mm)	31,9±6,6	31,5±7,2	32,2±6,3	0,60
TSVI (mm)	20,8±2,0	20,9±2,6	20,7±1,5	0,63
Senos de valsalva (mm)	29,1±3,9	29,1±4,6	29,1±3,6	0,94
Unión sinotubular (mm)	23,7±3,8	23,4±3,0	23,9±4,2	0,51
Aorta ascendente (mm)	30,2±2,6	29,9±4,2	30,4±3,3	0,51
Anillo aórtico (mm)	22,5±1,9	22,4±2,2	22,6±1,7	0,54
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,23±0,07	1,23±0,07	1,23±0,06	0,52
Área auricular izquierda (cm ²)	24,6±5,1	25,1±6,3	24,3±4,4	0,82
Calcificación aórtica severa	51 (54,2)	24 (66,7)	27 (46,6)	0,057
Valvulopatías asociadas				
Insuf. aórtica	62 (80,5)	28 (77,8)	34 (58,7)	0,057
Estenosis mitral	5 (5,3)	2 (5,6)	3 (5,2)	1,00
Insuf. mitral	81 (86,2)	33 (91,7)	48 (82,8)	0,35
Insuf. tricúspide	68 (73,3)	26 (72,2)	42 (72,4)	0,98

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; VI: ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La presencia de insuficiencia aórtica concomitante, la calcificación valvular aórtica severa y un menor gradiente medio mostraron una tendencia hacia la mayor necesidad de un MP.

A continuación, en la Tabla 26 se muestra el análisis univariante según los hallazgos en el electrocardiograma previo y posterior al implante.

Tabla 26. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante valvular

	Total (n=94)	MP (n=36)	No MP (n=58)	<i>p</i>
<i>ECG preimplante</i>				
Ritmo (FA vs sinusal)	19 (20,2)	5 (13,9)	14 (24,1)	0,41
FC (lpm)	73±16	75±19	72±14	0,55
BAV primer grado	16 (17,0)	7 (22,6)	9 (20,0)	0,78
PR (mseg)	174±39	171±43	176±36	0,30
HAI	17 (18,1)	8 (22,2)	9 (15,5)	0,41
Bloqueo rama derecha	11 (11,7)	8 (22,2)	3 (5,2)	0,012
Bloqueo rama izquierda	9 (9,7)	2 (5,6)	7 (12,3)	0,47
<i>ECG postimplante</i>				
Nuevo bloqueo rama izq.	17 (18,1)	5 (13,9)	12 (20,7)	0,58
Nuevo BAV primer grado	16 (12,7)	3 (8,3)	9 (15,5)	0,36
BAV avanzado	32 (34)	32 (88,9)	-	<0,0001

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; BAV: bloqueo auriculo ventricular; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

Se evidenció como la presencia de BRDHH y la aparición de BAVC postimplante alcanzaron la significación estadística.

En la Tabla 27 se muestra el análisis univariante en lo referente a las características técnicas del implante valvular.

Tabla 27. Análisis Univariante. Necesidad de un marcapasos según las características técnicas del implante valvular

	Total (n=94)	MP (n=36)	No MP (n=58)	<i>p</i>
Anestesia general	72 (76,6)	30 (83,3)	42 (72,4)	0,22
Tiempo del procedimiento (min)	93±46	108±59	85±34	0,076
Tamaño prótesis				
• 26mm	43 (45,7)	19 (52,8)	24 (41,4)	0,23
• 29mm	50 (53,2)	16 (44,4)	34 (58,6)	
• 31mm	1 (1,1)	1 (1,1)	-	
Abordaje subclavio	6 (6,4)	4 (11,1)	2 (3,4)	0,19
Postdilatación	16 (17,0)	6 (16,7)	10 (17,2)	0,94
Segunda válvula	4 (4,2)	2 (5,6)	2 (3,4)	0,63
Tipo de implante				
Supraanular	6 (6,4)	-	6 (10,3)	0,079
Infraanular	8 (8,4)	4 (11,1)	4 (6,9)	0,48
Insuf aórtica >=2 postimplante	21 (22,3)	11 (30,5)	10 (17,2)	0,13

Las variables se expresan como *n* (%) ó media±DE.

*El paciente al que se implanto una prótesis de 31 mm no se incluyó en el análisis.

Aquellos pacientes con una duración del procedimiento más prolongada presentaron una tendencia hacia una mayor necesidad de implantación de un marcapasos y aquellos con un implante supraanular hacia una menor tasa.

▪ Análisis multivariante

Tan sólo la presencia de BAVc fue predictor independiente de la necesidad de estimulación ventricular con un MP [OR 349 (37-3210), IC 95%; $p < 0,0001$]. La necesidad de colocación de un MP fue mayor en los recambios valvulares realizados desde el inicio del estudio hasta el año 2010 que en aquellos realizados posteriormente (45,4% vs 28,6%, $p = 0,08$). Sin embargo, la incidencia de BAVc de alto grado, como principal causa de implante de MP en la serie, fue similar en los dos periodos de tiempo (38,6% vs 26,8%, $p = 0,21$).

3. ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA DURANTE EL PROCEDIMIENTO DE IMPLANTE VALVULAR

Entre los 100 pacientes tratados mediante la prótesis aórtica percutánea MCS, 18 fueron evaluados mediante un EEF durante el procedimiento de recambio valvular. Ha de reseñarse que el estado hemodinámico de los pacientes no se modificó entre las medidas realizadas en el estudio preimplante valvular y las realizadas posteriormente. Dichos pacientes han sido analizados clínica, electrocardiográfica y electrofisiológicamente.

3.1. Cambios en el electrocardiograma de superficie desencadenados tras el implante valvular percutáneo

Tras finalizar el procedimiento de recambio valvular, se detectaron nuevas alteraciones electrocardiográficas en 14 pacientes (77,8%), 4 desarrollaron BAV de primer grado, 3 un BAVc con un ritmo de escape de QRS ancho y una frecuencia de escape menor de 30 latidos por minutos y 9 un BRIHH.

En 10 pacientes (55,6%) se evidenció un eje del QRS desviado hacia la izquierda y en 13 (72,2%) el intervalo del QRS postprocedimiento fue más prolongado. Todos estos cambios ocurrieron durante la valvuloplastia en 6 pacientes o con la liberación de la prótesis en 8 pacientes. El eje medio del complejo QRS antes del procedimiento fue de 10 ± 42 grados, y postprocedimiento de -21 ± 40 ($p=0,005$). Por otra parte, la duración del complejo QRS fue mayor en la medición realizada tras el procedimiento (142 ± 30 mseg vs 104 ± 26 mseg, $p=0,001$)

La monitorización electrocardiográfica continua durante el recambio valvular mostró alteraciones transitorias en 5 pacientes, 3 con un BRIHH (6, 45, 70 segundos de duración, respectivamente) y 2 episodios de BAVc transitorio (4 y 7 segundos de duración, respectivamente). De los 5 pacientes con alteraciones electrocardiográficas transitorias, 4 ocurrieron durante el despliegue de la endoprótesis y la restante surgió durante la valvuloplastia.

3.2. Cambios electrofisiológicos desencadenados durante el implante de la bioprótesis aórtica CoreValve.

En 18 (18,9%) de los 95 pacientes que no tenían implantado un marcapasos previo se realizó un EEF justo antes de comenzar el procedimiento de recambio valvular aórtico e inmediatamente posterior al mismo y cuyos resultados se muestran en la Tabla 28. Los detalles electrocardiográficos y electrofisiológicos de cada uno de los 18 pacientes estudiados sin implante previo de un MP se describen en la Tabla 29.

Se aprecia como los parámetros de función sinusal fueron similares antes y después del procedimiento. Los intervalos AH, HV, el periodo refractario del nodo AV y el punto de Wenckebach en el EEF postprocedimiento fueron significativamente más largos que los hallados en las mediciones realizadas preprocedimiento.

De los tres pacientes que presentaron BAVc, dos de ellos fueron infrahisianos y en el paciente restante el bloqueo se localizó intrahisianamente. En estos tres pacientes y debido al BAVc fue preciso la colocación inmediata de un MP; en dos de los mismos se implantó un MP tipo DDD-R, y en el otro, el modo de estimulación elegido fue VVI-R.

Hubo tres pacientes que desarrollaron BRIHH tras el implante de la prótesis. En ellos se constató un alargamiento del intervalo HV tras el procedimiento (55, 58 y 63 mseg respectivamente). Dos pacientes presentaron BAVc transitorio; en ambos casos dicho bloqueo se localizó infrahisianamente.

El análisis de los casos mostró que, salvo en un paciente con fibrilación auricular y bloqueo de rama izquierda, el implante de la prótesis aórtica autoexpandible se relacionó con la aparición de trastornos de la conducción en 94,4% de los pacientes (Tablas 28 y 29).

Tabla 28. Parámetros electrofisiológicos antes y después del procedimiento (n=18)

	Pre- TAVI	Post-TAVI	p
Frecuencia cardíaca (lpm)	67 ± 4	68 ± 5	0.462
Intervalo PR (mseg)	184 ± 30	217 ± 32	0.008
Intervalo PA (mseg)	45 ± 10	44 ± 11	0.829
Intervalo AH (mseg)	96 ± 28	116 ± 26	0.021
Intervalo HV (mseg)	49 ± 6	60 ± 10	0.002
TRNSc (mseg)	212 ± 77	218 ± 88	0.345
TCSA (mseg)	82 ± 30	89 ± 34	0.138
PRENAV (mseg)	402 ± 128	463 ± 143	0.059
PRFNAV (mseg)	508 ± 119	572 ± 112	0.012
Punto de Wenckebach anterógrado (mseg)	454 ± 85	514 ± 88	0.005
Punto de bloqueo 2:1 anterógrado (mseg)	420 ± 96	461 ± 85	0.06
PRRENAV (mseg)	308 ± 87	379 ± 62	0.1
PREFNAV (mseg)	420 ± 48	451 ± 72	0.1
Punto de Wenckebach retrógrado (mseg)	443 ± 51	452 ± 46	0.141
Punto de bloqueo 2:1 retrógrado (mseg)	408 ± 30	418 ± 28	0.06

Los datos se expresan como media ± DE.

TRNSc: tiempo de recuperación del nodo sinoauricular corregido; TCSA: tiempo de conducción sinoatrial; PRENAV: periodo refractario efectivo del nodo AV; PRFNAV: periodo refractario funcional del nodo AV; PRRENAV: periodo retrógrado refractario efectivo del nodo AV; PREFNAV: periodo retrógrado funcional del NAV.

Tabla 29. Hallazgos electrocardiográficos y electrofisiológicos (n=18)

Ritmo	Trastornos de la conducción			Duración QRS		Eje QRS		PR		PA		AH		HV		TRNSc		TCSA		PRENAV		PRFNAV	
	Pre	Post	PM	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
RS	NO	1ºBAV+BRI	SI*	90	164	45	-10	190	270	32	30	130	160	40	76	100	100	30	30	420	470	525	55
RS	1ºBAV+HAI	1ºBAV+BRI		107	160	-60	-60	208	220	50	60	100	115	51	72	115	210	95	105	280	280	410	40
FA	NO	NO		115	115	-20	-30	-	-	-	-	-	-	55	72	-	-	-	-	-	-	-	-
FA	NO	BRIHH		86	156	45	-40	-	-	-	-	-	-	55	70	-	-	-	-	-	-	-	-
RS	HAI	BRIHH		84	123	-40	-60	168	186	36	34	90	110	43	50	336	410	103	155	460	480	524	58
RS	1ºBAV	1ºBAV+BRI		80	159	55	-10	224	240	55	57	97	96	55	66	156	148	92	115	560	650	603	69
RS	NO	1ºBAV+BRI		82	109	-10	-10	180	210	26	25	135	150	45	45	250	220	139	125	600	710	730	71
RS	NO	3ºBAV	SI†	112	148	45	0	146	-	60	-	52	-	40	-	310	-	130	-	290	-	420	-
FA	NO	3ºBAV	SI†	97	193	30	-70	-	-	-	-	-	-	55	-	-	-	-	-	-	-	-	-
RS	1ºBAV+BRI	1ºBAV+BRI		164	164	30	30	225	210	38	38	137	122	58	62	270	290	50	70	480	370	570	57
RS	HAI	BRI		120	153	-40	-40	175	190	36	36	92	95	52	57	300	300	70	70	440	480	516	55
RS	BRD+HAI	3ºBAV	SI†	147	167	-60	-60	145	-	43	-	60	-	52	-	200	-	55	-	240	-	370	-
FA	NO	NO		85	85	50	50	-	-	-	-	-	-	44	44	-	-	-	-	-	-	-	-
FA	BRI	BRIHH		148	148	10	10	-	-	-	-	-	-	58	58	-	-	-	-	-	-	-	-
RS	NO	1ºBAV		85	85	60	60	180	210	48	48	100	110	40	56	220	220	90	90	450	460	525	57
RS	1ºBAV	1ºBAV+BRI		90	180	50	-70	230	260	55	55	116	135	54	64	120	120	70	70	530	580	680	75
RS	NO	HAI		112	130	-30	-70	150	160	55	53	59	63	38	48	200	200	80	80	230	290	320	45
RS	NO	1ºBAV+BRI		72	130	30	0	180	230	50	50	80	120	53	60	180	180	70	70	260	320	420	45

Los datos se expresan en milisegundos excepto para el eje del QRS que se muestra en grados.

SI: ritmo sinusal; FA: fibrilación auricular; 1ºBAV: bloqueo auriculoventricular de primer grado; 3ºBAV: bloqueo auriculoventricular de tercer grado; BRI: bloqueo de la rama izquierda del haz de His; BRD: bloqueo de la rama derecha del haz de His; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo; TRNSc: tiempo de recuperación del nodo sinoauricular corregido; TCSA: tiempo de conducción sinoatrial; PRENAV: periodo refractario efectivo del nodo AV;

Se implantó un marcapasos en el 10º día postimplante valvular.

El implante de un marcapasos fue inmediato.

3.3. Evolución clínica y electrocardiográfica del subgrupo de pacientes evaluados por estudio electrofisiológico

Los distintos cambios en los parámetros de la conducción cardiaca en el electrocardiograma de superficie de los 18 pacientes evaluados electrofisiológicamente se reflejan en la Tabla 30. Entre ellos, un paciente que desarrolló BRIHH y un intervalo HV patológico (76 mseg) tras el procedimiento de recambio valvular, sufrió síncope recurrentes después del alta. En dicho paciente se evidenció un BAVc paroxístico a los 10 días del implante, motivo por el cuál precisó de un MP.

De los tres pacientes que presentaron BAVc tras el procedimiento y que precisaron del implante inmediato de un MP, uno de ellos, con insuficiencia mitral e hipertensión pulmonar severas concomitantes, falleció en las primeras 24 horas tras el recambio valvular por un shock cardiogénico. Los otros dos pacientes a los que se les implantó un MP intraprocedimiento y aquel que lo precisó al decimo día fueron seguidos durante una mediana de 12 meses (4-41 meses) y presentaron un porcentaje de estimulación ventricular del 21%, 98% y 99% respectivamente.

Tabla 30. Cambios en los parámetros de la conducción cardiaca en el electrocardiograma de superficie (n=18)

	Pre	p	Inmediato	p	Previo al alta hospitalaria (mediana 3 días)	p	Seguimiento (mediana 18 semanas)
BRI	2/18	0.003	11/15 *	0.08	8/15 ‡	0.31	6/14 §
HAI	3/18	0.31	1/15 *	0.16	2/15 ‡	1.00	2/14 §
BRD+HAI	1/18	1	0/15 *	1.00	0/15 ‡	1.00	0/14 §
1ºBAV	4/13 †	0.04	8/11 *	0.16	6/11 ‡	1.00	5/10 §
3ºBAV	0/18	0.08	3/18	0.31	2/17 ‡	0.16	3/17 §
Eje izquierdo	7/18	0.04	10/15 *	1.00	11/15 ‡	1.00	9/14 §
Duración QRS , mseg (media±DE)	104 ± 26	0.003	142 ± 30	0.25	129 ± 38	0.32	128 ± 41
Eje QRS , grados (media±DE)	10 ± 42	0.012	-21 ± 40	0.7	-15 ± 39	1.00	-16 ± 42
Intervalo PR (media±DE)	184 ± 30	0.015	217 ± 32	0.5	209 ± 30	0.11	202 ± 31

BRI: bloqueo de la rama izquierda del haz de His; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo; BRD: bloqueo de la rama derecha del haz de His; 1º BAV: bloqueo auriculoventricular de primer grado; 3ºBAV: bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

* En tres pacientes se implantó un marcapasos por bloqueo auriculoventricular completo.

† Cinco pacientes en fibrilación auricular.

‡ Un paciente con bloqueo completo falleció 24h tras el recambio valvular.

§ Un paciente desarrolló bloqueo auriculoventricular completo tras el alta hospitalaria.

4. CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS TRAS EL RECAMBIO VALVULAR AÓRTICO. INFLUENCIA DE LA NECESIDAD DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR

Para realizar dicho análisis se excluyeron los 5 pacientes con un MP previo y el paciente que falleció durante el procedimiento y que por tanto no disponía de ecocardiograma posterior. Los cambios ecocardiograficos observados tras el implante valvular y también la influencia que tuvo la necesidad de estimulación ventricular sobre los mismos se muestran en la tabla 31. La mediana de realización del estudio ecocardiográfico fue de 169 ± 224 días (rango intercuartilico 25-75: 19-368 días) tras el implante de la prótesis valvular aórtica

Se aprecia como los pacientes sin un MP presentaron unos parámetros ecocardiográficos de función ventricular (función sistólica ventricular izquierda y los diámetros telesistólico y telediastólico) significativamente mejores que los hallados en aquéllos portadores de un MP ya fuera éste implantado tras el procedimiento o previo al mismo. Igualmente, la disminución del gradiente ventrículo derecho-aurícula derecha, como reflejo de la presión a nivel de la arteria pulmonar, mejoró significativamente.

Tanto el gradiente transvalvular máximo como el medio mejoró en todos los pacientes independientemente de la presencia de un MP.

Tabla 31. Influencia de la presencia de MP sobre los parámetros ecocardiográficos.

	Total (n=94)			Marcapasos (n=37)			No MP (n=57)		
	Antes	Seguimiento	<i>p</i>	Antes	Seguimiento	<i>p</i>	Antes	Seguimiento	<i>p</i>
FEVI (%)	59,8±10,2	61,1±8,0	0,17	60,7±11,2	60,4±7,3	0,70	59,2±9,5	61,8±8,5	0,008
DTD	45,6±6,5	44,3±7,7	0,10	45,1±6,0	46,3±7,2	0,14	45,9±6,8	42,9±7,7	0,009
DTS	31,6±6,6	30,6±6,5	0,13	30,6±6,9	31,2±7,1	0,33	32,2±6,3	30,2±6,1	0,049
AI (cm ²)	24,4±5,0	24,2±5,0	0,67	24,4±5,8	24,2±5,1	0,79	24,4±4,5	24,2±5,2	0,74
Gradiente maximo (mmHg)	89,9±19,5	19,3±7,3	<0,0001	83,9±16,5	20,4±8,2	<0,0001	92,2±20,7	18,5±6,5	<0,0001
Gradiente medio (mmHg)	51,9±11,1	9,2±3,7	<0,0001	48,8±9,4	9,9±3,9	<0,0001	54,1±11,7	8,7±3,4	<0,0001
PSAP (mmHg) (n=53)	50,1±15,9	44,8±15,3	0,016	50,3±17,7	44,8±16,8	0,17	50,3±14,7	44,9±14,7	0,035
Septo (mm)	17,1±2,5	16,3±6,3	0,27	17,1±2,1	15,4±2,4	<0,0001	17,1±2,8	16,9±7,9	0,94
Pared posterior (mm)	14,0±2,6	12,9±2,6	<0,0001	14,0±3,0	13,0±2,9	0,001	14,0±2,3	12,9±2,3	<0,0001

Los valores se expresan como media±DE.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DTD: diametro telediastólico; DTS: Diametro telesistólico; AI: Aurícula izquierda; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

5. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE MORBILIDAD

Aunque el implante percutáneo de la prótesis aórtica es un procedimiento menos agresivo que la cirugía de recambio valvular, no está exento de riesgos y complicaciones intrínsecas.

Un paciente falleció durante el propio procedimiento debido a un taponamiento cardiaco.

Aunque ningún paciente precisó de reconversión a cirugía cardiaca abierta urgente, en 2 pacientes y en relación con insuficiencia aórtica severa residual, fue necesaria una intervención quirúrgica durante la estancia hospitalaria.

Otros 2 pacientes tuvieron que ser reintervenidos percutáneamente para recolocación de la prótesis.

La migración protésica se observó en 3 pacientes y en otros 3 hubo un grado variable de obstrucción en alguno de los ostium coronarios.

Entre los 99 pacientes que sobrevivieron tras el procedimiento, se realizó un cierre arterial percutáneo en 91 (91,9%). En los 4 pacientes con un acceso arterial quirúrgico subclavio, el cierre del mismo fue quirúrgico programado tras la finalización del procedimiento. En los 4 pacientes restantes fue preciso practicar un cierre quirúrgico del acceso arterial por fallo de la técnica percutánea.

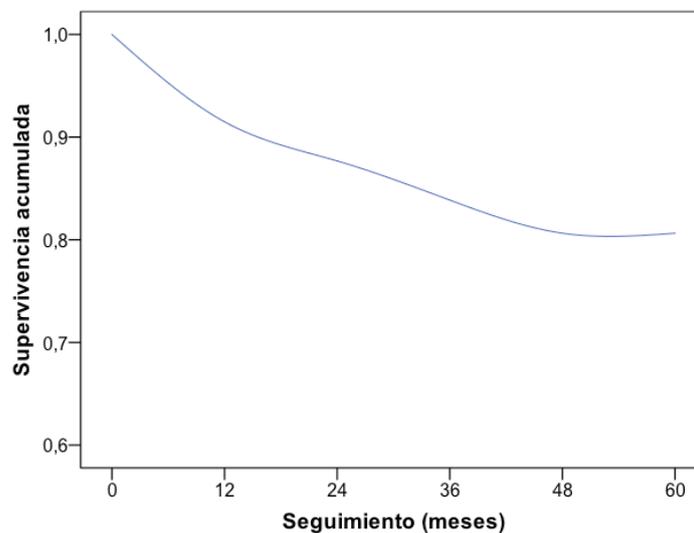
Ochenta y tres pacientes (83,8%) presentaron algún grado de insuficiencia aórtica residual postrecambio valvular y en 2 de ellos fue severa.

Catorce pacientes (14,2%) sufrieron algún tipo de hemorragia en la zona de la punción percutánea, de los cuáles 5 fueron TIMI-mayor y 9 TIMI-menor. Seis pacientes (6,1%) desarrollaron un pseudoaneurisma en la zona de punción. Tras el procedimiento, sólo un paciente sufrió un accidente cerebrovascular, de origen isquémico y 7 (7,1%) presentaron insuficiencia renal en relación con nefropatía por contraste.

6. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE MORTALIDAD

De los 100 pacientes estudiados, 20 (20%) fallecieron en el periodo de tiempo estudiado. Seis pacientes fallecieron durante su estancia hospitalaria (30%), uno de ellos durante el mismo procedimiento y 14 (70%) pacientes lo hicieron durante una mediana de seguimiento de $27,6 \pm 15,7$ meses (rango intercuartilico 25-75: 19,8-42,9 meses). La Figura 19 muestra la supervivencia acumulada de los pacientes que no fallecieron durante la hospitalización.

Figura 19. Supervivencia acumulada de los pacientes de la serie



Seguimiento (mes)	0	12	24	36	48	60
Pacientes en riesgo	94	72	46	26	10	2

La mortalidad por causa cardiaca ocurrió en un total de 14 pacientes (70%), los 6 que fallecieron durante la hospitalización y los 8 pacientes restantes durante el seguimiento. En la Tabla 32 se describen, de forma detallada, las diferentes características clínicas de los pacientes fallecidos.

Tabla 32. Descripción de los exitus en la serie

Nº Caso	Vlv (mm)	MP	Mod. Estim	Exitus ingreso	Causa
1	29	No	-	No	Sepsis
2	29	No	-	Sí	Shock cardiogénico
3	29	No	-	Sí	Shock cardiogénico
4	26	No	-	No	Insuficiencia cardiaca
5	26	No	-	No	Shock (endocarditis)
6	26	No	-	No	Infarto
7	29	-	MP previo	No	Sepsis
8	29	-	MP previo	Sí	Shock Cardiogénico
9	26	-	MP previo	No	Insuficiencia cardiaca
10	29	Sí	VVI-R	No	Insuficiencia cardiaca
11	26	Sí	VVI-R	Sí	Insuficiencia cardiaca
12	29	Sí	VVI-R	Sí	Shock Cardiogénico
13	26	Sí	VDD-R	No	Sepsis
14	29	Sí	DDD-R	No	S ^a Neuroléptico maligno
15	26	Sí	DDD-R	Sí	Taponamiento
16	29	Si	DDD-R	No	Fibrosis pulmonar
17	26	Sí	DDD-R	No	Insuficiencia cardiaca
18	29	Sí	DDD-R	No	Cirrosis hepática+sepsis
19	26	Sí	DDD-R	No	Insuficiencia cardiaca
20	29	Sí	DDD-R	No	Insuficiencia cardiaca

Vlv: Tamaño de la prótesis implantada; MP: Necesidad de marcapasos tras el implante valvular; Mod. Estim: Modo de estimulación del marcapasos.

Tres de los 5 pacientes que tenían un MP previo al recambio valvular fallecieron, uno de ellos durante la hospitalización y los dos pacientes restantes durante el seguimiento. Entre los 95 restantes, de los 36 que necesitaron un marcapasos tras el implante valvular, fallecieron 11 (30,6%), 3 de ellos durante el mismo ingreso, y entre los 59 que no precisaron del mismo fallecieron 6 (10,2%) (p=0,012) . De los 20 pacientes con una evolución fatal, 12 (60%) fallecieron por insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico.

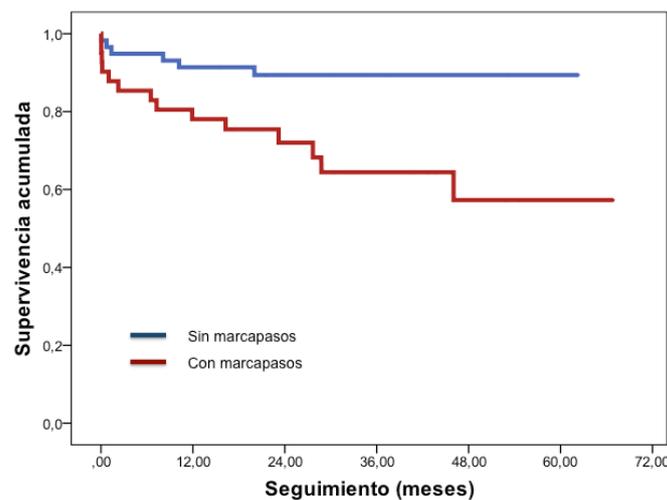
7. PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES CON PRÓTESIS AÓRTICA PERCUTÁNEA. INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

La estimulación ventricular artificial se asocia a un deterioro de la función ventricular y con frecuencia a un desarrollo de insuficiencia cardiaca.

- Análisis de supervivencia en el conjunto de la serie

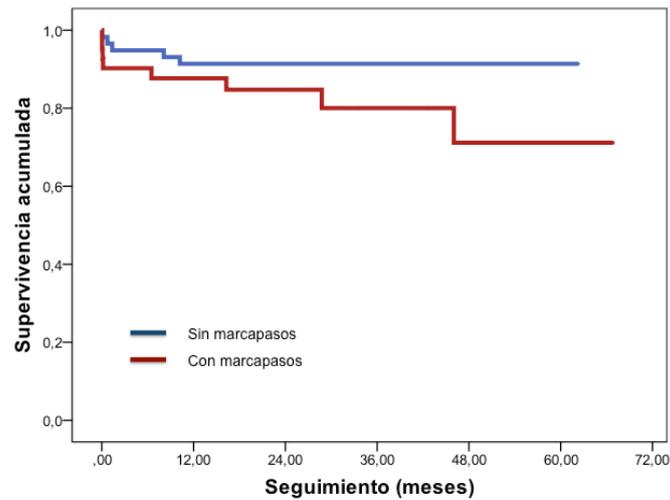
Tras una mediana de seguimiento de 27,5+17,1 meses (rango intercuartílico 25-75: 17,1-42,7 meses), el análisis de supervivencia global de aquellos pacientes que no fallecieron durante el mismo procedimiento y según la presencia o no de un marcapasos, evidenció una mayor mortalidad global en aquellos pacientes portadores de un dispositivo de estimulación ventricular ($p<0,005$) (Figura 20)

Figura 20. Supervivencia en el total de la serie según la presencia de un marcapasos



Esta mayor mortalidad encontrada en los pacientes portadores de marcapasos mostró una tendencia hacia una causa cardiovascular ($p=0,1$) (Figura 21).

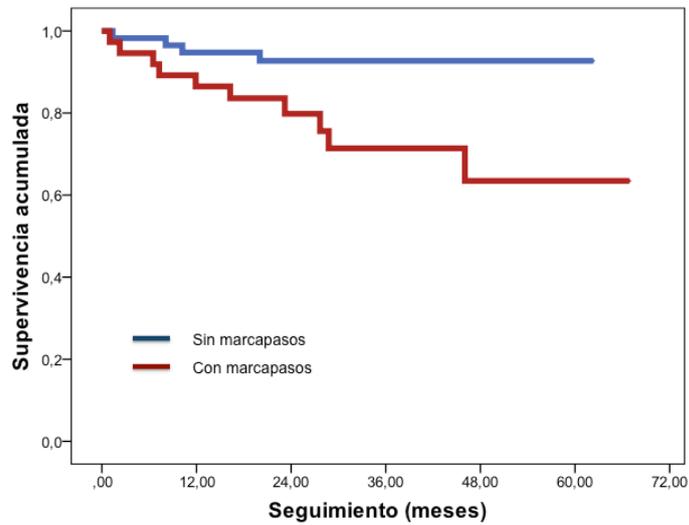
Figura 21. Mortalidad de origen cardiovascular en el total de la serie según la presencia de un marcapasos



- Análisis de supervivencia en el seguimiento

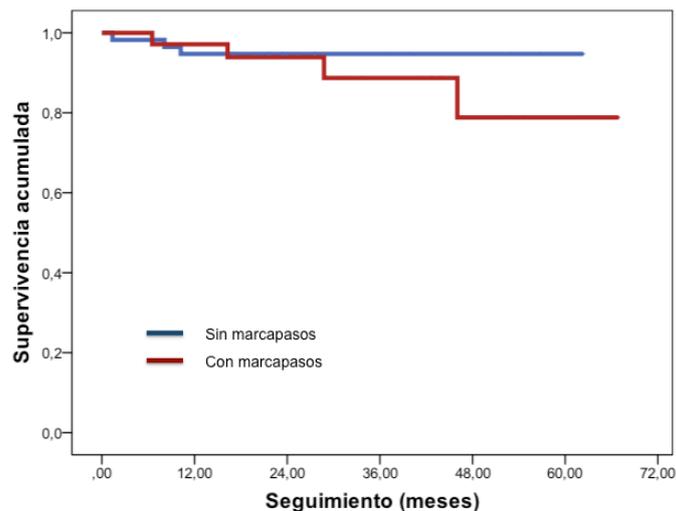
Tras la exclusión de los 6 pacientes fallecidos durante la hospitalización y con una mediana de seguimiento clínico de $27,6 \pm 15,7$ meses (rango intercuartílico 25-75: 19,8-42,9 meses), el análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier puso de manifiesto que la ser portador de un marcapasos en un enfermo con recambio valvular aórtico percutáneo se relacionó con mayor mortalidad global ($p=0,01$) (Figura 22).

Figura 22. Supervivencia en el seguimiento según la presencia de un marcapasos



Sin embargo cuando se analizó la mortalidad de origen cardiovascular, la presencia de un marcapasos, y a pesar de la divergencia de las curvas de la Figura 23, no alcanzó la significación estadística como causa principal de mortalidad ($p=0,31$).

Figura 23. Mortalidad de origen cardiovascular en el seguimiento según la presencia de un marcapasos



Es de reseñar que entre los pacientes portadores de MP hubo una menor tasa de mortalidad cardiovascular en aquellos pacientes con un modo de estimulación conservador de la sincronía auriculoventricular (DDD-R/VDD-R) frente a aquellos con estimulación y sensado puramente ventricular (VVI-R) (13,8% vs 50,0%, $p=0,08$).

8. FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD

Dado que la mortalidad durante el ingreso hospitalario ocurrió en un número escaso de pacientes y tuvo que ver en todos ellos con complicaciones derivadas del procedimiento, en este apartado se analizan los factores predictivos relacionados con la mortalidad global durante el seguimiento.

Tabla 33. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características basales de los pacientes

	Total (n=94)	Vivos (n=74)	Exitus (n=20)	<i>p</i>
Edad	81±6	82±6,	81±7	0,54
Sexo (mujer)	52 (55,3)	44 (59,4)	8 (40,0)	0,88
IMC (m ² /kg)	26,9±3,9	27,2±3,9	25,4±3,0	0,12
Superficie corporal (m ²)	1,88±0,16	1,88±0,16	1,86±0,16	0,56
Hipertensión arterial	62 (65,9)	52 (70,2)	10 (50,0)	0,64
Diabetes mellitus	19 (20,2)	16 (21,6)	3 (15,0)	0,90
Dislipemia	35 (37,2)	31 (41,9)	4 (20,0)	0,56
Fumador	2 (2,1)	1 (1,3)	1 (5,0)	0,28
Accidente cerebrovascular	12 (12,8)	7 (9,5)	5 (25,0)	0,01
Vasculopatía periférica	14 (14,9)	9 (12,1)	5 (25,0)	0,03
Infarto de miocardio previo	8 (8,5)	5 (6,7)	3 (15,9)	0,09
EPOC severo	8 (8,5)	6 (8,1)	2 (10,0)	0,34
Enfermedad renal crónica	11 (11,7)	7 (9,5)	4 (20,0)	0,05
Toma de betabloqueantes	25 (26,6)	20 (27,0)	5 (25,0)	0,51
Síntomas				
Angina	30 (31,9)	26 (35,1)	4 (20,0)	1,00
Síncope	10 (10,6)	9 (12,1)	1 (5,0)	1,00
GF (IV)	3 (3,2)	2 (2,6)	2 (10,0)	0,39

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

IMC: índice de masa corporal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GF: Grado funcional IV según la escala NYHA.

La presencia de comorbilidades significativas tales como el accidente cerebrovascular previo, infarto de miocardio o la presencia de vasculopatía periférica fue significativamente superior en los pacientes que fallecieron durante el seguimiento (Tabla 33).

Tabla 34. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características ecocardiográficas basales

	Total (n=94)	Vivos (n=74)	Exitus (n=20)	<i>p</i>
FEVI (%)	59±10	59±10	61±11	0,64
AVA (cm ²)	0,67±0,16	0,68±0,17	0,65±0,12	0,49
AVA indexada (cm ² /m ²)	0,36±0,08	0,36±0,09	0,35±0,07	0,71
Gradiente máximo (mmHg)	89,4±19,6	89,0±18,7	87,8±21,4	0,67
Gradiente medio (mmHg)	52,1±11,2	52,3±10,6	53,6±14,1	0,78
Grosor septo (mm)	16,9±2,5	16,8±2,7	17,6±1,8	0,29
Diametro telediastólico (mm)	45,7±6,5	45,8±6,6	45,1±6,2	0,71
Diametro telesistólico (mm)	31,8±6,7	31,8±6,5	31,8±8,2	0,98
TSVI (mm)	20,7±2,0	20,6±1,9	21,0±2,4	0,56
Senos de valsalva (mm)	29,1±3,8	29,3±3,8	28,2±3,9	0,31
Unión sinotubular (mm)	23,7±3,7	23,8±3,9	22,8±2,4	0,38
Aorta ascendente (mm)	30,2±3,8	30,0±3,9	31,3±2,8	0,22
Anillo aórtico (mm)	22,6±1,9	22,6±1,9	22,7±2,2	0,84
Ratio prótesis/anillo (mm)	1,22±0,06	1,11±0,06	1,21±0,08	0,54
Área auricular izquierda (cm ²)	24,3±4,9	24,6±4,7	22,7±5,8	0,18
Calcificación aórtica severa	50 (53,2)	41 (55,4)	9 (45,0)	0,40
Valvulopatías asociadas				
Insuf. aórtica	63 (67,0)	53 (71,6)	10 (50,0)	1,00
Estenosis mitral	5 (5,3)	5 (6,7)	-	1,00
Insuf. mitral	80 (85,1)	69 (93,2)	11 (55,0)	0,43
Insuf. tricúspide	67 (71,3)	56 (75,7)	11 (55,0)	0,75

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; AVA: área valvular aórtica; AVA indexada: área valvular aórtica indexada por superficie corporal; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VI: Ventrículo izquierdo.

No se encontraron diferencias significativas en lo referente a los parámetros ecocardiográficos estudiados entre los pacientes que fallecieron y los que no (Tabla 34).

Tabla 35. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características electrocardiográficas preimplante y postimplante

	Total (n=94)	Vivos (n=74)	Exitus (n=20)	<i>p</i>
<i>ECG preimplante</i>				
Ritmo (FA vs sinusal)	16 (17,0)	16 (21,6)	-	0,10
FC (lpm)	72±16	71±15	82±21	0,08
BAV primer grado	15 (15,9)	13 (17,6)	2 (10,0)	1,00
PR (mseg)	174±38	175±40	173±31	0,89
HAI	16 (17,0)	12 (16,2)	4 (20,0)	0,21
Bloqueo rama derecha	11 (11,7)	6 (8,1)	5 (25,0)	0,005
Bloqueo rama izquierda	8 (8,5)	8 (10,8)	-	0,59
<i>ECG postimplante</i>				
Nuevo bloqueo rama izq.	16 (17,0)	14 (18,9)	2 (10,0)	1,00
BAV avanzado	29 (30,8)	22 (29,7)	7 (35,0)	0,09
Implante de MP definitivo	33 (35,1)	25 (33,8)	8 (40,0)	0,06

Las variables se expresan como *n* (%) o media±DE.

BAV: bloqueo auriculo ventricular; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo. MP: marcapasos

Entre los parámetros electrocardiograficos, el BRDHH estuvo presente con mayor frecuencia en los pacientes que fallecieron, y además se encontró una tendencia hacia mayores tasas de BAV avanzado y necesidad de un MP en los pacientes fallecidos (Tabla 35).

Tabla 36. Análisis Univariante. Mortalidad global según las características técnicas del implante valvular

	Total (n=94)	Vivos (n=74)	Exitus (n=20)	<i>p</i>
Anestesia general	71 (75,5)	58 (78,4)	13 (65,0)	0,18
Tiempo del procedimiento (min)	93±46	93±47	96±32	0,85
Tamaño prótesis				
• 26mm	43 (45,7)	36 (48,6)	7 (35,0)	0,76*
• 29mm	50 (53,2)	43 (58,1)	7 (35,0)	
• 31mm	1 (1,0)	1 (1,3)	-	
Abordaje subclavio	5 (5,3)	5 (6,7)	-	1,00
Insuficiencia aórtica posterior	22 (23,4)	19 (25,7)	3 (15,0)	1,00
Postdilatación	18 (19,1)	16 (21,6)	2 (10,0)	1,00
Segunda válvula	4 (4,3)	3 (4,0)	1 (5,0)	0,48
Tipo de implante				
Supraanular	6 (6,4)	6 (8,1)	-	0,58
Infraanular	9 (9,6)	8 (10,8)	1 (5,0)	1,00
Insuf. Aórtica >=2	22 (23,4)	19 (25,7)	3 (15,0)	1,00

Las variables se expresan como *n* (%) ó media±DE.

*El paciente al que se implanto una prótesis de 31 mm no se incluyó en el análisis.

Tampoco se encontraron diferencias significativas en lo referente a variables relacionadas con el procedimiento de implante valvular (Tabla 36).

▪ Análisis multivariante

De las variables con un valor de $p < 0,1$ únicamente el BRDHH mostró una tendencia hacia mayor mortalidad durante el seguimiento [OR 4,6 (0,96-22,25), IC 95%; $p=0,06$].

5. DISCUSIÓN

1. EVOLUCIÓN TEMPORAL DEL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA

La historia natural de la estenosis aórtica severa sintomática se asocia a un pronóstico ominoso a corto plazo^{10,11}. La única intervención que demostró un cambio radical en su evolución fue el recambio valvular aórtico quirúrgico¹². Sin embargo, el progresivo envejecimiento de la población supone que el riesgo para un recambio valvular por vía quirúrgica sea inasumible en algunos pacientes. En este estudio, se observó como un elevado número de comorbilidades y la edad avanzada de los pacientes se relacionaron con un EUROSCORE logístico medio superior al 10%.

Con la finalidad de influir en la historia natural de esta enfermedad, en este grupo poblacional se han intentado aplicar diferentes tratamientos. En este sentido, la valvuloplastia aórtica con balón, aunque inicialmente eficaz tras su realización, se ha relacionado con elevadas tasas de complicaciones y resultados desfavorables a largo plazo, por reestenosis valvular precoz^{134,135}. Los avances en la técnica y en los materiales utilizados, facilitaron que Cribier et al., en el año 2002, realizaran el primer implante de una válvula aórtica por vía percutánea⁵¹. Desde entonces, el uso de este tipo de dispositivos se ha incrementado progresivamente; de tal manera que en la actualidad, se estima que más de 50.000 pacientes han sido tratados mediante esta opción terapéutica⁵⁴. Este hecho también se ve reflejado en los resultados de esta investigación, ya que a lo largo del periodo de estudio, el número de procedimientos realizados se incrementó hasta en un 1000%. Este cambio en el manejo terapéutico de la estenosis aórtica en pacientes de alto riesgo ha contribuido a mejorar su pronóstico. Hasta hace pocos años, menos de un tercio de los pacientes mayores de 75 años con estenosis aórtica severa recibía tratamiento⁴; dado que se trata de un grupo poblacional en aumento, por el incremento de la esperanza de vida en los países desarrollados, es esperable que en los próximos años una gran proporción de este tipo de pacientes pueda beneficiarse de la aplicación de este tratamiento.

Actualmente, dados los excelentes resultados del TAVI^{136,137}, la ampliación de las indicaciones de esta técnica a grupos de menor riesgo es objeto de debate. No obstante, aunque se difunda su utilización en pacientes más

jóvenes y de menor riesgo, no todos ellos serán candidatos a TAVI, ya que muchos presentaran contraindicaciones anatómicas, tales como la aorta horizontalizada o la válvula aórtica bicúspide, causa principal de estenosis aórtica en la población joven¹³⁸. Por otro lado, también será necesario disminuir la morbilidad derivada del procedimiento, en especial la necesidad de implantar un MP.

2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

La elevada edad de los pacientes estudiados es la responsable por un lado de una gran prevalencia de comorbilidades y en segundo lugar de que el mayor número de los pacientes fuera de sexo femenino, circunstancia asociada a su mayor esperanza de vida. Estos hallazgos son similares a los observados en grandes registros sobre prótesis aórticas percutáneas donde la edad media de los pacientes también se localiza en la octava década de la vida y donde las prevalencias de las diferentes comorbilidades son similares a las observadas en este estudio^{139,140}. Dado que actualmente la etiología más frecuente de la estenosis aórtica severa es la degenerativa, no es raro encontrar la presencia de otros factores asociados con el envejecimiento, muchos de los cuales son considerados una contraindicación para la cirugía valvular, como son la aorta en porcelana o la cirugía de revascularización miocárdica previa. Dado que la estenosis aórtica es un proceso crónico y progresivo es frecuente que se aprecien otros hallazgos secundarios a esta valvulopatía durante la realización de un ecocardiograma diagnóstico. Así, son comunes la calcificación severa de la válvula, que en este estudio superó el 50%, la asociación con otras valvulopatías o una presión elevada de la arteria pulmonar. Estos hallazgos ecocardiograficos basales son muy similares a los reportados en otras series de pacientes tratados mediante el implante de las prótesis aórticas percutáneas^{139,141}.

En lo referente a los hallazgos electrocardiograficos basales de los pacientes estudiados, se observó como un significativo número de los mismos presentó algún trastorno de la conducción cardiaca, si bien las tasas observadas son similares a las descritas por otros autores para pacientes de similares características^{35,84,142}.

En el año 2008 se publicó un documento de consenso en el que se recogieron las bases sobre las indicaciones y contraindicaciones para realizar el tratamiento percutáneo de la estenosis aórtica¹⁴³. En este estudio, se incluyeron los dos tipos de pacientes reconocidos en dicho documento: pacientes con elevado riesgo quirúrgico (74%) y pacientes totalmente capacitados y autónomos en la toma de decisiones que rechazaron la intervención quirúrgica, a pesar de la reiteración por parte de su cardiólogo (26%).

3. EFECTOS DEL IMPLANTE DE LA PRÓTESIS

3.1. Bloqueo de rama izquierda tras el implante de la prótesis CoreValve

3.1.1. Aspectos generales

El implante de la prótesis aórtica percutánea tiene un efecto directo sobre el tejido de conducción cardiaco que se manifiesta con la aparición de trastornos de la conducción cardiaca. En nuestra serie, se observó como más de la mitad de los pacientes presentaron un nuevo trastorno de la conducción cardiaca. Esta cifra es similar a la observada en otras investigaciones, en donde algo más del 50% de los pacientes presentaron una nueva alteración de la conducción o empeoramiento de la previa^{84,87}. Tal vez, este hecho se deba a que los datos hallados en dichas series responden a experiencias iniciales con el uso del dispositivo MCS de primera generación. El efecto de la experiencia sobre estos parámetros ha sido recientemente comunicada por van der Boon et al., quienes observaron una tendencia temporal hacia la disminución de la aparición de BCRIHH tras el implante de la MCS, no así con la prótesis ES¹⁴⁴.

Dentro de los trastornos menos severos de la conducción cardiaca, la presencia de BRIHH y el BAV de primer grado fueron los más frecuentemente observados en este estudio. La proximidad anatómica existente entre la estructura valvular y la entrecruzada conformada por el NAV, la rama izquierda del haz de His y la raíz aórtica es la responsable de que la aparición de BRIHH y de BAV de primer grado aparecieran en alrededor del 18% y del 13% de los pacientes, respectivamente. Dichos porcentajes son similares a los encontrados en otros estudios^{85-89,145}. En este sentido, es conocido que la

aparición de BRIHH tras TAVI es generalmente permanente cuando la prótesis se despliega infraanularmente, en la proximidad del velo anterior mitral y por tanto cercana a la rama izquierda del haz de His. Sin embargo estos trastornos serán temporales si se consigue una adecuada colocación de la prótesis^{113,146}. Este circunstancia ha sido confirmada por Bjerre-Thygesen et al. al observar que la prolongación de los intervalos QRS y PR ocurrían en el periodo inmediato post-TAVI, pero progresivamente se recuperaban los intervalos basales¹¹⁶.

3.1.2. Factores predictivos del bloqueo de rama izquierda tras el implante valvular

La rama izquierda del haz de His, dada su proximidad anatómica, es la estructura del tejido de conducción que más fácilmente puede ser lesionada durante el procedimiento de implante valvular. Tal es así que los múltiples factores predictivos descritos asociados con su aparición se relacionan generalmente con aspectos técnicos del procedimiento, como son el empleo de la prótesis autoexpandible^{85,89,91} o la profundidad de la implantación valvular^{87,89,100,147}. En este estudio, el BAV de primer grado se relacionó de manera independiente con el desarrollo de BRIHH y la presencia del síncope como síntoma de la estenosis aórtica presentó una tendencia hacia la aparición de BRIHH. Es probable que el BAV de primer grado sea el reflejo de un tejido de conducción deteriorado que ante cualquier circunstancia puede empeorar su función de conducción del estímulo cardiaco, por ejemplo, a través de la rama izquierda. Por otro lado, es conocida la asociación existente entre el BRIHH y el síncope, ya que el BRIHH se relaciona con la aparición de BAVc paroxístico, lo cual condiciona la clínica sincopal^{148,149}. Tal vez, los pacientes estudiados que sufrieron síncope presentaban un trastorno intermitente de la conducción sobre la rama izquierda del haz de His relacionado con factores como hipertrofia ventricular, fibrosis o necrosis por un mecanismo isquémico¹⁵⁰, y posteriormente por una posible lesión durante el procedimiento de implante valvular dicho trastorno se hizo permanente.

3.2. Bloqueo auriculoventricular completo tras el implante de la prótesis CoreValve

3.2.1. Frecuencia, momento de aparición y mecanismos fisiopatológicos

La aparición de trastornos avanzados de la conducción auriculoventricular es una de las complicaciones más frecuentes y temidas relacionadas con TAVI.

En el presente estudio, la aparición de BAVc ocurrió en un total de 32 pacientes (34,1%). Este dato está en consonancia con lo reflejado en estudios previos que sitúan la tasa de aparición de esta compliación tras el implante de la protesis autoexpandible en alrededor del 30%^{151,152}.

Es conocido que la mayoría de los trastornos de la conducción ocurren durante el propio procedimiento o en el post-procedimiento inmediato⁹⁶. Diferentes autores han comprobado como la aparición de un trastorno significativo de la conducción cardiaca tributario de estimulación ventricular ocurría generalmente dentro de las primeras 48h postprocedimiento^{90,92,151}. Similares resultados fueron hallados en este estudio, ya que en la mayoría de los pacientes la implantación de un MP se realizó entre el segundo y tercer día tras el implante valvular. Este hecho, junto con el empeoramiento de los parámetros de la conducción observados durante la realización del procedimiento apoyan las teorías de un mecanismo lesional directo y temporal. Fisiopatológicamente se ha descrito que la proximidad del tejido de conducción cardiaco a la raíz aórtica favorece que pueda ser lesionado por las fuerzas de expansión radial originadas durante la liberación de la prótesis. Se ha postulado que este mecanismo compresivo puede originar inflamación y edema sobre el tejido de conducción cardiaco, alterando por tanto sus propiedades de conducción. En este sentido, Moreno et al. en un estudio necrópsico de un paciente que falleció durante la hospitalización tras TAVI y que había desarrollado BAVc, encontraron la presencia de un hematoma compresivo del haz de His en la zona anatómicamente adyacente a la prótesis¹⁵³. En el presente estudio se demostró un empeoramiento “*in vivo*” de los parámetros de conducción cardiaca (prolongación de los intervalos AH y HV) durante la

liberación de la prótesis autoexpandible, por lo que se confirma un mecanismo lesional directo.

En este estudio hubo trece pacientes que desarrollaron un BAVc tardío, es decir, posterior al propio implante valvular. De las variables analizadas tan sólo un muy mal grado funcional previo al implante valvular presentó una tendencia hacia mayor BAVc tardío. Esto pudo ser debido a un estadio de la enfermedad valvular más avanzado, que tal vez y al igual que en pacientes con insuficiencia cardiaca, pueda predisponer en algunos casos al desarrollo de bradiarritmias significativas¹⁵⁴.

Cabe reseñar de manera especial la existencia de casos aislados de BAVc muy tardío, que tal vez no respondan a los mecanismos anteriormente expuestos. Es difícil establecer un margen temporal de BAVc relacionado con el procedimiento dado que se trata generalmente de pacientes añosos, con múltiples comorbilidades y trastornos basales de la conducción que presentan basalmente una elevada probabilidad de desarrollar BAVc, independientemente del procedimiento de implante valvular. Diferentes investigaciones han tomado como límite temporal los 30 días postprocedimiento para entender el BAVc como una complicación post-TAVI^{116,155}. En este estudio, un paciente desarrolló un BAVc sincopal que precisó de marcapasos en el 10º día tras el procedimiento. Los resultados de varios estudios señalan que aunque el 95% de los marcapasos implantados tras TAVI se realizan durante la primera semana postprocedimiento, existe aún un 5% de pacientes que precisan del mismo tras el alta hospitalaria^{151,156-159}. Salizzoni et al. han confirmado este dato recientemente al objetivar una tasa de necesidad de marcapasos tras el alta hospitalaria, en pacientes sometidos a TAVI, del 4,2%¹⁶⁰, cifra muy superior a la tasa esperada para pacientes sin TAVI y de una edad similar¹⁶¹. Urena et al. han descrito el papel protector del implante de un marcapasos tras TAVI frente al desarrollo de muerte súbita¹⁶². Así, una disminución del 69% en la incidencia de muerte súbita fue observada durante un seguimiento de 24 meses y ocurrió fundamentalmente en aquellos pacientes que presentaron un nuevo BRIHH tras el procedimiento. Por tanto, los bloqueos muy tardíos han de ser tenidos en cuenta. Por ello, la monitorización Holter de manera repetida y el descubrir factores predictivos de BAVc tardío son sumamente relevantes.

3.2.2. Factores predictivos de aparición de bloqueo auriculoventricular completo tras el implante valvular

Es necesario identificar aquellos factores predictivos relacionados con una mayor tasa de aparición de BAVc, con la finalidad de realizar una mejor selección de los pacientes que permita predecir dicha complicación y de esta forma guiar de una manera más cauta el periodo periprocedimiento.

En este estudio se han identificado varios factores predictivos directamente relacionados con la aparición de BAVc tras TAVI. En primer lugar, la tasa de BRDHH en el ECG basal fue muy superior en los pacientes que desarrollaron BAVc, tanto durante el procedimiento [OR: 8,9 (1,48-53,85), IC 95%, $p=0,017$], como durante los primeros treinta días tras el procedimiento [OR 4,72, (1,21-18,41), IC 95%; $p=0,025$]. El BRDHH es con diferencia el factor predictivo de BAVc, y por tanto de implante de un MP tras TAVI, más frecuentemente descrito en la literatura^{84,88,90,92,99,100,105,107-109}. La explicación a este hecho reside en la anatomía del tejido de conducción cardiaco. El impulso eléctrico cardiaco alcanza el miocardiocito a través de la red de Purkinje a la cuál llega por los haces derecho e izquierdo de His. La no conducción a través de la rama derecha, objetivada en el ECG por un BRDHH, supone que la activación eléctrica miocárdica se alcance en su totalidad a través de la rama izquierda y por tanto la afectación de la misma puede suponer la aparición de un BAVc¹⁶³. Como hemos visto anteriormente, la rama izquierda del haz de His, por su proximidad anatómica, puede verse lesionada durante TAVI.

La angina es uno de los tres síntomas principales de los pacientes con estenosis aórtica significativa junto con el síncope y la disnea y se manifiesta cuando existe una discrepancia entre la demanda miocárdica de oxígeno y su aporte. La demanda es proporcional a la frecuencia cardiaca y al estrés parietal miocárdico, el cual se encuentra elevado en los pacientes con estenosis aórtica debido a una hipertrofia ventricular adaptativa¹⁶⁴. Además, la presencia concomitante de enfermedad coronaria significativa, presente hasta en un 50% de los pacientes^{165,166} y la disminución de la reserva de flujo coronario son frecuentes en los pacientes con estenosis aórtica¹⁶⁷. La isquemia ha sido descrita como un factor predisponente, tanto de arritmias ventriculares como de trastornos de la conducción cardiaca, tal como ocurre en los pacientes con

infartos de localización inferior¹⁶⁸. Por tanto, puede que sobre una base fisiopatológica predisponente, tal como la enfermedad coronaria concomitante o la hipertrofia ventricular izquierda, que clínicamente se manifiesta como angina, el implante valvular actúe como desencadenante definitivo del BAVc, al comprometer el flujo coronario sobre el tejido de conducción cardiaco por un mecanismo compresivo. En este estudio, la presencia de angina como síntoma de la estenosis aórtica fue factor predictivo de la aparición de BAVc durante el procedimiento.

Los resultados del estudio muestran una tendencia hacia una mayor tasa de BAVc tras el procedimiento en aquellos pacientes que tomaban fármacos cronotropo negativos (betabloqueantes) de manera crónica. Es conocida la relación entre el uso de esta clase de fármacos y el desarrollo de bradiarritmias y aún más cuando existe una causa añadida como es la sustitución valvular quirúrgica o percutánea¹⁶⁸. Por ello, la suspensión de este tipo de fármacos los días previos al procedimiento debería ser recomendada hasta observar un curso evolutivo favorable de los parámetros electrocardiográficos tras TAVI.

En cuanto a los factores relacionados con el procedimiento, aunque en el estudio ninguno alcanzó la significación estadística, sí hubo una mayor tasa de BAVc y necesidad de MP en pacientes con un tiempo de procedimiento prolongado y con el empleo de la prótesis de menor tamaño, circunstancia realacionada con un ratio prótesis/anillo mayor. Por otro lado, en los pacientes con una liberación supraanular de la prótesis, es decir, alejada anatómicamente del tejido de conducción cardiaco, existió una menor frecuencia de BAVc. Estos hallazgos apoyan la teoría de un mecanismo lesional directo sobre el tejido de conducción. Una mayor duración del procedimiento ha sido relacionada con mayores tasas de BAVc y MP en pacientes sometidos a recambio valvular aórtico quirúrgico⁴¹. El mecanismo propuesto reside en que estos procedimientos son más prolongados al presentar mayor complejidad técnica, lo que conlleva una mayor manipulación de catéteres y de la propia prótesis en la zona adyacente al tejido de conducción, con el consiguiente riesgo de lesión directa e inflamación secundaria como mecanismo etiopatogénico. Además, una duración prolongada del recambio valvular podría contribuir al mecanismo isquémico

lesional, ya que se trata de pacientes anestesiados, de edad avanzada y generalmente con enfermedad coronaria asociada. Aunque el empleo de la prótesis de 29 mm ha sido descrito como factor predictivo de BAVc en pacientes tras TAVI^{101,105}, en esta investigación el BAVc ocurrió con la prótesis de menor tamaño, lo que podría justificarse por la existencia de una mayor ratio prótesis/anillo. Esta desproporción traduce la colocación de una prótesis de diámetro ligeramente superior al del anillo aórtico; este hecho conlleva una mayor fuerza de expansión radial y genera una lesión inflamatoria directa, como igualmente ocurre en los recambios valvulares quirúrgicos³⁷. De la misma manera, este hecho podría explicar como un diámetro estrecho del tracto de salida del ventrículo izquierdo⁸⁷ o una relación balón/anillo superior a 1 durante la postdilatación valvular^{96,115} hayan sido descritos como factores predictivos de BAVc tras TAVI.

Por último y conjuntamente con el BRDHH, el otro factor predictivo de BAVc descrito con mayor frecuencia en pacientes sometidos a TAVI es la profundidad del implante valvular^{87,89,99,100}. En este estudio, la colocación supraanular mostró una tendencia hacia una menor tasa de esta complicación; este hallazgo va en consonancia con la teoría de que un implante protésico bajo (infraanular) lesiona con mayor frecuencia el haz de His, por su relación anatómica directa, al transcurrir inferior a los senos de Valsalva derecho y no coronario. Por tanto, al ser este un factor controlable por el operador, su conocimiento es relevante a fin de evitar esta complicación.

3.2.3. Evolución a largo plazo de los trastornos de la conducción cardiaca tras el implante valvular

Existe muy poca evidencia disponible sobre la evolución a largo plazo de los trastornos avanzados de la conducción cardiaca post-TAVI. Además, deriva fundamentalmente de estudios realizados con la prótesis MCS y esto podría ser debido a que los trastornos de la conducción y la necesidad de MP son mayores que con la prótesis ES. Fraccaro et al. describieron inicialmente una tendencia hacia la recuperación de los trastornos de la conducción tras el implante de la prótesis autoexpandible⁸⁴. En el año 2013, van der Boon et al. observaron como la recuperación parcial o total de los trastornos del ritmo tras

el implante de la prótesis autoexpandible ocurrió en más de la mitad de los pacientes durante un seguimiento cercano al año¹²⁴. Posteriormente, Bjerre-Thygesen et al. encontraron que a pesar de que un tercio de los pacientes de su estudio precisaron de un marcapasos por BAVc, tras el implante de la prótesis autoexpandible, más del 50% de los mismos recuperaron su ritmo propio durante el seguimiento al año¹¹⁶. Estos mismo autores junto con Salizzoni et al. observaron como los parámetros que empeoraron inmediatamente tras el procedimiento, como la prolongación del intervalo PR o del QRS, mejoraron durante los meses siguientes^{116,160}, tanto para la prótesis MCS como para el modelo ES. En el presente estudio, se evaluó la dependencia o no del MP mediante la valoración de la presencia de ritmo propio subyacente y con la medición de los porcentajes de estimulación, de una manera similar a la llevada a cabo por van der Boon et al.¹²⁴. A diferencia de lo descrito en los estudios previamente reseñados, el seguimiento en esta investigación fue de mayor duración y en sintonía con los mismos se observaron tasas de recuperación del ritmo propio superiores al 50%. Además, la presencia de menores porcentajes de estimulación ventricular en los pacientes con ritmo propio apoya la teoría de la recuperación de los trastornos de la conducción tras TAVI con la prótesis MCS. No obstante, el hecho de que se detecte una recuperación del ritmo propio no implica la inutilidad del MP puesto que estos pacientes pueden desarrollar BAVc paroxísticos. En este sentido la evidencia científica actual es inexistente.

3.2.4 Estudio electrofisiológico

En este estudio se llevó a cabo una evaluación electrofisiológica durante el procedimiento de implante valvular a fin de valorar la aparición de trastornos de la conducción, fundamentalmente en el nodo AV y en el haz de His durante el la valvuloplastia y la liberación de la prótesis. Los parámetros hemodinámicos antes y tras el implante valvular fueron similares, por lo que se descartó un posible efecto del sistema nervioso autónomo en los valores de las mediciones obtenidas durante el estudio electrofisiológico. Rasmussen et al. llevaron a cabo un trabajo parecido mediante la monitorización intracardiaca de los parámetros de conducción en pacientes sometidos a recambio valvular

quirúrgico¹⁶⁹. Aunque con una metodología diferente, observaron el empeoramiento de los intervalos AH y HV, de manera similar a lo observado en esta investigación. Este efecto negativo sobre los parámetros de conducción cardiaca son debidos a la compresión directa de la región infra-Hisiana del sistema de conducción durante la valvuloplastia y la liberación de la prótesis. Tal hallazgo puede justificar el ensanchamiento del QRS tras TAVI observado en este estudio y en otras revisiones similares^{116,160}. El NAV compacto también puede verse afectado como consecuencia de una mayor longitud de la prótesis MCS, lo que justificaría la prolongación del intervalo AH y del intervalo PR en el ECG de superficie. Recientemente y de manera similar a la llevada a cabo en este estudio, varios autores demostraron como los pacientes sometidos a TAVI con la prótesis MCS presentaban intervalos HV más prolongados que pacientes sin estenosis aórtica y este parámetro a su vez se relacionó con el desarrollo de BAVc tras el implante valvular^{170,171}. Así, concluyen como la evaluación de este parámetro puede predecir la aparición de esta complicación.

3.3 Necesidad de un marcapasos tras el implante valvular

3.3.1 Tasas, momento y motivo del implante del marcapasos

Las tasas de implante de un MP varían entre las diferentes series publicadas, pero suelen oscilar entre el 30-40% de los pacientes sometidos a recambio valvular percutáneo con la prótesis MCS^{88,92,120}. En este estudio la tasa encontrada fue similar a la referida en la literatura. De igual manera, la causa más frecuente de indicación de un MP es el BAVc durante cualquier fase del procedimiento o durante su seguimiento. En el presente estudio, esta circunstancia también fue el principal motivo de implante de un marcapasos. Cabe reseñar que existió una proporción significativa de pacientes en los que el motivo del implante fue la aparición de un trastorno de la conducción de menor severidad que el BAVc. En el estudio, a un 11,1% de los pacientes se les implantó un MP de manera profiláctica por la aparición de un bloqueo bi o trifascicular, porcentaje similar al señalado por van der Boon et al.¹²⁴ y por Ramazzina et al.¹⁷², pero superior al descrito recientemente por Bjerre-

Thygesen et al.¹¹⁶, donde apenas alcanzó un 5%. Este hecho puede estar motivado por diferencia estrategia terapéutica previa al implante del MP llevada a cabo por dichos autores, ya que sus pacientes fueron monitorizados durante al menos cuatro días antes de la indicación del implante. De este modo, la colocación de un MP sólo se realizó en pacientes con BAVc persistente. Por el contrario, en este estudio a más de la mitad de los pacientes se les implantó un MP en las primeras 24-48h y a casi a un tercio durante el mismo procedimiento. Aunque esta estrategia ha demostrado ser segura¹⁷³, es probable que muchos de los pacientes recibieran un MP a pesar de que el trastorno de la conducción auriculoventricular pudiera ser sólo temporal. Esto traduce que, en la experiencia inicial del implante valvular y ante la aparición de una temida complicación como es el BAVc, cada centro haya optado por una estrategia propia, ante la inexistencia de evidencia disponible sobre la evolución de los trastornos de la conducción secundarios a TAVI. Recientemente, el estudio ADVANCE-II ha demostrado que si se tienen en cuenta las guías de estimulación cardiaca vigentes y los diferentes factores predictivos de BAVc tras TAVI, las tasas de implante de MP tras el recambio valvular con la prótesis MCS disminuyen significativamente¹⁷⁴.

3.4 Trastornos de la conducción e implante de marcapasos tras TAVI: influencia en la mortalidad

En el estudio, se ha encontrado una relación entre la necesidad de implantar un MP post-TAVI y una mayor mortalidad total. En concreto, se observó una tendencia hacia una mayor mortalidad de origen cardiovascular, fundamentalmente por insuficiencia cardiaca, en aquellos pacientes que precisaron de un MP. A pesar de la divergencia en las curvas de supervivencia, no se alcanzó la significación estadística ni en el análisis global de la serie ni en el grupo de pacientes seguidos a largo plazo. Probablemente, el escaso número de pacientes y de eventos limitaran la potencia estadística de este análisis. No obstante, es necesario hacer mención a la posible explicación de esta relación entre mortalidad por causa cardiovascular y el hecho de haber necesitado un MP tras el implante valvular. Existen datos contradictorios sobre el efecto que tienen los trastornos de la conducción post-TAVI con la

mortalidad. Por un lado, autores como Houthuizen et al. sugieren que la aparición de BRIHH tras TAVI aumenta el riesgo de muerte, tanto con la prótesis MCS como con la ES¹²⁵. Recientemente, datos procedentes de 2371 pacientes del estudio PARTNER han reflejado que la necesidad de MP o la presencia de BRIHH tras TAVI afectan negativamente a las tasas de rehospitalización y de mortalidad¹⁷⁵. Por otra parte, Buellesfeld et al. compararon la mortalidad de 3 grupos diferentes de pacientes: aquéllos con un MP previo a TAVI, pacientes con MP tras TAVI y un último grupo sin MP¹¹⁸. En los resultados no se hallaron diferencias en la mortalidad, durante un año de seguimiento. Bagur et al. tampoco encontraron diferencias en la mortalidad durante un seguimiento de 5 años, en pacientes con o sin MP tras el implante valvular¹²⁷.

El implante de un MP ha demostrado tener efectos deletéreos sobre los parámetros de función ventricular. Los resultados de este estudio han demostrado como los parámetros de función ventricular evolucionaron peor en los pacientes que precisaron de estimulación cardiaca frente a los que no. Es conocido que la estimulación del ventrículo derecho produce una asincronía interventricular, que a su vez favorece el deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo^{176,177}. Además, la posible asincronía auriculo-ventricular puede tener efectos deletéreos sobre los parámetros hemodinámicos^{178,179}. Ambos mecanismos pueden contribuir a que en este estudio se encontrara una tendencia hacia una mayor mortalidad cardiovascular, fundamentalmente por insuficiencia cardiaca, en los pacientes que precisaron de un MP.

3.5 Aspectos terapéuticos en el manejo de los trastornos de la conducción post-TAVI

A la vista de los resultados de este estudio y a lo reflejado en la literatura médica se propone el siguiente manejo de los trastornos de la conducción relacionados con TAVI.

En primer lugar todos los pacientes sometidos a TAVI deberían ser monitorizados durante todo el periodo hospitalario postintervención, dadas las elevadas tasas de aparición de trastornos de la conducción. Debido a los efectos deletéreos que la estimulación ventricular puede presentar los sobre

parámetros de función ventricular o sobre la mortalidad, es necesaria una correcta selección de los pacientes. Así y dado que al menos un 50% de los pacientes recuperan el trastorno de la conducción durante el seguimiento^{116,124}, sólo se indicará el implante de un MP en aquellos pacientes que desarrollen un BAVc persistente, es decir, con una duración superior a los 4-5 días postprocedimiento, dado que a partir de ese momento las probabilidades de recuperación del ritmo propio serán menores¹¹⁶. Además, así se facilita el manejo clínico de estos pacientes ya que se favorecería un alta hospitalaria más precoz. Mientras transcurre este periodo de tiempo, los pacientes pueden ser tratados de manera segura mediante el implante de un MP provisional¹⁸⁰.

En segundo lugar, en aquellos pacientes que desarrollen trastornos de la conducción de menor severidad como son el BRIHH o los bloqueos bi o trifasciculares, la estrategia de cara al implante de un MP ha de ser más conservadora, dado que casi la totalidad de los mismos conservan un ritmo propio durante el seguimiento, con escasa frecuencia a progresar hacia un BAVc.

En tercer lugar y dada la existencia de BAVc tardíos, aquellos pacientes con múltiples factores predictivos de BAVc coexistentes han de ser vigilados de manera estrecha tras el alta hospitalaria. Dicho seguimiento requiere de una correcta información al paciente y a sus familiares, sobre las diversas manifestaciones clínicas de esta complicación y precisará de la realización de pruebas complementarias, como electrocardiogramas seriados, monitorización Holter o en determinados casos de la colocación de un Holter implantable. En este sentido está en marcha el estudio MARE cuyo objetivo es evaluar la aparición tardía de BAVc en pacientes tratados mediante TAVI¹⁸¹.

Por último, es necesaria la creación de un documento de consenso enfocado en el manejo terapéutico de esta complicación. Hasta entonces, es imprescindible seguir las actuales recomendaciones establecidas en las guías de estimulación cardiaca⁴⁶.

3.6 Perspectiva futura de los trastornos de la conducción post-TAVI

La mejora de los materiales, la técnica y el conocimiento de aquellos factores que favorecen la aparición de alteraciones de la conducción tras el implante valvular hará que en el futuro esta complicación disminuya su incidencia. Diferentes avances en la técnica de liberación de la prótesis MCS ya han demostrado una disminución de las tasas de necesidad de implante de un MP⁹⁴. Por otra parte, se ha comprobado como un implante alto de la prótesis ha disminuido las tasas de BRIHH¹⁸² o de necesidad de colocación de un MP¹⁷⁴. Este hecho ha sido recientemente observado en una revisión al respecto de las complicaciones tras TAVI, donde los autores comprobaron una disminución significativa de la necesidad de implante de un MP con los dispositivos valvulares de segunda y tercera generación¹⁸³.

3.7 Evolución de los parámetros ecocardiográficos tras el implante valvular

A diferencia de la valvuloplastia aórtica aislada, el implante valvular aórtico percutáneo conlleva una mejoría clínica permanente, que se explica por unos resultados más favorables en los parámetros hemodinámicos y de función valvular. Dicha mejoría es similar a la observada con el recambio valvular quirúrgico¹⁸⁴ y ha sido confirmada en un reciente estudio con un seguimiento de 5 años¹⁸⁵. En la presente investigación, se observó como durante un seguimiento medio de 6 meses, los parámetros referentes a la función de la prótesis fueron óptimos. Además, hubo cierta mejoría de los parámetros de función ventricular evaluados mediante la determinación de los diámetros telesistólico y telediastólico y por el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Sin embargo y al igual que lo reflejado en estudios previos¹⁸⁶, se halló un efecto negativo sobre la normalización de dichos parámetros en los pacientes bajo estimulación ventricular. Es sabido que la estimulación ventricular del marcapasos originada desde el ventrículo derecho se relaciona con la aparición de una asincronía interventricular, que condiciona una peor recuperación por un remodelado negativo secundario a una contracción ventricular asincrónica.

Incluso en algunos casos, la aparición de trastornos de la conducción cardiaca o la necesidad de un MP post-TAVI empeoraron la FEVI basal¹⁶² o el pronóstico durante un seguimiento de 1 año¹⁷⁵.

4. MORBILIDAD

Aunque se trata de una terapia menos agresiva que el recambio valvular quirúrgico tradicional, el TAVI no está exento de complicaciones relacionadas con el procedimiento. Entre ellas, las más frecuentemente observadas son los trastornos de la conducción cardiaca, previamente ya descritos, la insuficiencia aórtica, las hemorragias, fundamentalmente relacionadas con el punto de acceso arterial, la insuficiencia renal aguda y el ictus. En lo relacionado con la insuficiencia aórtica paravalvular, en este estudio se encontraron tasas de esta complicación similares a las referidas en estudios previos^{72,187}. La morbilidad secundaria a la inserción del catéter arterial es más común en el acceso femoral^{188,189}, que fue la vía de abordaje empleada con mayor frecuencia en el presente estudio. Así, en el mismo, se observó como aproximadamente un 20% de los pacientes sufrieron una complicación derivada del acceso arterial, ya fuera hemorrágica o mecánica. Este porcentaje fue similar al observado en otros trabajos¹⁹⁰. El desarrollo de insuficiencia renal tras el procedimiento se ha relacionado directamente con mayores tasas de mortalidad precoz y durante el seguimiento. En este estudio, esta complicación fue observada con menor frecuencia que la hallada en otras investigaciones¹⁸⁷, tal vez porque los pacientes analizados presentaron mejores cifras de función renal que las objetivadas en los pacientes de otros estudios o porque en el momento del diseño y recogida de datos del estudio aún no existía un criterio definido estandarizado de esta complicación por el Valve Academic Research Consortium^{74,191}. Por último, la sustitución valvular percutánea supone la liberación de múltiples microémbolos de calcio y coágulos que se relacionan con el desarrollo de ictus isquémico. Aunque el ictus es una complicación clínicamente infrecuente, como se observó en este estudio, se ha comprobado por estudios de resonancia magnética cerebral que hasta en un 77% de los pacientes sometidos a TAVI desarrollan nuevos microinfartos cerebrales

silentes tras el procedimiento¹⁹², no obstante su desarrollo no parece afectar al pronóstico de estos pacientes¹⁹³.

5. MORTALIDAD

En lo referente a la mortalidad, se observó que un tercio de los pacientes que fallecieron, lo hicieron durante el ingreso hospitalario, y en todos ellos la causa fueron complicaciones relacionadas con el procedimiento. La presencia de complicaciones severas tales como el taponamiento cardíaco, la insuficiencia aórtica severa postprocedimiento o la morbilidad relacionada con la punción arterial han sido ya reconocidas como causas de mortalidad precoz tras TAVI¹⁹⁴. Por otra parte, la mortalidad durante un seguimiento medio de dos años apenas alcanzó el 20%. Este resultado es similar al referido en otros estudios sobre pacientes tratados tanto con prótesis autoexpandible como con la expandible con balón^{185,195}. Recientemente se ha comprobado como la mortalidad observada a los 5 años de seguimiento en pacientes sometidos a TAVI fue similar a la referida en estudios sobre pacientes tratados con recambio valvular quirúrgico en los que se emplearon prótesis biológicas¹⁹⁶. Esta circunstancia podría hacer pensar que con una mejora en la técnica del implante y la consiguiente disminución de las complicaciones precoces, quizás el TAVI podría ser una alternativa terapéutica al recambio valvular aórtico quirúrgico y por tanto podría ampliarse su indicación a otros pacientes que en la actualidad no son tratados con esta técnica.

6. LIMITACIONES

Dentro de las limitaciones de este trabajo, tal vez, la más significativa sea que al tratarse de una experiencia inicial, con un número limitado de pacientes, no hallan sido reconocidos algunos factores predictivos tanto de complicaciones como de mortalidad relacionadas con el procedimiento.

Por otra parte el hecho de que todos los procedimientos de implante valvular los realizara un mismo cardiólogo intervencionista ha podido influir sobre el efecto de las variables relativas al procedimiento y su relación con la aparición de los trastornos de la conducción cardiaca, la morbilidad y la mortalidad.

Por último, la ausencia de ecocardiogramas completos durante un periodo de seguimiento mayor, no ha permitido la evaluación a medio-largo plazo del efecto del implante de un MP tras TAVI sobre los parámetros de función ventricular.

6. CONCLUSIONES

1. El implante de la prótesis aórtica percutánea autoexpandible CoreValve se relaciona con una elevada tasa de aparición de trastornos de la conducción cardiaca, entre los que se encuentra el bloqueo auriculoventricular completo. Dicho bloqueo puede ser transitorio o definitivo y ocurre por un daño directo sobre el tejido de conducción cardiaco, fundamentalmente sobre la rama izquierda del haz de His. Aunque esta lesión tiene lugar principalmente durante el procedimiento de implante valvular, su manifestación clínica o electrocardiográfica puede ocurrir tardíamente tras el mismo. El principal factor relacionado con la aparición de bloqueo auriculoventricular completo es el bloqueo de rama derecha del haz de His en el electrocardiograma previo al implante valvular. La aparición de un bloqueo auriculoventricular completo precisa del implante de un marcapasos definitivo, sin embargo, más de la mitad de los pacientes muestran una recuperación de su ritmo propio durante el seguimiento, con menores tasas de necesidad de estimulación ventricular.
2. La sustitución valvular aórtica percutánea supone una mejora en los parámetros ecocardiográficos de función valvular, función ventricular izquierda y hemodinámica cardiaca. Sin embargo, la mejora de los parámetros de función ventricular no fue evidenciada en aquellos pacientes que precisaron de un marcapasos tras el implante valvular.
3. A pesar de tratarse de pacientes con elevada morbilidad previa al implante valvular, la supervivencia tras la sustitución valvular aórtica percutánea a medio-largo plazo es buena. Sin embargo, la necesidad de un marcapasos tras el procedimiento afecta negativamente a su pronóstico.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:162–72.
2. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart*. 2000;83:721–5.
3. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368:1005–11.
4. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231–43.
5. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:630–4.
6. D'Arcy JL, Prendergast BD, Chambers JB, Ray SG, Bridgewater B. Valvular heart disease: the next cardiac epidemic. *Heart*. 2011;97:91–3.
7. Vaslef SN, Roberts WC. Early descriptions of aortic valve stenosis. *Am Heart J*. 1993;125:1465–74.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28–e292.
9. Brown JM, O'Brien SM, Wu C, Sikora JAH, Griffith BP, Gammie JS. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137:82–90.
10. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38:61–7.
11. Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, Pai RG. Clinical profile and natural history of 453 nonsurgically managed patients with severe aortic stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:2111–5.
12. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G, Mehmehl HC, et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation*. 1982;66:1105–10.

13. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:e57–e185.
14. Charitos EI, Sievers H-H. Anatomy of the aortic root: implications for valve-sparing surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2:53–6.
15. Ho SY. Structure and anatomy of the aortic root. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:3–10.
16. Sánchez-Quintana D, Yen Ho S. Anatomy of cardiac nodes and atrioventricular specialized conduction system. *Rev Española Cardiol*. 2003;56:1085–92.
17. Tonkin AM, Tornos P, Heddle WF, Rapp H. Autonomic effects on the human cardiac conduction system. Evaluation by intracardiac electrocardiography and programmed stimulation techniques. *Br Heart J*. 1980;44:168–74.
18. James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation*. 1965;32:1020–33.
19. Van der Hauwaert LG, Stroobandt R, Verhaeghe L. Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Br Heart J*. 1972;34:1045–51.
20. Anderson RH, Ho SY, Becker AE. The surgical anatomy of the conduction tissues. *Thorax*. 1983;38:408–20.
21. Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;6:317–26.
22. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;6:409–44.
23. Cook DJ, Bailon JM, Douglas TT, Henke KD, Westberg JR, Shirk-Marienau ME, et al. Changing incidence, type, and natural history of conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1732–7.
24. Del Rizzo DF, Nishimura S, Lau C, Sever J, Goldman BS. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease. *J Card Surg*. 1996;11:332–40.

25. Goldman BS, Hill TJ, Weisel RD, Scully HE, Mickleborough LL, Pym J, et al. Permanent cardiac pacing after open-heart surgery: acquired heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1984;7:367–71.
26. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, Ralph-Edwards AL. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1698–704.
27. Merin O, Ilan M, Oren A, Fink D, Deeb M, Bitran D, et al. Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:7–12.
28. Lewis JW, Webb CR, Pickard SD, Lehman J, Jacobsen G. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:74–81.
29. Ashida Y, Ohgi S, Kuroda H, Ishiguro S, Hamasaki T, Miyasaka S, et al. Permanent cardiac pacing following surgery for acquired valvular disease. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;6:161–6.
30. Erdogan HB, Kayalar N, Ardal H, Omeroglu SN, Kirali K, Guler M, et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg.* 2006;21:211–215.
31. Limongelli G, Ducceschi V, D'Andrea A, Renzulli A, Sarubbi B, De Feo M, et al. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. *Heart.* 2003;89:901–4.
32. Bagur R, Manazzoni JM, Dumont É, Doyle D, Perron J, Dagenais F, et al. Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis. *Heart.* 2011;97:1687–94.
33. Nardi P, Pellegrino A, Scafuri A, Bellos K, De Propriis S, Polisca P, et al. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, risk factors and surgical technical aspects. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2010;11:14–9.
34. Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR, Tang ATM, Monro JL, Dawkins KD. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:108–12.

35. Schurr UP, Berli J, Berdajs D, Häusler A, Dzemali O, Emmert M, et al. Incidence and risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11:556–60.
36. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:795–801.
37. Elahi M, Usmaan K. The bioprosthesis type and size influence the postoperative incidence of permanent pacemaker implantation in patients undergoing aortic valve surgery. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;15:113–8.
38. Do QB, Pellerin M, Carrier M, Cartier R, Hébert Y, Pagé P, et al. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *Can J Cardiol*. 2000;16:489–93.
39. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:1035–41.
40. Totaro P, Calamai G, Montesi G, Barzaghi C, Vaccari M. Continuous suture technique and impairment of the atrioventricular conduction after aortic valve replacement. *J Card Surg*. 2000;15:418–422.
41. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1997;80:1309–13.
42. Huynh H, Dalloul G, Ghanbari H, Burke P, David M, Daccarett M, et al. Permanent pacemaker implantation following aortic valve replacement: current prevalence and clinical predictors. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:1520–5.
43. Zakhia Doueïhi R, Leloux MF, De Roy L, Krémer R. Permanent cardiac pacing for prolonged second and third degree atrioventricular block complicating cardiac valve replacement. *Acta Cardiol*. 1992;47:157–66.
44. Baraki H, Al Ahmad A, Jeng-Singh S, Saito S, Schmitto JD, Fleischer B, et al. Pacemaker dependency after isolated aortic valve replacement: do conductance disorders recover over time? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;16:476–81.

45. Onalan O, Crystal A, Lashevsky I, Khalameizer V, Lau C, Goldman B, et al. Determinants of pacemaker dependency after coronary and/or mitral or aortic valve surgery with long-term follow-up. *Am J Cardiol.* 2008;101:203–8.
46. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt O-A, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013;34:2281–329.
47. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Estes III NAM, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e6–e75.
48. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Pelosi F, Oral H, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol.* 2001;87:649–651.
49. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med.* 2000;28:136–144.
50. Andersen HR, Knudsen LL, Hasenkam JM. Transluminal implantation of artificial heart valves. Description of a new expandable aortic valve and initial results with implantation by catheter technique in closed chest pigs. *Eur Heart J.* 1992;13:704–8.
51. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation.* 2002;106:3006–8.
52. Ferrari M, Figulla HR, Schlosser M, Tenner I, Frerichs I, Damm C, et al. Transarterial aortic valve replacement with a self expanding stent in pigs. *Heart.* 2004;90:1326–31.
53. Grube E, Laborde JC, Zickmann B, Gerckens U, Felderhoff T, Sauren B, et al. First report on a human percutaneous transluminal implantation of a self-expanding valve prosthesis for interventional treatment of aortic valve stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;66:465–9.

54. Van der Boon RM, Nuis R-J, Van Mieghem NM, Jordaens L, Rodés-Cabau J, van Domburg RT, et al. New conduction abnormalities after TAVI—frequency and causes. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9:454–63.
55. Gilard M, Eltchaninoff H, Lung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, et al. Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2012;366:1705–15.
56. Hanzel GS, Harrity PJ, Schreiber TL, O'Neill WW. Retrograde percutaneous aortic valve implantation for critical aortic stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64:322–6.
57. Paniagua D, Condado JA, Besso J, Velez M, Burger B, Bibbo S, et al. First Human Case of Retrograde Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:393–8.
58. Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, Thompson CR, Carere RG, Pasupati S, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans: initial clinical experience. *Circulation*. 2006;114:591–6.
59. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation*. 2007;116:240–5.
60. Muñoz-García AJ, Alonso-Briales JH, Such-Martínez M, Hernández-García JM. Arteria subclavia izquierda como abordaje para el implante de prótesis aórtica CoreValve. *Rev Española Cardiol*. 2010;63:121–2.
61. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Sebah L, et al. Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:698–703.
62. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, MA: Little, Brown & Co; 1994. p253-6.
63. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1214–23.

64. Webb JG, Altwegg L, Boone RH, Cheung A, Ye J, Lichtenstein S, et al. Transcatheter aortic valve implantation: impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation*. 2009;119:3009–16.
65. Grube E, Laborde JC, Gerckens U, Felderhoff T, Sauren B, Buellesfeld L, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in high-risk patients with aortic valve disease: the Siegburg first-in-man study. *Circulation*. 2006;114:1616–24.
66. Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, Gerckens U, Linke A, Wenaweser P, et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: device success and 30-day clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:69–76.
67. Grube E, Buellesfeld L, Mueller R, Sauren B, Zickmann B, Nair D, et al. Progress and current status of percutaneous aortic valve replacement: results of three device generations of the CoreValve Revalving system. *Circ Cardiovasc Interv*. 2008;1:167–75.
68. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL, Leipsic J, Ye J, Lichtenstein SV, et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation*. 2010;122:1319–27.
69. Moat NE, Ludman P, de Belder MA, Bridgewater B, Cunningham AD, Young CP, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high-risk patients with severe aortic stenosis: the U.K. TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2130–8.
70. Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, Ye J, Dumont E, Osten M, et al. Long-Term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation: Insights on Prognostic Factors and Valve Durability From the Canadian Multicenter Experience. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1864–75.
71. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med*. 2010;363:1597–607.

72. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187–98.
73. Cao C, Ang SC, Indraratna P, Manganas C, Bannon P, Black D, et al. Systematic review and meta-analysis of transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2:10–23.
74. Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, Blackstone EH, Cutlip DE, Kappetein AP, et al. Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: a consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *Eur Heart J*. 2011;32:205–17.
75. Joanne Shannon MM. Recognition and management of complications during transcatheter aortic valve implantation. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011;9:913–26.
76. Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtländer T, Kahlert P, Erbel R, Mehta RH. Risk of stroke after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): a meta-analysis of 10,037 published patients. *EuroIntervention*. 2012;8:129–38.
77. Kahlert P, Knipp SC, Schlamann M, Thielmann M, Al-Rashid F, Weber M, et al. Silent and apparent cerebral ischemia after percutaneous transfemoral aortic valve implantation: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Circulation*. 2010;121:870–8.
78. Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T, Treede H, et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registry: A European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation*. 2010;122:62–9.
79. Stabile E, Sorropago G, Cioppa A, Cota L, Agrusta M, Lucchetti V, et al. Acute left main obstructions following TAVI. *EuroIntervention*. 2010;6:100–5.
80. Sponga S, Perron J, Dagenais F, Mohammadi S, Baillot R, Doyle D, et al. Impact of residual regurgitation after aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42:486–92.
81. Généreux P, Head SJ, Hahn R, Daneault B, Kodali S, Williams MR, et al. Paravalvular Leak After Transcatheter Aortic Valve Replacement. The New Achilles' Heel? A Comprehensive Review of the Literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1125–36.

82. Sherif MA, Abdel-Wahab M, Stöcker B, Geist V, Richardt D, Tölg R, et al. Anatomic and procedural predictors of paravalvular aortic regurgitation after implantation of the Medtronic CoreValve bioprosthesis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1623–9.
83. Takagi K, Latib A, Al-Lamee R, Mussardo M, Montorfano M, Maisano F, et al. Predictors of moderate-to-severe paravalvular aortic regurgitation immediately after CoreValve implantation and the impact of postdilatation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;78:432–43.
84. Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, Gasparetto V, Leoni L, Razzolini R, et al. Incidence, predictors, and outcome of conduction disorders after transcatheter self-expandable aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2011;107:747–54.
85. Franzoni I, Latib A, Maisano F, Costopoulos C, Testa L, Figini F, et al. Comparison of incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve versus the Edwards valve. *Am J Cardiol.* 2013;112:554–9.
86. Godin M, Eltchaninoff H, Furuta A, Tron C, Anselme F, Bejar K, et al. Frequency of conduction disturbances after transcatheter implantation of an Edwards Sapien aortic valve prosthesis. *Am J Cardiol.* 2010;106:707–12.
87. Baan J, Yong ZY, Koch KT, Henriques JPS, Bouma BJ, Vis MM, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am Heart J.* 2010;159:497–503.
88. Calvi V, Conti S, Pruiti GP, Capodanno D, Puzangara E, Tempio D, et al. Incidence rate and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with self-expanding CoreValve prosthesis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012;34:189–95.
89. Aktug Ö, Dohmen G, Brehmer K, Koos R, Altiok E, Deserno V, et al. Incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2012;160:26–30.

90. Bagur R, Rodés-Cabau J, Gurvitch R, Dumont É, Velianou JL, Manazzoni J, et al. Need for Permanent Pacemaker as a Complication of Transcatheter Aortic Valve Implantation and Surgical Aortic Valve Replacement in Elderly Patients With Severe Aortic Stenosis and Similar Baseline Electrocardiographic Findings. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:540–51.
91. Liang M, Devlin G, Pasupati S. The incidence of transcatheter aortic valve implantation-related heart block in self-expandable Medtronic CoreValve and balloon-expandable Edwards valves. *J Invasive Cardiol.* 2012;24:173–6.
92. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A, Lehmann R, Fichtlscherer S, Hohnloser SH. Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:391–7.
93. D'Ancona G, Pasic M, Unbehaun A, Hetzer R. Permanent pacemaker implantation after transapical transcatheter aortic valve implantation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;13:373–6.
94. Tchetché D, Modine T, Farah B, Vahdat O, Sudre A, Koussa M, et al. Update on the need for a permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve® Accutrak™ system. *EuroIntervention.* 2012;8:556–62.
95. Simms AD, Hogarth AJ, Hudson EA, Worsnop VL, Blackman DJ, O'Regan DJ, et al. Ongoing requirement for pacing post-transcatheter aortic valve implantation and surgical aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17:328–33.
96. Nuis R-J, Mieghem NMV, Schultz CJ, Tzikas A, Boon RMV der, Maugeness A-M, et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2011;32:2067–74.
97. Rubín JM, Avanzas P, del Valle R, Renilla A, Ríos E, Calvo D, et al. Atrioventricular conduction disturbance characterization in transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:280–6.
98. Chorianopoulos E, Krumsdorf U, Pleger ST, Katus HA, Bekeredjian R. Incidence of late occurring bradyarrhythmias after TAVI with the self-expanding CoreValve(®) aortic bioprosthesis. *Clin Res Cardiol.* 2012;105:349–55.

99. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EMA, Damman P, Bouma BJ, et al. Predictors and Permanency of Cardiac Conduction Disorders and Necessity of Pacing after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;11:1520-9
100. Lenders GD, Collas V, Hernandez JM, Legrand V, Danenberg HD, den Heijer P, et al. Depth of valve implantation, conduction disturbances and pacemaker implantation with CoreValve and CoreValve Accutrak system for Transcatheter Aortic Valve Implantation, a multi-center study. *Int J Cardiol.* 2014;176:771–5.
101. Schroeter T, Linke A, Haensig M, Merk DR, Borger MA, Mohr FW, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after Medtronic CoreValve bioprosthesis implantation. *Europace.* 2012;14:1759–63.
102. Piazza N, Nuis R-J, Tzikas A, Otten A, Onuma Y, García-García H, et al. Persistent conduction abnormalities and requirements for pacemaking six months after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention.* 2010;6:475–84.
103. Saia F, Lemos PA, Bordoni B, Cervi E, Boriani G, Ciuca C, et al. Transcatheter aortic valve implantation with a self-expanding nitinol bioprosthesis: prediction of the need for permanent pacemaker using simple baseline and procedural characteristics. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;79:712–9.
104. Ledwoch J, Franke J, Gerckens U, Kuck K-H, Linke A, Nickenig G, et al. Incidence and predictors of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve implantation: analysis from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:569–577.
105. Haworth P, Behan M, Khawaja M, Hutchinson N, de Belder A, Trivedi U, et al. Predictors for permanent pacing after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:751–6.
106. Latsios G, Gerckens U, Buellfeld L, Mueller R, John D, Yucel S, et al. “Device landing zone” calcification, assessed by MSCT, as a predictive factor for pacemaker implantation after TAVI. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:431–9.

107. Gensas CS, Caixeta A, Siqueira D, Carvalho LA, Sarmento-Leite R, Mangione JA, et al. Predictors of permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation: insights from a Brazilian registry. *Int J Cardiol.* 2014;175:248–52.
108. Guetta V, Goldenberg G, Segev A, Dvir D, Kornowski R, Finckelstein A, et al. Predictors and course of high-degree atrioventricular block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve Revalving System. *Am J Cardiol.* 2011;108:1600–5.
109. Koos R, Mahnken AH, Aktug O, Dohmen G, Autschbach R, Marx N, et al. Electrocardiographic and imaging predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *J Heart Valve Dis.* 2011;20:83–90.
110. Mouillet G, Lellouche N, Lim P, Meguro K, Yamamoto M, Deux J-F, et al. Patients without prolonged QRS after TAVI with CoreValve device do not experience high-degree atrio-ventricular block. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81:882–7.
111. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A, Chowdhary S, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). *Circulation.* 2011;123:951–60.
112. Roten L, Stortecky S, Scarcia F, Kadner A, Tanner H, Delacrétaz E, et al. Atrioventricular conduction after transcatheter aortic valve implantation and surgical aortic valve replacement. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:1115–22.
113. Urena M, Mok M, Serra V, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochelière R, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1743–52.
114. Akin I, Kische S, Paranskaya L, Schneider H, Rehders TC, Trautwein U, et al. Predictive factors for pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012;12:1–8.

115. Lange P, Greif M, Vogel A, Thaumann A, Helbig S, Schwarz F, et al. Reduction of pacemaker implantation rates after CoreValve® implantation by moderate predilatation. *EuroIntervention*. 2014;9:1151–7.
116. Bjerre Thygesen J, Loh PH, Cholteesupachai J, Franzen O, Søndergaard L. Reevaluation of the indications for permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. *J Invasive Cardiol*. 2014;26:94–9.
117. Schwerg M, Baldenhofer G, Dreger H, Bondke H, Stangl K, Laule M, et al. Complete atrioventricular block after TAVI: when is pacemaker implantation safe? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:898–903.
118. Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D, Hausen S, Mueller R, Wenaweser P, et al. Impact of permanent pacemaker implantation on clinical outcome among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:493–501.
119. De Carlo M, Giannini C, Bedogni F, Klugmann S, Brambilla N, De Marco F, et al. Safety of a conservative strategy of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic CoreValve implantation. *Am Heart J*. 2012;163:492–9.
120. Fraccaro C, Napodano M, Tarantini G. Conduction disorders in the setting of transcatheter aortic valve implantation: a clinical perspective. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81:1217–23.
121. Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, Kint PP, Maugenest A-M, Anderson RH, et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:310–6.
122. Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, Jeilan M, Spyt T, Ng GA, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J*. 2009;157:860–6.
123. Ferreira ND, Caeiro D, Adão L, Oliveira M, Gonçalves H, Ribeiro J, et al. Incidence and predictors of permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with a self-expanding bioprosthesis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:1364–72.

124. Van der Boon RMA, Van Mieghem NM, Theuns DA, Nuis R-J, Nauta ST, Serruys PW, et al. Pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation with the self-expanding Medtronic CoreValve System. *Int J Cardiol.* 2013;168:1269–73.
125. Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Poels TT, de Jaegere P, van der Boon RMA, Swinkels BM, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation.* 2012;126:720–8.
126. Tzikas A, van Dalen BM, Van Mieghem NM, Gutierrez-Chico J-L, Nuis R-J, Kauer F, et al. Frequency of conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation with the Medtronic-CoreValve and the effect on left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2011;107:285–9.
127. Bagur R, Manazzoni JM, Dumont É, Doyle D, Perron J, Dagenais F, et al. Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis. *Heart.* 2011;97:1687–94.
128. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 1999;16:9–13.
129. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, DeLong ER, Jamieson WRE, Shroyer ALW, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:885–92.
130. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:532–55.
131. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part III: Intraventricular Conduction Disturbances A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:976–81.

132. Cohn LH, Mason DT, Ross J, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol.* 1967;19:177–82.
133. Sellers RD, Levy MJ, Amplatz K, Lillehei CW. Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease: Technique, indications and interpretations in 700 cases*. *Am J Cardiol.* 1964;14:437–47.
134. Dorros G, Lewin RF, Stertzer SH, King JF, Waller BF, Myler RK, et al. Percutaneous transluminal aortic valvuloplasty-the acute outcome and follow-up of 149 patients who underwent the double balloon technique. *Eur Heart J.* 1990;11:429–40.
135. McKay RG. The mansfield scientific aortic valvuloplasty registry: Overview of acute hemodynamic results and procedural complications. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:485–91.
136. Wenaweser P, Stortecky S, Schwander S, Heg D, Huber C, Pilgrim T, et al. Clinical outcomes of patients with estimated low or intermediate surgical risk undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2013;34:1894–905.
137. Thyregod HGH, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis 1-Year Results From the All-Comers NOTION Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:2184–94.
138. Haussig S, Linke A. Transcatheter Aortic Valve Replacement Indications Should be Expanded to Lower-Risk and Younger Patients. *Circulation.* 2014;130:2321–31.
139. Hamm CW, Möllmann H, Holzhey D, Beckmann A, Veit C, Figulla H-R, et al. The German Aortic Valve Registry (GARY): in-hospital outcome. *Eur Heart J.* 2013;35:1588-98.
140. Ludman PF, Moat N, Belder MA de, Blackman DJ, Duncan A, Banya W, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation in the UK: Temporal Trends, Predictors of Outcome and 6 Year Follow Up: A Report from the UK TAVI Registry 2007 to 2012. *Circulation.* 2015;131:1181-90.

141. Giannini C, Petronio AS, Talini E, De Carlo M, Guarracino F, Grazia M, et al. Early and late improvement of global and regional left ventricular function after transcatheter aortic valve implantation in patients with severe aortic stenosis: an echocardiographic study. *Am J Cardiovasc Dis.* 2011;1:264–73.
142. Sinhal A, Altwegg L, Pasupati S, Humphries KH, Allard M, Martin P, et al. Atrioventricular block after transcatheter balloon expandable aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1:305–9.
143. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2008;29:1463–70.
144. 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;85:144–52.
145. Gutiérrez M, Rodés-Cabau J, Bagur R, Doyle D, DeLarochelière R, Bergeron S, et al. Electrocardiographic changes and clinical outcomes after transapical aortic valve implantation. *Am Heart J.* 2009;158:302–8.
146. Urena M, Mok M, Serra V, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochelière R, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1743–52.
147. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EMA, Damman P, Bouma BJ, et al. Predictors and Permanency of Cardiac Conduction Disorders and Necessity of Pacing after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;11:1520-29.
148. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al. Mechanism of Syncope in Patients With Bundle Branch Block and Negative Electrophysiological Test. *Circulation.* 2001;104:2045–50.

149. Azocar D, Ruiz-Granell R, Ferrero A, Martínez-Brotons Á, Izquierdo M, Domínguez E, et al. Syncope and Bundle Branch Block. Diagnostic Yield of a Stepped Use of Electrophysiology Study and Implantable Loop Recorders. *Rev Española Cardiol.* 2011;64:213–9.
150. Abben R, Rosen KM, Denes P. Intermittent left bundle branch block: anatomic substrate as reflected in the electrocardiogram during normal conduction. *Circulation.* 1979;59:1040–3.
151. Erkapic D, Kim WK, Weber M, Möllmann H, Berkowitsch A, Zaltsberg S, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *Europace.* 2010;12:1188–90.
152. Roten L, Wenaweser P, Delacrétaz E, Hellige G, Stortecky S, Tanner H, et al. Incidence and predictors of atrioventricular conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2010;106:1473–80.
153. Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, Prieto M, Morales C, Calvo Orbe L, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation.* 2009;120:e29–30.
154. Narang R, Cleland JG, Erhardt L, Ball SG, Coats AJ, Cowley AJ, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J.* 1996;17:1390–403.
155. Katsanos S, van Rosendael P, Kamperidis V, van der Kley F, Joyce E, Debonnaire P, et al. Insights into new-onset rhythm conduction disorders detected by multi-detector row computed tomography after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2014;114:1556–61.
156. Avanzas P, Muñoz-García AJ, Segura J, Pan M, Alonso-Briales JH, Lozano I, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding aortic valve prosthesis in patients with severe aortic stenosis: early experience in Spain. *Rev Española Cardiol.* 2010;63:141–8.
157. Godin M, Eltchaninoff H, Furuta A, Tron C, Anselme F, Bejar K, et al. Frequency of conduction disturbances after transcatheter implantation of an Edwards Sapien aortic valve prosthesis. *Am J Cardiol.* 2010;106:707–12.

158. Muñoz-García AJ, Hernández-García JM, Jiménez-Navarro MF, Alonso-Briales JH, Rodríguez-Bailón I, Peña-Hernández J, et al. Changes in atrioventricular conduction and predictors of pacemaker need after percutaneous implantation of the CoreValve®. Aortic valve prosthesis. *Rev Española Cardiol*. 2010;63:1444–51.
159. Ye J, Cheung A, Lichtenstein SV, Nietlispach F, Albugami S, Masson J-B, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation: follow-up to 3 years. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139:1107–1113.
160. Salizzoni S, Anselmino M, Fornengo C, Giordana F, La Torre M, Moretti C, et al. One-year follow-up of conduction disturbances following transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md*. 2015;16:296–302.
161. Bradshaw PJ, Stobie P, Knuiman MW, Briffa TG, Hobbs MST. Trends in the incidence and prevalence of cardiac pacemaker insertions in an ageing population. *Open Heart*. 2014;1:e000177.
162. Urena M, Webb JG, Tamburino C, Muñoz-García AJ, Cheema A, Dager AE, et al. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation: impact on late clinical outcomes and left ventricular function. *Circulation*. 2014;129:1233–43.
163. Pastore JO, Yurchak PM, Janis KM, Murphy JD, Zir LM. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation*. 1978;57:677–80.
164. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*. 1975 Jul;56(1):56–64.
165. Paradis J-M, Fried J, Nazif T, Kirtane A, Harjai K, Khalique O, et al. Aortic stenosis and coronary artery disease: what do we know? What don't we know? A comprehensive review of the literature with proposed treatment algorithms. *Eur Heart J*. 2014 ;35:2069–82.
166. Goel SS, Ige M, Tuzcu EM, Ellis SG, Stewart WJ, Svensson LG, et al. Severe Aortic Stenosis and Coronary Artery Disease—Implications for Management in the Transcatheter Aortic Valve Replacement EraA Comprehensive Review. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1–10.
167. Gould KL, Carabello BA. Why Angina in Aortic Stenosis With Normal Coronary Arteriograms? *Circulation*. 2003;107:3121–3.

168. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. *Rev Española Cardiol*. 2012;65:656–67.
169. Rasmussen K, Thomsen PE, Bagger JP. HV interval in calcific aortic stenosis. Relation to left ventricular function and effect of valve replacement. *Br Heart J*. 1984;52:82–6.
170. Shin D-I, Merx MW, Meyer C, Kirmanoglou K, Hellhammer K, Ohlig J, et al. Baseline HV-interval predicts complete AV-block secondary to transcatheter aortic valve implantation. *Acta Cardiol*. 2015;70:574–80.
171. 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. *Heart Rhythm*. 2015;12:321–9.
172. Ramazzina C, Knecht S, Jeger R, Kaiser C, Schaer B, Osswald S, et al. Pacemaker implantation and need for ventricular pacing during follow-up after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37:1592–601.
173. Schwerg M, Baldenhofer G, Dreger H, Bondke H, Stangl K, Laule M, et al. Complete atrioventricular block after TAVI: when is pacemaker implantation safe? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:898–903.
174. Petronio AS, Sinning J-M, 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;8:837–46.
175. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, Biviano A, Garan H, Douglas PS, et al. Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Heart*. 2015;101:1665-71
176. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288:3115–23.
177. Healey JS, Yee R, Tang A. Right ventricular apical pacing: a necessary evil? *Curr Opin Cardiol*. 2007;22:33–8.

178. Janosik DL, Pearson AC, Buckingham TA, Labovitz AJ, Redd RM. The hemodynamic benefit of differential atrioventricular delay intervals for sensed and paced atrial events during physiologic pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14:499–507.
179. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:421–30.
180. Sullivan BL, Bartels K, Hamilton N. Insertion and Management of Temporary Pacemakers. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016;20:52-62.
181. Urena M, Rodés-Cabau J. Managing heart block after transcatheter aortic valve implantation: from monitoring to device selection and pacemaker indications. *EuroIntervention.* 2015;11:101–5.
182. 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;85:144–152.
183. Athappan G, Gajulapalli RD, Tuzcu ME, Svensson LG, Kapadia SR. A systematic review on the safety of second-generation transcatheter aortic valves. *EuroIntervention.* 2016;11:1034–43.
184. Fairbairn TA, Steadman CD, Mather AN, Motwani M, Blackman DJ, Plein S, et al. Assessment of valve haemodynamics, reverse ventricular remodelling and myocardial fibrosis following transcatheter aortic valve implantation compared to surgical aortic valve replacement: a cardiovascular magnetic resonance study. *Heart.* 2013;99:1185–91.
185. Barbanti M, Petronio AS, Ettori F, Latib A, Bedogni F, De Marco F, et al. 5-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation With CoreValve Prosthesis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8:1084–91.
186. Hoffmann R, Herpertz R, Lotfipour S, Aktug Ö, Brehmer K, Lehmacher W, et al. Impact of a New Conduction Defect After Transcatheter Aortic Valve Implantation on Left Ventricular Function. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:1257–63.
187. Neragi-Miandoab S, Michler RE. A review of most relevant complications of transcatheter aortic valve implantation. *ISRN Cardiol.* 2013; 956252.

188. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, Leguerrier A, Blanchard D, Fournial G, et al. Transcatheter aortic valve implantation: early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J*. 2011;32:191–7.
189. Johansson M, Nozohoor S, Kimblad PO, Harnek J, Olivecrona GK, Sjögren J. Transapical versus transfemoral aortic valve implantation: a comparison of survival and safety. *Ann Thorac Surg*. 2011;91:57–63.
190. Hayashida K, Lefèvre T, Chevalier B, Hovasse T, Romano M, Garot P, et al. True percutaneous approach for transfemoral aortic valve implantation using the Prostar XL device: impact of learning curve on vascular complications. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5:207–14.
191. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *Eur Heart J*. 2012;33:2403–18.
192. Fairbairn TA, Mather AN, Bijsterveld P, Worthy G, Currie S, Goddard AJP, et al. Diffusion-weighted MRI determined cerebral embolic infarction following transcatheter aortic valve implantation: assessment of predictive risk factors and the relationship to subsequent health status. *Heart*. 2012;98:18–23.
193. Ghanem A, Müller A, Sinning J-M, Kocurek J, Becker BV, Vogel M, et al. Prognostic value of cerebral injury following transfemoral aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2013;8:1296–306.
194. Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, Petronio AS, Ettori F, Santoro G, et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation*. 2011;123:299–308.
195. Ussia GP, Barbanti M, Petronio AS, Tarantini G, Ettori F, Colombo A, et al. Transcatheter aortic valve implantation: 3-year outcomes of self-expanding CoreValve prosthesis. *Eur Heart J*. 2012;33:969–76.
196. Puvimanasinghe JPA, Steyerberg EW, Takkenberg JJM, Eijkemans MJC, Herwerden LA van, Bogers AJJC, et al. Prognosis After Aortic Valve Replacement With a Bioprosthesis Predictions Based on Meta-Analysis and Microsimulation. *Circulation*. 2001;103:1535–41.

8. ANEXOS

ANEXO I – SCORES DE RIESGO QUIRÚRGICO PARA PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIACA

STS Score – Variables recogidas en el modelo de predicción de riesgo	
<p><u>Demográficas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad (años) • Sexo • Raza: Afroamericano/asiático/hispano <p><u>Factores de riesgo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso (kg) • Altura (cm) • Diabetes y su tratamiento (ninguno, dieta, antidiabéticos orales o insulina) • Función renal – valor de creatinina (mg/dl) • Diálisis. • Hipertensión. • Endocarditis infecciosa. • EPOC • Tratamiento inmunosupresor • Enfermedad vascular periférica. • Enfermedad cerebrovascular <p><u>Intervenciones de cirugía cardiaca previas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de revascularización miocárdica previa • Cirugía valvular previa. • Otro tipo de cirugía cardiaca – angioplastia + stent <p><u>Situación preoperatorio:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Infarto de miocardio. • Síntomas de angina al ingreso • Insuficiencia cardiaca • Shock cardiogénico. • RCP • Arritmia • Uso preoperatorio de inotropos. 	<p><u>Hallazgos en la coronariografía y valvulopatías</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%) • Enfermedad >o = al 50% del TCI. • N° de vasos coronarios afectados (1,2 o 3) • Estenosis aórtica. • Estenosis mitral. • Insuficiencia aórtica • Insuficiencia mitral. • Insuficiencia tricuspídea <p><u>Relativas al procedimiento:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de Revascularización • Cirugía valvular: <ul style="list-style-type: none"> ○ Aórtica ○ Mitral ○ Tricuspídea ○ Pulmonar ○ Resección de estenosis subaórtica ○ Necesidad de asistencia ventricular • Otro procedimiento asociado <p><u>Otros:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Primer intervención. • Reintervención (segunda, tercera, cuarta o más) • Momento de la intervención (electivo, urgente, emergente) • Uso de balón de contrapulsación intraaórtico.

EUROSCORE – Variables recogidas en el modelo de predicción de riesgo	
<p><u>Demográficos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad >60 años. 1pto por cada 5 años. • Sexo femenino. 1 pto. <p><u>Comorbilidades asociadas</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • EPOC, uso de broncodilatadores o esteroides. 1 pto • Arteriopatía extracardiaca (claudicación, estenosis carotídea > o igual al 50%, intervención previa o programada sobre la aorta abdominal, arterias de las extremidades o las arterias carótidas. 2 ptos. • Déficit neurológico que afecte a la vida ordinaria. 2 ptos. • Cirugía cardiaca previa (precise apertura del pericardio). 3 puntos. • Creatinina sérica (>200mmol/l). 2 ptos. • Endocarditis activa. 3 puntos. 	<p><u>Factores cardiacos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Angina inestable o angina de reposo que precise nitratos endovenosos antes de llegar a quirófano. 2 puntos. • Disfunción de VI <ul style="list-style-type: none"> ○ FEVI 30-50%. 1 punto. ○ FEVI <30%. 3 puntos. • IAM reciente (<90 días). 2 puntos. • Hipertensión pulmonar (PSAP>60mmHg). 2 puntos. <p><u>Factores relacionados con el procedimiento</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Emergencia. 2 puntos. • Otra cirugía diferente a revascularización miocárdica o añadida a esta. 2 puntos. • Cirugía sobre la aorta torácica. 3 puntos. • Ruptura septal postinfarto. 4 puntos. • Estado crítico preoperatorio o alguno de los siguientes: taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, MS abortada, maniobras de RCP, necesidad de inotropos o balón de contrapulsación intraaórtico y fallo renal preoperatorio (anuria u oliguria <10ml/h). 3 puntos.

ANEXO 2. CUANTIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LAS VALVULOPATÍAS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA

Estenosis aórtica

	Leve	Moderada	Severa
Velocidad flujo transvalvular (m/s)	0-2,9	3,0-4,0	>4,0
Gradiente máximo (mmHg)	36	36-64	>64
Gradiente medio (mmHg)	<20	20-40	>40
AVA (cm ²)	>1,5	1,0-1,5	<1,0
AVA index (cm ² /m ²)	>0,85	0,60-0,85	<0,6
Relación de ITV	>0,50	0,25-0,50	<0,25

Insuficiencia aórtica

	Leve	Moderada	Severa
Cualitativo			
Morfología valvular	Normal/Anormal	Normal/Anormal	Defecto de coaptación
Anchura y tipo de flujo	Pequeño. Central	Mediano	Grande
Intensidad de señal	Leve	Intensa	Intensa
Flujo reverso en Aorta descendente	Breve y protodiastólico	Intermedio	Holodiastólico
Flujo reverso en Aorta abdominal	Ausente	Ausente	Presente
Semi-cuantitativo			
Vena contracta (mm)	<3	3-6	>6
Tiempo de hemipresión (ms)	>500	200-500	<200
Cuantitativo			
ORE (mm ²)	<10	10-29*	>30
Volumen regurgitante (ml)	<30	30-59*	>o=60
* Leve-Moderada: ORE 10-20 y volumen regurgitante de 30-40; Moderada- severa: ORE 20-30, y volumen regurgitante 50-60			

Estenosis Mitral

	Leve	Moderada	Severa
Área valvular (cm ²)	>1,5	1,0-1,5	<1,0
Gradiente medio (mmHg)*	<5	5-10	>10
Presión arteria pulmonar	<30	30-50	>50
* Para frecuencias cardiacas entre 60-80 lpm y ritmo sinusal.			

Insuficiencia mitral

	Leve	Moderada	Severa
Cualitativo			
Morfología valvular	Normal/Anormal	Normal/Anormal	Flail/rotura de cuerda
Anchura y tipo de flujo	Pequeño. Central	Mediano	Grande
Intensidad de señal	Leve/Parabólica	Intensa/Parabólica	Intensa/Triangular
Zona de convergencia de flujo	Ausente/Pequeña	Mediana	Grande
Semi-cuantitativo			
Vena contracta (mm)	<3	3-7	≥7 /(>8 biplano)
Flujo vena pulmonar	Predominante sistólico	Intermedio	Inversión flujo sistólico
Flujo de llenado mitral	Onda A predominante	Variable	Onda E dominante (>1,5m/s)
ITV mitral/ ITV aórtica	<1	Intermedio	>1,4
Cuantitativo			
ORE (mm ²)	<20	20-29;30-39*	≥40
Volumen regurgitante (ml)	<30	30-44;45-59*	≥60
* Leve-Moderada: ORE 20-29 y volumen regurgitante de 30-44; Moderada- severa: ORE 30-39, y volumen regurgitante 45-59			