

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO IV: INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES



IDEA Y COORDINACIÓN: DR. MARCELO RUDA VEGA
COLABORADORES: DR. JUAN ARELLANO - DR. DIONISIO CHAMBRE
DR. ALEJANDRO CHERRO - DR. GUILLERMO MIGLIARO
COLABORADORES INVITADOS:
DRA. CARLA R. AGATIELLO - DR. ANÍBAL DAMONTE

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA
TOMO IV: INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES

Intervenciones en Cardiopatías Estructurales / Diego Grinfeld ... [et al.] ; contribuciones de Teresa Vilche de Pinto ; Ariel Corgatelli ; Valeria Facetti ; compilado por Daniel Marcelo Ruda Vega. - 4a ed volumen combinado. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas , 2020.
564 p. ; 24 x 17 cm.

ISBN 978-987-46836-3-2

I. Medicina Clínica. I. Grinfeld, Diego. II. Vilche de Pinto, Teresa, colab. III. Corgatelli, Ariel, colab. IV. Facetti, Valeria, colab. V. Ruda Vega, Daniel Marcelo, comp.
CDD 616.1

ISBN 978-987-46836-3-2

Hecho el depósito que previene la ley 11.723

CACI



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO IV: INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES

IDEA Y COORDINACIÓN CIENTÍFICA - Dr. Marcelo Ruda Vega

**COLABORADORES - Dr. Juan Arellano, Dr. Dionisio Chabre, Dr. Alejandro Cherro,
Dr. Guillermo Migliaro**

COLABORADORES INVITADOS - Dra. Carla R. Agatiello - Dr. Anibal Damonte

GENERACIÓN DE MEDIOS AUDIOVISUALES - Ariel Corgatelli

SECRETARÍA DOCENTE - Teresa Vilche de Pinto

DISEÑO y DIAGRAMACIÓN - XIGNOS de Valeria Facetti

CORRECCIÓN DE ESTILO - Inés Gugliotella

Consensos - Copia textual de la publicación de la Revista CACI

DICIEMBRE 2020

Todos los derechos reservados. No está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, ni su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método sin autorización escrita y expresa de la Editorial.

I.	Renovación metodológica de los procesos de enseñanza-aprendizaje con el e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista <i>Dr. Marcelo Ruda Vega</i>	1
II.	El futuro en la formación de los cardioangiólogos intervencionistas en el contexto de la Carrera de la Especialidad uba-caci pospandemia 2020 <i>Dr. Alejandro Cherro y Dr. Juan Arellano</i>	9
III.	Revolución, evolución e involución en la educación <i>Dr. Dionisio Chambre</i>	11
IV.	Deontología médica cambios en la relación médico-paciente Deontología médica e inteligencia artificial <i>Dr. Marcelo Ruda Vega</i>	17
V.	De la valvuloplastia aórtica al implante valvular aórtico percutáneo: conferencia del profesor Alain Cribier <i>Resumen de la Dra. Carla R. Agatiello y del Dr. Horacio Medina de Chazal</i>	27
VI.	El implante valvular aórtico percutáneo en la actualidad y en el futuro: Conferencia del profesor Alain Cribier. Segunda parte <i>Resumen de la Dra. Carla R. Agatiello y del Dr. Horacio Medina de Chazal</i>	31
VII.	Cierre de orejuela auricular izquierda: Estado del arte y direcciones futuras. Conferencia de la doctora Jacqueline Saw <i>Resumen del doctor Aníbal Damonte</i>	35
VIII.	Innovación en intervencionismo cardiovascular. Desde el concepto hasta la realización <i>Dr. David J. Vetcher</i>	39
IX.	En 4 tomos y 200 capítulos, toda la hemodinamia y cardioangiología intervencionista práctica <i>Dr. Diego Grinfeld</i>	45
X	TOMO IV - Intervenciones en cardiopatías estructurales	47
	Autores	49
	Índice	53
	Consensos y Registros	461
XI	TOMO V: Índice preliminar Cincuenta años de la nueva especialidad médica en la Argentina	551

RENOVACIÓN METODOLÓGICA DE LOS PROCESOS DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE CON EL *E-BOOK HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA*

Dr. Marcelo Ruda Vega

Ha cambiado la forma de aprender: Cambiemos la forma de enseñar

En el siglo XXI, la utilización de Internet para brindar información científica y los medios audiovisuales perfeccionados modificaron los hábitos de aprendizaje de los médicos.

- Para estudiar y aprender con el auxilio de una computadora, es imprescindible solo una cosa: una computadora conectada a Internet.
- Para practicar nuevas técnicas con simuladores de la realidad virtual, es imprescindible solo una cosa: un simulador dedicado.
- Para renovar el proceso de enseñanza-aprendizaje de la Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, es imprescindible solo una cosa: el *e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista*, una biblioteca virtual de intervenciones cardiovasculares.

A continuación proponemos una nueva forma de enseñar la especialidad.

Background

No hay que perder de vista que el objetivo central de una carrera de Especialización es la preparación profesional y la formación de competencias para integrarse positivamente a la denominada “sociedad del conocimiento”, en la que el aprendizaje se prolonga durante toda la vida.

Es el momento de cambiar el paradigma de la enseñanza que aplicamos en los treinta años previos.

El docente ha dejado de ser el centro de la enseñanza en el aula; es el alumno el encargado de su actividad con un modelo de aprendizaje independiente que el docente debe promover a través de su participación como conductor, con la ayuda de todos los recursos disponibles. Una de las principales modificaciones es la posibilidad de superar y romper las barreras de espacio y tiempo, al permitir que profesores y alumnos puedan encontrarse en lugares y tiempos diferentes, lo que permite la ampliación de los intercambios de experiencias.

Como institución educativa con treinta años de experiencia, el CACI cuenta con una tecnología que nos enorgullece, second to none. Todas las clases de los últimos dos años están grabadas con calidad profesional y forman la biblioteca virtual de la especialidad con cuatro tomos completamente editados. En el aula del CACI, con increíble facilidad, establecemos contacto con los pioneros de todo el mundo, escuchamos sus enseñanzas, y los jóvenes intervencionistas les plantean sus dudas. La grabación queda disponible y es parte de la biblioteca virtual. Podemos recibir transmisiones “en vivo” desde laboratorios de Cateterismo, aunque consideramos que es una mejor herramienta docente la edición previa de los casos con la experiencia completa. A menudo, estos casos se presentaron en congresos nacionales o internacionales de la especialidad.

La incorporación de las nuevas tecnologías en los procesos educativos no es una tarea simple. Por el contrario, requiere de un esfuerzo adicional de todos los docentes.

La enseñanza-aprendizaje de la Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista no es ajena a esta renovación metodológica. En los últimos años, hemos asistido a una revolución en el ambiente universitario, con la irrupción de numerosos dispositivos móviles y diferentes “aplicaciones”. Es posible utilizar las apps de una forma interactiva, muy útil para el ámbito docente. A través de sus dispositivos móviles y tablets, se mejora la eficiencia y la calidad de los procesos formativos.

La mitad de nuestros alumnos viajan desde el interior de nuestro extenso país (el octavo más grande del mundo) durante la noche previa a los jueves y viernes que nos reunimos para dar clases teórico-prácticas desde la nueve de la mañana hasta las cinco de la tarde. Llegan cansados, tuvieron actividades diarias durante diez o doce horas toda la semana y guardias frecuentes. Aunque los docentes hacen ingentes esfuerzos para ser amenos y lograr que los alumnos participen activamente, hemos observado que ellos pueden esforzarse poco; más de la mitad de los médicos están agotados (burnout), y en Estados Unidos una proporción asombrosa (1 de cada 4 médicos jóvenes) sufre una franca depresión. Si bien son jóvenes muy interesados, ya que están practicando activamente la especialidad, no es posible lograr una atención sostenida para escuchar de siete a diez clases seguidas.

Síntesis de la reforma propuesta

Nuestra propuesta central de la reforma de la enseñanza-aprendizaje de la Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista consiste en sustituir la clase presencial por una grabada antes, exactamente igual. Pensemos en una clase de 30 a 40 minutos, que puede ser vista con máxima atención por un intervencionista descansado en su casa o en su trabajo, o, si lo prefiere, en tres o cuatro períodos de 10 minutos, simplemente usando el botón de pausa, y con la posibilidad de repetir los pasajes más difíciles las veces que sea necesario. Con esas características se reúnen, por ejemplo, 30 o 40 clases que abarcan todos los contenidos de la materia “Intervenciones en la patología aórtica y vascular periférica”.

Después de darles un tiempo de dos meses para la cursada de la materia, los alumnos son convocados a la actividad presencial de jueves y viernes con los docentes seleccionados más activos del ciclo. Se supone que los alumnos conocen acabadamente el contenido de los videos y desean consultar dudas y reafirmar conocimientos. Inmediatamente después de las clases presenciales, en las que los alumnos hicieron las consultas, se rinde el examen. La evaluación inmediata es el recurso utilizado para que los jóvenes intervencionistas se obliguen a ver todos los videos que tuvieron a su disposición durante dos meses.

Estamos en condiciones de aplicar la reforma de la enseñanza-aprendizaje de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista en el ciclo junio 2020-junio 2023. De no hacerlo, el e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista, producto del trabajo de varios cientos de autores, quedará desactualizado para 2023.

2020: año bisagra para la formación de cardioangiólogos intervencionistas

La pandemia del COVID-19 aceleró de manera increíble la necesidad de transmitir conocimientos por Internet. Como desde hacía tres años nos veníamos preparando para la educación a distancia, estábamos bien parados.

En eso consisten los cuatro tomos del *e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista*, una biblioteca virtual de intervenciones cardiovasculares.

¡Qué bien! ¡Qué oportuno! ¿Seguro? ¿La educación a distancia trae solo beneficios? Veamos...

En sus treinta años de existencia (1990-2020), la Carrera de Hemodinamia UBA-CACI fue el centro de interminables debates, encendidos elogios en público y denostaciones por lo bajo.

La respuesta ha sido la extraordinaria adhesión evidenciada por los cardioangiólogos intervencionistas argentinos a los programas educativos combinados de la Facultad de Medicina de la UBA y el CACI. Esto se puede expresar en números: cuando el CACI cumplió 32 años, en 2017, tenía 540 miembros activos. El 65 % obtuvo el título de Cardioangiólogo Intervencionista de la Carrera UBA-CACI de tres años y el 90 % de los socios del CACI completó el Programa de Actualización de dos años o la Carrera de tres años. El 10 % restante está constituido por los pioneros de la especialidad en nuestro país, los maestros que contribuyeron a la formación de las siguientes generaciones. (figura 2 y 3)

Lo que no puede expresarse en cifras o porcentajes es el placer que docentes y educandos sentimos durante décadas al compartir la experiencia de ver a los jóvenes que se estaban formando para lo que sería por siempre su trabajo, su pasión y su medio de vida. Al cabo de tres años, se transformaban en especialistas competitivos.

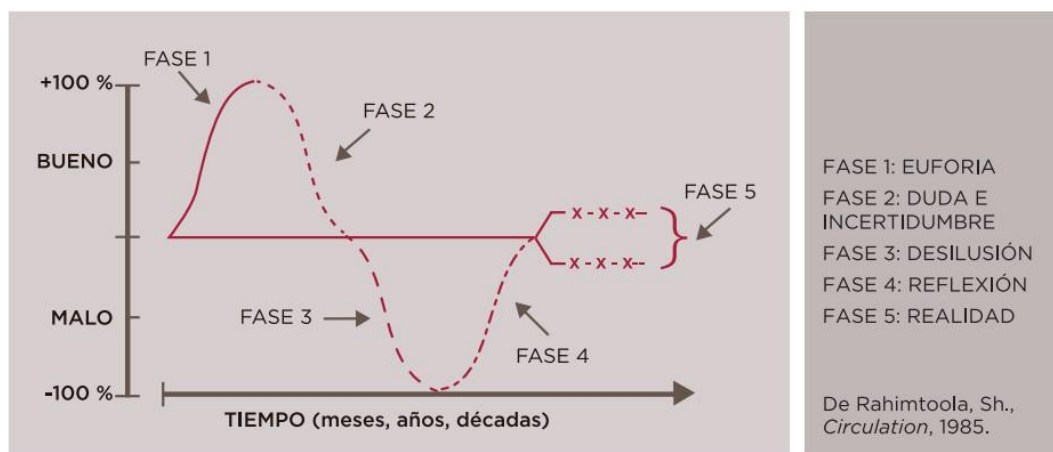
Quiero destacar que al compartir durante tres años una etapa tan importante de su vida, preparándolos para una competencia complicada, la Carrera y el CACI han contribuido a estrechar lazos entre los intervencionistas para que en su vida profesional se desempeñen con ética, lealtad y solidaridad. Y este objetivo se logró en un altísimo porcentaje de casos.

La camaradería que se construye con las clases presenciales se refuerza anualmente en los congresos del CACI. Los primeros presidentes y Comisiones Directivas marcaron ese rumbo con claridad. El intercambio es intergeneracional, y, en un país tan grande y relativamente poco poblado, la necesidad de solicitar interconsultas o apoyo concreto de los intervencionistas más expertos para tratar a pacientes con patologías o situaciones clínicas infrecuentes ha sido facilitada por el conocimiento —casi amistad— entre los socios del CACI. También es una prueba de los beneficios de la camaradería intergeneracional que casi todos los presidentes del CACI de los últimos lustros han sido exalumnos de la Carrera de Hemodinamia.

La Carrera de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista UBA-CACI y el CACI forjaron el camino de nuestra especialidad. A lo largo de décadas, hubo otras propuestas y, por supuesto, otros países siguieron diferentes caminos. Pero para la Argentina todos los caminos alternativos resultan contrafácticos.

Finalmente, aunque sea obvio decirlo, estas reflexiones se aplican a la enseñanza del curso teórico-práctico. Sin embargo, nuestra especialidad requiere una práctica quirúrgica individual de tres años de entrenamiento full-time con pacientes en la sala de Cateterismo, que ahora puede ser complementada con los simuladores de la realidad virtual, como se describe en el capítulo III.

Figura 1: Evolución observada con frecuencia después de la introducción de nuevas ideas, procedimientos diagnósticos, terapéuticas, etc.



Educación a distancia

Fase 1: Euforia. En 2020, por el COVID-19, en todo el mundo se necesitó recurrir a la educación a distancia.

Fase 2: Duda e incertidumbre

Fase 3: Desilusión

Fase 4: Reflexión

Fase 5: Realidad. Educación a distancia + educación presencial es superior a educación a distancia. Propongo que nos guiemos por esa ecuación, aunque la educación a distancia tiene ventajas sobre la educación presencial.



Figura 2



Figura 3

EL FUTURO EN LA FORMACIÓN DE LOS CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS EN EL CONTEXTO DE LA CARRERA DE LA ESPECIALIDAD UBA- CACI POSPANDEMIA 2020

Dr. Alejandro Cherro y Dr. Juan Arellano

Una vez descripta la evolución de la carrera desde su creación —hace treinta años— por el doctor Marcelo Ruda Vega, debemos discutir en estos días cuál es el futuro próximo de la enseñanza de nuestra especialidad de acuerdo a nuevos parámetros educativos que se incorporan según actuales conceptos pedagógicos en el constante feedback entre alumnos y docentes, y su interrelación con nuevas y diferentes herramientas de aprendizaje que facilitan la incorporación de nuevos conocimientos en el alumno.

Desde hace ya más de ocho años, nos encontramos trabajando en la formación y perfeccionamiento de colegas a distancia con plataformas virtuales que se alternan con clases presenciales en los cursos de Actualización y Recertificación de la especialidad. Esto nos llevó a elaborar nuevas estrategias educativas que, según observamos, lograron mayor interés y atención por parte del alumnado. La interacción permanente del receptor, o alumno, con el contenido educativo deriva en una mayor participación y una mejor incorporación de nuevos conocimientos.

La llegada de la pandemia del COVID-19 en 2020 ha llevado a acelerar la implementación de estas nuevas herramientas en nuestra Carrera de Especialista. Dentro de estas herramientas, se encuentran plataformas virtuales educativas que permiten modalidades *online* más sofisticadas con menores requerimientos de megabytes, que llegan a lograr una conexión simultánea con múltiples personas sin interrupciones en el audio o video, como ocurría hasta pocos meses antes de la pandemia con la mayoría de las teleconferencias que se realizaban por motivos sociales, educativos o laborales. A esto se ha agregado el aumento del ancho de banda por parte de las compañías proveedoras, sumado a una mayor familiaridad de la población en general (surgida de la necesidad de estar conectado, al menos virtualmente, dentro de un aislamiento social preventivo y obligatorio) con las distintas plataformas de comunicación.

La conjunción de varios de estos elementos, junto con el cambio generacional ocurrido en los últimos años, exige la inserción de contenidos elaborados con mayor poder de síntesis para ser presentados en tiempos más acotados de disertación.

Las nuevas generaciones de alumnos han desarrollado, probablemente por el uso de la tecnología desde edades ya tempranas, modalidades de funcionamiento neuronal diferentes donde se vislumbra la capacidad de poder manejar a la vez múltiples informaciones sobre temas diversos y en breves períodos de tiempo.

En consecuencia, la enseñanza se debe adaptar a los cambios del comportamiento del aprendizaje, considerando las nuevas modificaciones en los tiempos de atención del educando a la hora de escuchar una disertación y generando mayores desafíos para el

educador, quien debe percibir estos cambios e interactuar de manera adecuada para lograr mantener el atractivo de la presentación y la atención del alumno.

Nos encontramos hoy ante un importante desafío que nos lleva a romper con el paradigma de la educación tradicional.

En la actualidad, el grupo de docencia del CACI está abocado a desarrollar, en el ciclo de la Carrera UBA-CACI 2020-2023, la implementación de una nueva modalidad educativa, que consiste en las clases *online*, la cual reemplazará las clases presenciales que exigían a más de 70 alumnos viajar desde distintas provincias del país en auto o avión todos los meses.

Las clases presenciales serán reemplazadas por clases *online* y por el contenido multimedia virtual ofrecido en los libros del CACI grabados recientemente por un gran número de reconocidos especialistas hemodinamistas, radiólogos intervencionistas, cirujanos y cardiólogos clínicos, entre otros.

Nuevas modalidades de clases presenciales se realizarán en forma bimestral o trimestral y estarán orientadas a un formato de clases integradoras de conceptos ya vistos por el alumno, a la discusión de casos clínicos problema y, fundamentalmente, al entrenamiento en el centro de simulación del CACI que cuenta hoy con simuladores mecánicos y electrónicos para el aprendizaje y la práctica manual de procedimientos coronarios, periféricos y estructurales.

Estamos convencidos de que esta nueva modalidad, no ya basada en clases magistrales dictadas en forma presencial, llegará para afianzarse y perdurar no solo en este próximo ciclo lectivo, sino tal vez en muchas futuras camadas de nuevos colegas en formación.

Es un orgullo para nosotros en lo personal, para el grupo de docencia y para toda nuestra comunidad intervencionista haber inaugurado las nuevas instalaciones del centro de simulación CACI gracias al apoyo de la industria y de las distintas comisiones directivas.

Comienza un nuevo desafío educativo que creemos, firmemente, va a redundar en el perfeccionamiento de la formación de todos nuestros futuros especialistas en Cardioangiología Intervencionista.

REVOLUCIÓN, EVOLUCIÓN E INVOLUCIÓN EN LA EDUCACIÓN

Dr. Dionisio Chambre

Hasta 1980, la educación era a través de los libros de texto. Comprar los cuatro tomos de anatomía de Testut fue para mí un momento de turbación por el volumen enciclopédico que ahí se hallaba. Nunca pensé que me equivocaba tanto: el tiempo, como siempre, nos demuestra que nos equivocamos.

En 1982, al iniciar mi carrera en la cardiología en el Instituto Pombo de Rodríguez, fui testigo de los primeros pasos en la informática: en Unidad Coronaria, se hacían historias clínicas con tarjetas perforadas. Era una revolución. Qué difícil saber que cada perforación representaba un ítem específico de un paciente.

En 1984, fui a completar mi residencia en el Hôpital Cardiovasculaire de Lyon, en Francia. Lo hice luego de la guerra de Malvinas, una vez liberado del compromiso militar de aquel entonces, que representó, para mí, una visión diferente de la vida y la muerte, ya que vi morir hombres muy jóvenes y conocí a otros que quedaron con secuelas psicológicas a lo largo del tiempo.

En Lyon fui testigo de otro paso hacia la modernidad: en Hemodinamia, teníamos computadoras, aquellas de pantalla verde, que permitían realizar cálculos complejos, esos que yo solo había resuelto en forma manual. Me animé, compré mi primera computadora y empecé a dar mis primeros pasos con Cobol; rápidamente retrocedí y volvía al Basic para hacer programas y juegos bastante pixelados. Todavía hoy utilizo esos cálculos, pero pasados a una nueva modernidad.

A mi regreso a Buenos Aires, Internet no se había desarrollado en la Argentina y tuve una pequeña involución. Recuerdo ir a la Academia de Medicina (quedaba a media cuadra del Instituto) a pedir fotocopias de revistas médicas, volver a la semana y que la que buscaba no estuviera. De cualquier forma, en educación, las revoluciones se leen muchas veces en los libros de historia, pero no se viven en las aulas. Estas seguían siendo estrictas a pesar del Mayo Francés o de la ácida crítica de Pink Floyd en su tema "Another Brick in the Wall", que cumplió 40 años hace poco.

En la Argentina, se empezó a trabajar en redes informáticas en 1985, cuando se creó el Departamento de Computación de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de la Universidad de Buenos Aires. En 1987 se estableció una conexión con la Universidad de Toronto a través de la RAN (Red Académica Nacional), lo que representó una nueva revolución. Desde ahí teníamos que evolucionar.

En el CACI, desde el año 1990, ya se impartía la formación en Cardiología Intervencionista con el esfuerzo y de la mano del doctor Marcelo Ruda Vega. Se daba en forma tradicional, pero con videos en VHS y la utilización de PowerPoint para mejorar la relación entre los pares, sin olvidar que nuestra especialidad requiere ejercicio manual. El hecho de que sea una carrera de la Universidad de Buenos Aires demuestra la calidad educativa de este esfuerzo. Pero el esfuerzo implica que se debía volver a evolucionar.

Recién en el año 1999 logré mi primera conexión de Internet y presencié, entonces, una nueva revolución en la forma de aprender y estudiar. El horizonte había cambiado: aquella sensación de inmensidad que me habían dado los cuatro tomos de Testut se diluyó; ahora podía ver y compartir los papers científicos al poco tiempo de que se publicaran sin necesidad de ir a una biblioteca. Esto rápidamente inundó nuestro mundo y la información pasó de ser un río manso para convertirse en un torrente tumultuoso, del volumen de la Garganta del Diablo en Iguazú.

Debo reconocer que cuando hice el profesorado y doctorado en Ciencias de la Salud, hace diez años, el decano —un hombre de 90 años— nos decía que el docente debía romper las reglas para lograr que el educando se interesara en cada minuto de la ponencia. Eso me quedó grabado a fuego. Debemos generar revoluciones a cada instante.

Desde la Comisión de Docencia del CACI, nos reunimos los martes por la mañana para ir revolucionando, evolucionando y modernizando, con esa necesidad de caminar a la par de las nuevas prácticas y técnicas que van cambiando o apareciendo día a día. La práctica médica se renueva con rapidez; sabemos que cada cinco años nuestro saber pasa a ser antiguo, y, como dice el dicho, “más viejo que el diario de ayer”.

Por esa razón, se creó el Programa de Actualización en Cardioangiología Intervencionista UBA-CACI, del cual se inició el noveno ciclo en el año 2020.

Pero llegó una nueva revolución: los simuladores, y su maduración, que pueden aplicarse al entrenamiento de diferentes técnicas diagnósticas y terapéuticas. El CACI incorporó, a finales de 2017, un nuevo espacio para el Centro de Simulación, donde es posible realizar un entrenamiento en el diagnóstico y tratamiento de las distintas patologías del sistema cardiovascular. Esto es de gran ayuda para los profesionales que están formándose y para aquellos con experiencia que quieren explorar y entrenarse en nuevos territorios o prácticas vasculares.

Las primeras experiencias vividas con los simuladores y los alumnos de la Carrera fueron muy enriquecedores. Ponerse en situación, con camisolín y guantes, y creando la atmósfera de un paciente cursando un infarto, fue muy valioso para el médico que estaba realizando el procedimiento... y también para mí. Se tiene la posibilidad de corregir y aprender, así como de tomarse el tiempo para realizar maniobras, sabiendo que el paciente simulado no muere, lo que descarga nuestra conciencia.

De ahí que la práctica y el entrenamiento con simuladores acortan considerablemente el tiempo de aprendizaje, permiten sistematizar procesos y cometer errores que ayudan a elaborar soluciones, minimizando las complicaciones de la práctica diaria y ayudando a resolverlas cuando se presenten en la vida real.

Si en un futuro cercano podemos contar con más simuladores, serán también de gran ayuda como complemento de la evaluación para acreditar y recertificar profesionales.

Con la idea de potenciar la enseñanza, en el grupo de docencia empezamos a imaginar una realidad diferente, y, ante la mejora de los sistemas de gestión (computadoras, redes, velocidad de Internet), fuimos pensando en la evolución de cómo transferir el conocimiento. Luego de analizar qué avances teníamos que hacer (algo que debemos agradecerle a Ariel Corgatelli, quien fue el motor de la parte informática), fuimos logrando que se hicieran las inversiones necesarias, como el cambio a una red de alta velocidad, una computadora de última generación para el auditorio y programas que posibilitarán concretar las mejoras. Eso nos permitió realizar el 8º Curso de Capacitación de manera casi virtual, ya que estaba orientado a médicos formados, a los cuales es más difícil ausentarse tan fácilmente, con una buena adaptación por parte de todos.

La nueva realidad pandémica fue una involución y nos obligó a dar otro paso hacia adelante.

Pocos días antes del inicio de la cuarentena, teníamos las clases presenciales de la Carrera, que estaba en marcha y en su último año. En solo una semana de intensa actividad, y con la experiencia del Curso, pudimos mutar a una jornada enteramente *online*. Realizamos esa jornada doble, con la presencia virtual de los docentes y de los alumnos en su totalidad. Cuando, a los cuatro meses, analizamos los resultados, comprobamos que tuvimos mayor presentismo, ya que los alumnos no debían desplazarse dos días al Auditorio del CACI, lo que fue importante sobre todo por los costos que representa. Notamos también que no se perdió el vínculo. En las encuestas de satisfacción que se realizaron, se registraron niveles muy altos.

Esta nueva realidad permite tener una biblioteca virtual muy importante, que debemos ampliar en cuanto al espacio, que, aunque digamos virtual, es física en algún servidor de Groenlandia.

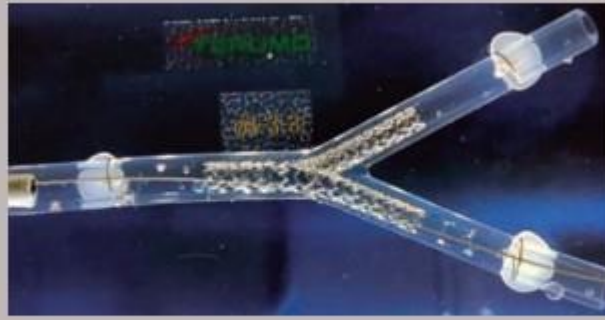
Un problema es que fuimos muy rápidos en la adaptación de esta realidad y nos encontramos con que algunas estructuras, como la Universidad de Buenos Aires, no nos permiten adelantarnos más por ahora.

La involución generada por el distanciamiento social nos obligó a suspender el ejercicio en los simuladores, tan útil para la formación a todo nivel. Hacer una angioplastia en un simulador y poder vivirlo como si fuera real o practicar bifurcaciones complejas y comprobar cómo se deforma un *stent* son situaciones que ninguna teoría puede suplantar.

Solo el tiempo nos dirá si hemos evolucionado y si hicimos correctamente los deberes. No tenemos dudas de que en algún momento tendremos la necesidad de estar reunidos físicamente, ya que nuestra especialidad es una especialidad práctica.



Alumnos de la Carrera 2017-2020
En el simulador Terumo



8º Curso de Capacitación
Taller de Bifurcación



8º Curso de Capacitación.
Taller de Embolización
Medtronic



8º Curso de Capacitación
Taller de Trombólisis
Boston Scientific



8º Curso de Capacitación
Taller de Endoprótesis
Medtronic



8º Curso de Capacitación
Taller de Endoprótesis
Medtronic



8º Curso de Capacitación
Taller de Imágenes
Philips



8º Curso de Capacitación
Taller de Imágenes
Philips



Carrera 2017-2020.
Simulador Terumo



8º Curso de Capacitación
Taller de Cierre Vascular Biosud

DEONTOLOGÍA MÉDICA

Cambios en la relación médico-paciente

Deontología médica e inteligencia artificial

Dr. Marcelo Ruda Vega

En el año 1966, cursaba Pediatría, materia del penúltimo año de la carrera de Medicina. El profesor titular, doctor José Raúl Vazquez, en su clase inaugural en el Hospital de Niños “J. M. Gutiérrez” de Buenos Aires, nos preguntó si habíamos tenido alguna clase de Deontología médica. La mayoría de los alumnos ni siquiera sabíamos bien lo que eso significaba. El impacto que produjo en el joven auditorio fue extraordinario.

Como fue la única clase que tuve sobre este tema a lo largo de la carrera, me pregunté si otros alumnos, en otros años, en otras universidades, en otros países, habrían tenido esa suerte. Por eso, siempre me reservé el dictado de este tema, destinado a los jóvenes cardioangiólogos intervencionistas de la Carrera UBA-CACI, con las adaptaciones del caso.

Principios morales y éticos

Deontología: del griego *déon*, *déontos*, “deber”, y *logos*, “tratado”, es decir, “ciencia o tratado de los deberes”.

Se llama “moralidad” al conjunto de normas y creencias (reales o ideales) sobre la conducta humana individual o social y sobre los rasgos de carácter que hacen que uno evalúe de manera positiva o negativa a otros. Se denomina “ética” a la reflexión crítica sobre la moralidad, los problemas morales y sus modos de resolución.

Emmanuel Kant (1724-1804) afirma que los seres humanos tienen el deber absoluto de no mentir, sin importar cuáles sean las consecuencias de ser veraces. Ser moral consiste en hacer lo que se debe porque este es nuestro deber.

Para Kant, lo que determina si un acto es correcto no son sus consecuencias, sino ciertas características del acto mismo o de la regla que el acto representa. Es decir, un acto es correcto si satisface lo que Kant denomina el “imperativo categórico”. Una de varias formulaciones del imperativo categórico es “obra según una máxima que puedas querer al mismo tiempo que se torne ley universal”. La idea central es que una máxima es moral si puede ser generalizada de manera tal que se pueda aplicar a todos los casos del mismo tipo.

Otra formulación del “imperativo categórico” enfatiza la necesidad de tratar a todos los seres humanos como fines y no como instrumentos, es decir, destaca nuestra obligación de respetar a las personas. El respeto por las personas debe entenderse en función de la noción kantiana del valor y la dignidad que posee toda criatura racional y, fundamentalmente, implica el reconocimiento de la autonomía del individuo. Una persona es autónoma cuando su comportamiento es producto de sus decisiones conscientes y estas decisiones son, a su vez, producto de una evaluación cuidadosa de diferentes alternativas y razones.

El acto de mentir a otro ser humano expresa una falta de respeto por su racionalidad.

Para Kant, nuestra autonomía (fundada en la racionalidad que todo ser humano normal posee) posibilita la moralidad.

Por supuesto que hay numerosas corrientes filosóficas más modernas que han superado la de Kant, y la ética kantiana ha sido sometida a algunas objeciones; por un lado, por no ser precisa en casos particulares y, por el otro, porque no toma en cuenta el aspecto social de todo ser humano, lo cual hace que su análisis sea poco realista. No obstante, la ética kantiana es, en gran medida, responsable de la tan apreciada noción de autonomía individual y de respeto por esta y, sin duda, ha ejercido una enorme influencia en el discurso ético en general.

El triunfo de los enciclopedistas, de la Ilustración, al finalizar el Siglo de las Luces —el siglo XVIII—, se resume el 14 de julio de 1789, cuando se promulgó la Declaración de los Derechos del Hombre y del Ciudadano. El 10 de diciembre de 1948, en la ONU, en la Declaración Universal de los Derechos Humanos, se puede ver la influencia de Kant en el comienzo del preámbulo: “Considerando que la libertad, la justicia y la paz en el mundo tienen por base el reconocimiento de la dignidad intrínseca y de los derechos iguales e inalienables de los miembros de la familia humana (...)”.

Cambios en la relación médico-paciente: los últimos cincuenta años

La práctica de la medicina se ha ido deshumanizando progresivamente al mismo tiempo que se ha registrado un crecimiento explosivo en los gastos del cuidado de la salud. Una medida de los cambios que han ocurrido en los últimos cincuenta años, como se observa en los Estados Unidos, demuestra que el hecho es multifactorial. También, que es universal: en nuestro país tenemos idénticos problemas.

PARÁMETRO	1975	HOY
Cantidad de trabajadores de la salud	4 millones	>16 millones (#1 US economía)
Gastos del cuidado de la salud por persona	\$550/año	> \$11,000/año
Tiempo asignado a las visitas de consultorio	60 min nuevo, 30 min. siguiente	12 min. nuevo, 7 min. siguiente
Porcentaje del producto bruto interno (PBI) destinado al cuidado de la salud	<8	18
Costo diario de una habitación (promedio)	-U\$S 100	U\$S 4,600

Empatía

Una cláusula importante en el viejo juramento hipocrático sostenía lo siguiente: *“La simpatía y la comprensión pueden superar el bisturí del cirujano o la droga del químico”*. La empatía es la columna vertebral de la relación médico-paciente. La empatía es la capacidad para ponerse en el lugar del otro y saber lo que siente o, incluso, lo que puede estar pensando. En lugar de escuchar, los médicos interrumpen. De hecho, solo pasan dieciocho segundos en promedio desde el inicio de un encuentro antes de que los médicos interrumpen a sus pacientes. *¡Dieciocho segundos!*

Hay una gran escasez de empatía en la medicina actual, pero está solo en parte relacionada con la falta de tiempo. Una de las consecuencias potenciales más importantes de la aplicación de la inteligencia artificial (IA) en la medicina es el regalo o beneficio del tiempo. Más de la mitad de todos los médicos están agotados (burnout) y una proporción asombrosa (1 de cada 4 médicos jóvenes) sufre una franca depresión.

Conflictos y demandas médico-legales: cómo evitarlos

En marzo de 2020, cumplí cincuenta años de hacer Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista. En este período, efectué más de 50.000 procedimientos diagnósticos o terapéuticos como operador principal o jefe de servicio responsable. Nunca me hicieron una demanda judicial o extrajudicial.

Primera razón: la *suerte* (encadenamiento de los sucesos, considerado fortuito o casual); segunda razón: *la suerte*, a secas; tercera razón: *una suerte loca*.

¿Cómo evitar los conflictos y demandas médico-legales? Ayudando a la suerte. En primer lugar, esencialmente como personas, y además como médicos, debemos tener un comportamiento moral y ético que nos acompañe toda la vida, guiado por máximas tan sencillas como “no hagas a los demás lo que no quieras que te hagan a vos”. En segundo lugar, el acostumbrarse a no mentir nunca determina que esa persona (o ese médico) sea considerado “serio”.

Hay que guiarse por los principios de no maleficencia y de beneficencia. Desde su origen hipocrático, las normas del ejercicio médico han destacado básicamente dos ideas complementarias: el médico no debe hacer daño al paciente (principio de no maleficencia) y el médico debe beneficiar al paciente (principio de beneficencia).

Una parte esencial de la relación médico-paciente es la habilidad a la hora de comunicar algo. Si hay que dar una mala noticia, es necesario generar empatía con frases como estas: “No tengo buenas noticias y creo que voy a causarle una gran pena. Su padre/esposo/otro familiar está cerca del final de su vida. Tiene una enfermedad muy avanzada y no podemos ofrecerle ningún tratamiento que no implique un alto riesgo”. Siempre hay que planificar qué palabras se van a decir.

En nuestra especialidad, una gran responsabilidad médica y ética se deriva del hecho de que *es el mismo especialista* el que realiza el diagnóstico invasivo y quien después tendrá a su cargo la terapéutica por cateterismo, muchas veces sin que medie la consulta o intervención de otros médicos. Hay que evitar la autoderivación inadecuada, que puede deberse a un entusiasmo exagerado o al interés económico, porque puede significar para el paciente la terapéutica menos conveniente, riesgos innecesarios o un aumento de los costos

Etiqueta en la Sala de Cateterismo

La mayoría de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se efectúan con el paciente despierto, alerta, y en general estresado o muy preocupado. La “etiqueta, definida como las normas a seguir para el trato entre los integrantes de un determinado grupo” determina que el comportamiento en la Sala de Hemodinamia sea incorrecto o correcto. Un comportamiento incorrecto de los técnicos, enfermeros o médicos con algún grado de tosquedad, grosería, apuro, desinterés o indiscreción genera en los pacientes miedo, desagrado, desconfianza y hasta aversión al procedimiento (recordemos que es frecuente que se tengan que repetir a lo largo de su vida). El comportamiento correcto, actuar con etiqueta, suavidad y respeto, bien lo sabemos, genera confianza, contención y agradecimiento.

Complicaciones de los procedimientos invasivos

No existen. Puede haber, en cambio, situaciones, circunstancias o evoluciones desfavorables, derivadas de una manera diferente de reaccionar de ese paciente frente a un procedimiento que es efectivo en los demás. *Son concurrencias (no complicaciones).*

Hay que recordar que es muy buen médico el que trata esos efectos adversos en forma efectiva, pero es mucho mejor médico el que los evita.

Es necesario explicar antes los riesgos y beneficios. Dialogar continuamente con el paciente y los familiares. Del problema solo habla la persona responsable. Hay que relatar sucintamente lo ocurrido, llamando al evento “conurrencia”, nunca complicación.

Conflictos de intereses en la Sala de Cateterismo

- Relaciones con la industria
- La ciencia debe orientar a la industria
- La industria no debe orientar a la ciencia
- Guiarse por esta máxima: “¿Me sentiría yo cómodo si mi posición sobre este tópico fuera ampliamente conocida?”. Bertolet, B. D.; Vliestra, M. B. y Pepine, C., 1994.

Deontología médica e inteligencia artificial

Inteligencia artificial (IA o AI)

“La inteligencia artificial tiene dos partes. Primero, lo importante es conocer el concepto básico: que uno con datos entrena a una máquina, la cual, a su vez, aprende a reconocer ciertas cosas. Es el primer paso que se tiene que comprender para saber cuáles son los procesos que pueden entrar en la automatización. Una vez que se incorporó eso, se traza una línea y se pasa al mundo de los investigadores y matemáticos que estudian cómo hacer eso. Y ahí sí el nivel de complejidad es exponencial”.

Martín Migoya

“La inteligencia artificial es la ciencia y la ingeniería de crear máquinas que tienen la habilidad de lograr objetivos como los humanos por vía de una constelación de tecnologías.

La revolución de la IA tiene la escala de la Revolución Industrial; probablemente sea más grande y, definitivamente, más rápida”.

Kai-Fu Lee

Experto en inteligencia artificial, Pekín, China

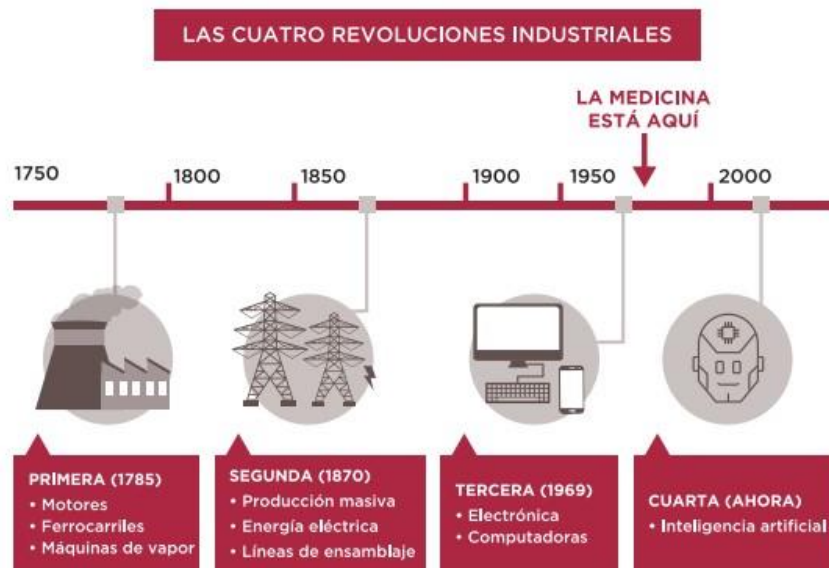
“La inteligencia artificial es probablemente la cosa más importante en la que ha trabajado la humanidad. La IA es más profunda que la electricidad”.

Sundar Pichai

Director Ejecutivo de Google

La cuarta revolución industrial se caracteriza por lo siguiente:

- Inteligencia artificial
- Internet de las cosas (IOT, por su sigla en inglés): conexión de dispositivos electrónicos entre sí
- *Big data*: datos masivos
- Robotización



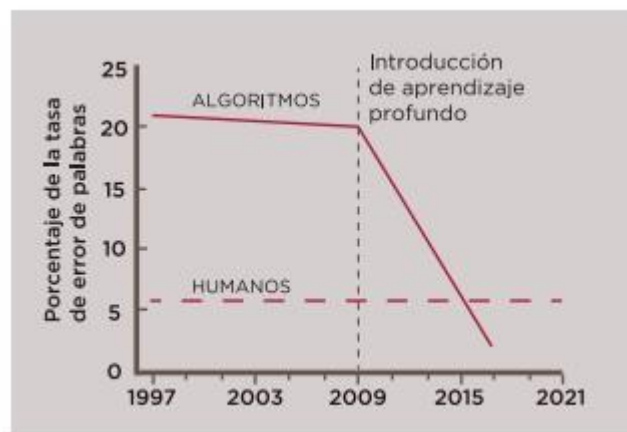
“Un algoritmo es ‘una secuencia de instrucciones que le dicen a una computadora lo que tiene que hacer’ y especifica que ‘todo algoritmo tiene un *input* y un *output*’”.

The Master Algorithm, Pedro Domingos
Universidad de Washington

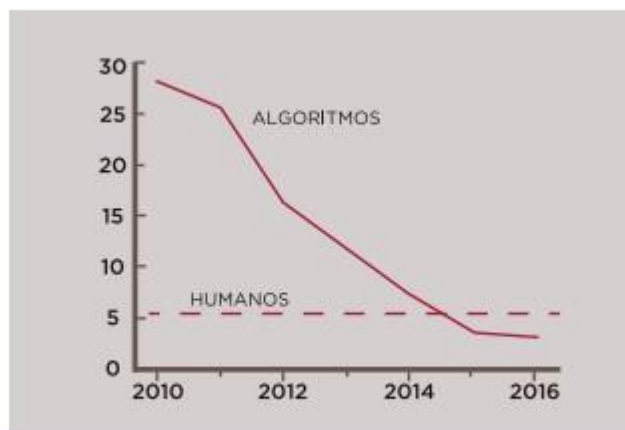
Sin embargo, hoy la palabra *algoritmo* raramente se usa como una secuencia de instrucciones. El término significa, más bien, que es un programa que se lee en una máquina física, así como sus efectos sobre otros sistemas. El auto que se maneja solo es visto hoy como la forma más avanzada de IA.

La mayoría de los ejemplos publicados de *deep learning* (aprendizaje profundo) fueron hechos solo *in silico*, o validación basada en computadoras (en comparación con los estudios clínicos prospectivos realizados en personas). *In silico* es una expresión que significa “hecho por computadora o vía simulación computacional”.

Es improbable que el rendimiento humano cambie de manera significativa a lo largo del tiempo. Pero las máquinas van a superar, progresivamente, a los humanos para tareas de inteligencia artificial limitadas. A fin de elevar el nivel de los humanos, *debemos elevar nuestras cualidades humanísticas*, aquellas que siempre nos diferenciarán de las máquinas.



Word Error Rate (WER): la tasa de error de palabras es una medida común del rendimiento de un sistema de reconocimiento de voz o traducción automática.



Vision Error Rate: tasas de error del desafío de reconocimiento visual a gran escala 2010-2016.

Educación médica con inteligencia artificial

“Diez o quince años atrás, todo el mundo tenía en su memoria, por lo menos, diez o quince números de teléfono del trabajo, familiares y amigos cercanos. Hoy nos cuesta acordarnos hasta de nuestro número de teléfono! porque está disponible diciendo ‘casa’ y que luego nuestro celular marque el número. Ya no es necesario memorizar números de teléfono.

»El conocimiento sobre la medicina y los pacientes individuales puede ser y será tercerizado a algoritmos de computadoras. Lo que va a distinguir y diferenciar a los médicos de sus aprendices de la máquina es ser humanos, desarrollar una relación médico-paciente atestiguando y aliviando el sufrimiento.

»Es nuestra oportunidad, tal vez la última, de recuperar la medicina real: presencia, empatía, confianza, ser comprensivos, ser humanos.

The blurring of truth: difuminación de la verdad, hacer menos claro, confundir

El mundo de noticias falsas (*fake news*), imágenes falsas (*fake images*), discursos falsos (*fake speeches*) y videos falsos (*fake videos*) son, en parte, un producto de la IA.

En síntesis, habrá cambios en la relación médico-paciente en los próximos años:

- Predicciones con la inteligencia artificial
- Simuladores de la realidad virtual
- Robotización
- Educación médica: cambio radical en la formación de los próximos intervencionistas
- Utilización del e-book de Cardioangiología Intervencionista

La IA cambiará la medicina profundamente. Eso no significa que necesariamente sea para mejor, pero nos afectará a todos con la aplicación de tecnologías limitadas (narrow) y especializadas, cuyos beneficios hoy todavía son promesas.

»Todavía estamos en los primeros días de la IA en medicina. Se ha recorrido un largo camino en la validación algorítmica de computadoras y es muy prometedor, pero la experiencia es muy corta en el mundo real con pruebas clínicas de eficacia.

»Sin embargo, con el ritmo que hemos visto en los últimos años, con máquinas que superan a los humanos en tareas específicas, es inevitable que la IA con tareas específicas (narrow AI) se apoderará de la medicina”.

Eric Topol, Deep Medicine

Visión de la Argentina respecto de la inteligencia artificial

“La Argentina ocupa el puesto 20 en el mundo por sus profesionales con habilidades en inteligencia artificial (IA). Las empresas argentinas de IA facturan en promedio US\$ 3,67 millones al año. Le siguen las de Perú (US\$ 2,79 millones) y Brasil (US\$ 2,28 millones)”.

World Economic Forum (WEF) y LinkedIn, 2018

“La IA *llegó para hacer mejor que nosotros* lo que hoy estamos haciendo, sobre todo aquellas actividades donde el aporte de valor humano es bajo. Esto nos produce temor, más aún cuando estas innovaciones modifican nuestros hábitos de comportamiento o creencias. El miedo está asociado al *hecho de poner el foco de nuestra atención en lo que se pierde y no en lo que se gana*. La inteligencia humana (IH) jamás podrá competir con la artificial (IA). Podría decirse que la IA supera a la IH. No obstante, IA + IH supera a IA. La clave está en jugar en equipo; lo que viene es abundancia y no escasez.

Guillermo Grünwaldt, director de IDEA

“Que la IA llegue a nuestras vidas es como decir que va a venir Messi a jugar a nuestro equipo. ¿Para quién podría ser una mala noticia? Solo podría ser una mala noticia para quien está encaprichado en jugar en el puesto de Messi (tal vez, para Paulo Dybala). Pero si estamos dispuestos a jugar en otro puesto, que el mejor jugador del mundo venga a jugar a nuestro equipo es la mejor noticia que nos pueden dar”.

Santiago Bilinkis, citado por Guillermo Grünwaldt, director de IDEA

“La Argentina tiene una chance para estar primera en este desarrollo y aplicarlo al área de gobierno, de la economía y a las empresas. Tenemos el know-how y el músculo desarrollado por los esfuerzos que estamos haciendo muchas empresas, como Globant o Mercado Libre. La oportunidad está latente; es cuestión de saber aprovecharla. La Argentina ha hecho un trabajo fenomenal, que no vi en ningún otro país de la región, para tener una política de Estado que por más de dieciocho años se mantuvo invariable y que favoreció a empresas basadas en el conocimiento para que contraten más gente y conquisten el mundo. Creo que esa política de Estado ha tenido sus frutos concretos. Hoy, el complejo exportador de la economía del conocimiento es el segundo en términos de divisas netas que ingresan al país (por detrás del complejo sojero). Ahí vemos, de manera clara, cómo cuando un país se concentra en algo, lo deja fluir y cuatro gobiernos seguidos lo apoyan, a punto tal de que sale una ley por unanimidad de las dos cámaras del Congreso, está muy claro lo que se puede lograr”.

Martín Migoya

CEO y cofundador de Globant

DE LA VALVULOPLASTIA AÓRTICA AL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO: CONFERENCIA DEL PROFESOR ALAIN CRIBIER

Resumen de la Dra. Carla R. Agatiello y del Dr. Horacio Medina de Chazal

Desde 1985, se han desarrollado diversas innovaciones tecnológicas en el campo de las enfermedades valvulares. Ese año, el equipo del profesor Alain Cribier en la Universidad de Rouen, Francia, desarrolló la valvuloplastia aórtica con balón para el tratamiento de la estenosis aórtica.



Izq.: El profesor Alain Cribier. Der.: Seminario de Valvuloplastia aórtica con balón en Rouen, Francia (1987)

En 1999, el mismo equipo de investigadores incursionó en la técnica de comisurotomía mitral para el tratamiento de la estenosis mitral. El profesor Cribier fue el inventor del comisurótomo mitral, un dispositivo que podía reutilizarse, lo que era muy ventajoso para países en vías de desarrollo (Eltchaninoff, Tron, Cribier, "Effectiveness of percutaneous mechanical mitral commissurotomy using the metallic commissurotome in patients with restenosis after balloon or previous surgical commissurotomy", *JACC*, 2003, 91:425-428).

En 2002, se desarrolló el implante valvular aórtico percutáneo (TAVI por su sigla en inglés). En ese momento, fue fundamental la relación del profesor Cribier con sus mentores, entre ellos el profesor Brice Letac, quien fue el jefe del Departamento de Cardiología en Rouen, Francia. Otros mentores, como los doctores Willy Ganz y Jeremy Swan, fueron también una gran inspiración para el desarrollo de nuevas tecnologías.

Justificación de las técnicas transcatóter en la estenosis aórtica. Valvuloplastia aórtica con balón

Esta técnica se basó en el reconocimiento de una importante necesidad clínica no resuelta, en relación con la enfermedad valvular aórtica adquirida, más frecuente en los mayores de 65 años (con una prevalencia del 5 al 7 %), que tiene una elevada mortalidad luego del inicio de los síntomas.

La terapéutica inicial, en ausencia de opciones de tratamiento médico, consistió en el reemplazo valvular aórtico quirúrgico, al principio con válvula mecánica y luego con prótesis biológica. Este procedimiento mostró una baja tasa de mortalidad, con recuperación de la expectativa de vida, y, por lo tanto, ha sido el standard de tratamiento en pacientes sintomáticos durante décadas.

En contrapartida, un tercio de los pacientes con estenosis aórtica severa presentan un elevado riesgo quirúrgico (debido a que son excesivamente añosos, a la presencia de comorbilidades, etc.), por lo que la resolución quirúrgica no es factible. Estos pacientes presentan una mortalidad mayor que el 80 % a los 3 años. En las etapas iniciales, a fines de 1980, la edad per se era una contraindicación para el reemplazo valvular aórtico. En Rouen, el 95 % de los pacientes operados eran menores de 70 años. El resto de los pacientes morían tempranamente luego de múltiples reinternaciones.

A partir de esta realidad, sobre la base del concepto de “pensar más allá”, surgió la simple, aunque riesgosa, solución de agrandar el orificio valvular aórtico a través de la valvuloplastia aórtica con balón (VAB).

La primera VAB se realizó en septiembre de 1985. La paciente era una mujer de 72 años con estenosis aórtica, severamente sintomática por síncope, con disnea de clase funcional IV, y que había sido rechazada para cirugía de reemplazo en tres oportunidades debido a su edad y a la coexistencia de coronariopatía. La VAB se llevó a cabo con un balón de 20 mm y resultó un éxito, ya que la paciente permaneció asintomática durante dos años. El procedimiento tuvo gran repercusión en el ambiente médico (Percutaneous transluminal valvuloplasty, Cribier, 1986), aunque inicialmente recibió fuertes críticas por parte de los cirujanos cardiovasculares.

Desde entonces, el procedimiento ha experimentado una gran expansión, con más de mil publicaciones de casos realizados alrededor del mundo que mostraron el beneficio en términos de mejoría sintomática y disminución del número de internaciones.

Sin embargo, con el paso del tiempo y después de miles de VAB realizadas, se puso en evidencia la falta de beneficio a largo plazo y respecto a la sobrevida, debido a una precoz reestenosis de la válvula (que afecta al 80 % de los pacientes al año de seguimiento), lo que llevó a la disminución progresiva en su utilización, ya que no se modificaba la evolución natural de la enfermedad.

Es importante mencionar que, a pesar de esta limitación, treinta años más tarde, la VAB todavía se encuentra en uso, con indicaciones específicas como puente a TAVI o SAVR en pacientes severamente sintomáticos, cirugía no cardíaca de urgencia o terapia paliativa. Así también, la VAB sigue siendo parte del TAVI (predilatación, *balloon sizing*).

Esta primera experiencia fue el punto de partida para el desarrollo de un método capaz de solucionar la reestenosis: ¿una válvula transcatóter? La primera mención sobre implantar una válvula protésica sobre una válvula severamente calcificada en un corazón latiendo mediante una técnica transcatóter bajo anestesia local se realizó en el año 1990 y se consideró la idea

“más loca”, imposible, peligrosa, teniendo en cuenta la anatomía de la válvula y las estructuras vecinas.

El nacimiento de la idea del implante valvular aórtico percutáneo

El profesor Cribier tuvo que convencer a sus colegas de que inflar un balón a alta presión (4-5 atm) permitía abrir cualquier válvula calcificada y que, luego, un stent con gran fuerza radial y una válvula montada podría prevenir la reestenosis, utilizando la válvula nativa como soporte para el anclaje de la válvula.

Diversas preguntas surgieron a partir de esta idea: ¿Podría un stent periférico mantener la válvula abierta? ¿Cuál sería la dimensión óptima del *stent*? ¿Cuál sería el riesgo de migración?

La primera experiencia para contestar estas preguntas se realizó en 1993, sobre preparados *post mortem*, y se observó el aumento del área valvular por VAB, así como también la completa apertura de la válvula posterior a la colocación de un stent Palmaz de 23 mm sin dañar estructuras vecinas (*ostium* coronarios, *septum* interventricular y sistema de conducción, válvula mitral, etc.). La determinación del riesgo de embolización se consideró baja luego de pruebas realizadas sobre el stent ya implantado; resultó casi imposible retirarlo y se necesitó una fuerza mayor que 2 kg para lograrlo (estudio cadavérico confirmatorio realizado en abril de 2002).

En los inicios del diseño de la válvula, se contempló la utilización de un *stent* de acero inoxidable altamente resistente a la compresión, una cobertura externa para disminuir el reflujo paravalvular, y diversos aspectos para ese entonces aún no definidos, como la necesidad de una válvula bi o trivalvar, realizada con tejido polimérico o biológico.

En 1994, el doctor Bessou, cirujano cardiovascular en Rouen, diseñó la primera válvula y demostró la factibilidad de suturar la válvula al stent, así como también la posibilidad de comprimir esa válvula mediante la compresión del stent sin exceder los 8 mm en diámetro externo, lo que era compatible con el acceso transfemoral.

Los inicios —entre los años 1995 y 1999— fueron complicados, ya que todas las compañías biomédicas rechazaban financiar el proyecto sobre la base de las opiniones negativas por parte de los expertos (cirujanos cardiovasculares). Estos consideraban que el procedimiento era técnicamente imposible, clínicamente irrelevante, y que conllevaba múltiples riesgos (ACV, oclusión coronaria, embolización, insuficiencia aórtica y mitral, endocarditis), entre otras objeciones. Algunos incluso declararon que el proyecto era “lo más estúpido alguna vez escuchado”. El grado de perseverancia, tenacidad y positivismo permitió al profesor Cribier no cejar en su intento de conseguir un “capital” que financiara los primeros prototipos... Esta tarea le llevaría más de diez años.

EL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO EN LA ACTUALIDAD Y EN EL FUTURO: CONFERENCIA DEL PROFESOR ALAIN CRIBIER, SEGUNDA PARTE

Resumen de la Dra. Carla R. Agatiello y del Dr. Horacio Medina de Chazal

Primeros prototipos de válvulas transcatéter y resultados experimentales

Gracias a la confianza de ingenieros israelíes y de capital americano, en conjunto con el doctor Martín León y dos ingenieros israelíes (S. Rabinovich y S. Rowe), se creó la primera *start up*, llamada PVT (Percutaneous Valve Technologies), para el desarrollo de las primeras válvulas percutáneas.

La solicitud inicial a los ingenieros fue que crearan una prótesis con un marco altamente resistente —previa elección del material adecuado—, con la presencia de una válvula bi o trivalvar, capaz de ser comprimida sobre un balón de alta presión con un diámetro de 7 a 9 mm y, finalmente, con la capacidad de ser distendida hasta un diámetro de 23 mm sin que se produjera ningún daño en su estructura.

Tras la creación de un equipo de investigación transnacional, se diseñaron múltiples prototipos de válvulas que se optimizaron progresivamente hasta la creación de una prótesis valvular trivalvar de pericardio equino montada en un marco circular de acero inoxidable de 23 mm de diámetro y 17 mm de altura. El dispositivo era compatible con un introductor de 24 Fr (8 mm).

Los siguientes pasos tuvieron como eje los estudios preclínicos llevados a cabo en París durante los años 1999 a 2002. Para la realización de estudios, se utilizaron ovejas, y el implante de la válvula se efectuaba por vía transcarotídea. El primer estudio incluyó 100 ovejas, con un seguimiento a 5 meses, lo que permitió comprobar la integridad de la válvula. Lógicamente, era necesario ser consciente de las diferencias entre el modelo animal y el humano en vista de la traslación del dispositivo al escenario clínico, ya que mínimas diferencias en la anatomía y fisiología podrían llevar a grandes diferencias en la eficacia y seguridad del tratamiento en el ser humano.

Primer implante en el humano

El primer implante valvular aórtico percutáneo se llevó a cabo el 16 de abril de 2002 en Rouen, Francia. Se trató de un paciente de 57 años, con antecedentes de estenosis aórtica severa (bicúspide), miocardiopatía y deterioro severo de la función ventricular izquierda (Fey 12%), con múltiples comorbilidades, trombo intraventricular, *bypass* aorto-bifemoral ocluido (ausencia de acceso femoral), y descartado para cirugía por tres equipos quirúrgicos. El paciente había sido sometido a una valvuloplastia aórtica transeptal, que resultó frustrada, ya que se presentó en shock cardiogénico 24 horas más tarde. Debido a esto, se propuso el TAVI como último recurso para este relativamente joven paciente.

El implante se realizó exitosamente por vía venosa y en forma anterógrada por punción transeptal para obtener el acceso a cavidades izquierdas. Luego del implante, el paciente tuvo una evolución hemodinámica favorable, con desaparición del gradiente y normalización de la presión arterial. Se obtuvo el primer ecocardiograma realizado sobre una válvula protésica con implante transcatéter, donde se observó su correcto funcionamiento, sin evidencia de gradiente transvalvular y con leve mejoría de la función sistólica ventricular izquierda.

Este caso dejó múltiples aprendizajes: se confirmó la factibilidad de un implante percutáneo, exactitud en el posicionamiento de la válvula, ausencia de embolización, no oclusión coronaria ni trastornos de conducción, leve reflujo paravalvular, función valvular óptima con excelente perfil hemodinámico. La reacción internacional frente a este primer caso fue un desafío a la imaginación, y se consideró un gran avance en la historia de la cardiología intervencionista.

Primeras series de casos: uso compasivo

Luego de este primer caso exitoso, el siguiente desafío fue realizar la primera serie de casos teniendo en cuenta las regulaciones del sistema de salud del país. Los estudios de factibilidad I-REVIVE y RECAST Trial (Cribier et al.: JACC 2004 y 2006) incluyeron a 40 pacientes (reclutados entre 2002 y 2005) severamente enfermos.

El procedimiento se realizaba a través de acceso transeptal bajo sedación y con anestesia local. El objetivo fue demostrar el beneficio potencial de la nueva tecnología en un subgrupo de paciente críticamente enfermos con comorbilidades y riesgo de vida.

Estos estudios confirmaron la factibilidad del TAVI vía transeptal con una elevada tasa de éxito (85 %), con mejoría hemodinámica y funcional posprocedimiento. Entre los resultados más importantes obtenidos de ambos registros, 4 pacientes sobrevivieron más de 5 años y 1 sobrevivió 6,5 años, asintomáticos y con función valvular óptima.

La técnica mantuvo una evolución progresiva y, en septiembre de 2003, se realizó el primer implante valvular transcatéter por vía retrograda a través de acceso transfemoral en forma exitosa. Se llevó a cabo en una mujer de 85 años con estenosis aórtica severa y estenosis mitral asociada (con el impedimento de realizarse por vía transeptal), que presentaba shock cardiogénico y había sido rechazada para cirugía.

A partir de allí, la técnica fue expandiéndose por el mundo, y para el año 2004 se habían realizado unas 100 intervenciones.

La llegada de Edwards Lifesciences

En el año 2004, PVT fue adquirida por Edwards Lifesciences (Irvine, California), lo que implicó el ingreso del TAVI en una nueva era de rápido crecimiento, con nuevas válvulas de diferentes tamaños y composición. La válvula Edwards SAPIEN (inicialmente, Cribier-Edwards valve) consistió en una válvula trivalvar de pericardio bovino montada en un stent de acero inoxidable balón expandible. Al principio, estaba disponible en 2 tamaños, 23 y 26 mm, y se había diseñado un tamaño mayor para solucionar el alto grado de reflujo paravalvular observado en las series iniciales. También se crearon nuevos sistemas de delivery deflectables (RETROFLEX 3) y nuevos accesos (transfemoral, transapical, transcarotídeo, transaórtico, etc.).

Más tarde, Edwards creó nuevas válvulas balón expandibles (SAPIEN XT, SAPIEN 3) y Medtronic creó válvulas autoexpandibles (EVOLUT PRO y EVOLUT R), con el afán de mejorar las limitaciones iniciales, para ofrecer mayor disponibilidad de tamaños, perfeccionamientos para reducir el reflujo periprotésico e introductores de menor perfil, entre otras mejoras.

Gracias a esto, la técnica presentó una rápida evolución, con un procedimiento simplificado y refinado que llevó a una sorprendente aceptación por parte de la comunidad médica y a un gran crecimiento alrededor del mundo.

Otro aspecto fundamental fue el surgimiento de un enorme cuerpo de evidencia que avalaba el TAVI; por ejemplo, el primer estudio randomizado (PARTNER 1) llevado a cabo entre los años 2007 y 2009 sobre pacientes inoperables o de alto riesgo quirúrgico; el PARTNER 2 (entre 2009 y 2012) en pacientes de riesgo intermedio, y, finalmente, el PARTNER 3 (entre 2016 y 2017) en pacientes de bajo riesgo. A través de esta evolución, se obtuvo evidencia que posicionó al TAVI como superior al tratamiento médico en pacientes inoperables; luego el TAVI demostró no ser inferior a la cirugía en pacientes de alto riesgo y, más tarde, en pacientes de riesgo intermedio; finalmente, el TAVI mostró ser superior a la cirugía en pacientes de bajo riesgo.

Al mismo tiempo, se publicó otro estudio (EVOLUT Low Risk) que demostraba la no inferioridad del TAVI (válvula EVOLUT - Medtronic) en comparación con el SAVR con 2 años de seguimiento. Con ello se obtuvo la aprobación por parte de la FDA: en 2011, en pacientes inoperables; en 2012 (Edward-SAPIEN) y 2014 (CoreValve), en pacientes de alto riesgo; en 2016 (SAPIEN XT y SAPIEN 3) y 2017 (Medtronic - CoreValve), en pacientes de riesgo intermedio. En 2012, en las guías europeas, y en 2014, en AHA-ACC, se incorporó al TAVI como tratamiento en pacientes inoperables y de alto riesgo.

En la actualidad, la técnica TAVI ha tenido una increíble expansión, con más de 400.000 procedimientos realizados en 15 años, en más de 700 centros europeos y más de 500 centros en Estados Unidos. Se estima que tiene un crecimiento anual del 20 % y se espera que un 75 % de los reemplazos valvulares aórticos se realicen mediante TAVI para el año 2025.

De igual manera, la oferta de dispositivos ha crecido y se ha perfeccionado en forma espectacular; hay más de 25 compañías productoras que ofrecen múltiples tamaños para las diferentes anatomías valvulares (20, 23, 26 y 29 mm) y vasculares (eSheath 14-16 Fr) teniendo en cuenta el acceso.

El procedimiento actual se realiza en forma minimalista, bajo anestesia local con sedación a demanda, en más del 90 % a través de acceso femoral, con una duración de 30 a 45 minutos, requerimiento de unidad coronaria por menos de 24 horas y alta temprana (Rouen-Francia).

Por todo lo mencionado, con vistas al futuro del TAVI, iniciamos el 2016 con la premisa de que el TAVI era indicado en pacientes que no son óptimos candidatos a cirugía, con la visión de que para este año 2020 el reemplazo valvular aórtico se indicará en pacientes que no son óptimos candidatos a TAVI.

CIERRE DE OREJUELA AURICULAR IZQUIERDA: ESTADO DEL ARTE Y DIRECCIONES FUTURAS.

Conferencia de la doctora Jacqueline Saw

Resumen del doctor Aníbal Damonte

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente —afecta del 1 al 2 % de la población general— y su prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que alrededor de un 13 % de los pacientes mayores de 80 años presentan fibrilación auricular (FA).¹ Esta prevalencia aumentará en los próximos años, con un fuerte impacto en el sistema de salud.

El *stroke* cardioembólico es la principal complicación de la FA. Se sabe, desde hace tiempo, que los pacientes con FA presentan cinco veces más riesgo de *stroke* que quienes no la padecen, y que el *stroke* vinculado a la FA se acompaña de mayor grado de incapacidad permanente y mortalidad en relación con otros tipos de *stroke*. Por esa razón, es tan relevante el rol de la anticoagulación oral (ACO) en la mayoría de los pacientes, y las guías internacionales coinciden en recomendarla fuertemente. Sin embargo, cuando observamos grandes registros, como el PINNACLE, con más de 400.000 pacientes con FA, solo el 50 % recibían ACO,² y aun en registros más recientes, como el GARFIELD, con mayor utilización de anticoagulantes orales de acción directa (DOAC), el 30 % de los pacientes no recibe todavía ningún tipo de ACO.³

Más allá de las ventajas de los DOAC sobre los ACO antagonistas de la vitamina K, todos los ensayos clínicos de DOAC vs. warfarina han demostrado que, aun con estos nuevos fármacos, la tasa de sangrado mayor anual sigue siendo de alrededor del 3 %, y la tasa de discontinuación del tratamiento, en el contexto de un ensayo clínico, es de 20 a 30 %, y en la práctica clínica puede ser aún mayor.⁴

En este marco, y considerando que en la FA no valvular el 90 % de los trombos se localizan en la orejuela izquierda (OAI), una estrategia local resulta necesaria para la prevención del *stroke* vinculado a la FA, sobre todo para los pacientes que no son buenos candidatos para ACO crónica.

La resección quirúrgica de la OAI se realiza desde 1949, y el cierre percutáneo de esta comenzó a realizarse en 2001 con el PLAATO (primer dispositivo desarrollado para este fin). Posteriormente, se incorporaron las primeras generaciones de los dispositivos Watchman y Amplatzer.

Esta actualización se focaliza en el dispositivo de Watchman, que recibió la CE Mark en 2005 y fue aprobado por la FDA en marzo de 2015. Disponible en más de 75 países, se han realizado con él más de 40.000 implantes. Su efectividad está respaldada en un extenso programa de investigación clínica.

El éxito del procedimiento es hoy de >95 % en ensayos clínicos y registros multicéntricos, y la tasa de complicaciones se ha reducido con la experiencia a <3 %, con una tasa de complicaciones mayores del 1,5 %.

Dos estudios randomizados que utilizaron el dispositivo Watchman (Protect-AF y Prevail) han demostrado la no inferioridad del cierre de orejuela vs. la warfarina en la prevención del *stroke*

y una reducción significativa de la hemorragia intracerebral, la mortalidad y el sangrado mayor, a 5 años de seguimiento.⁵

La indicación aprobada en los Estados Unidos por la FDA para el cierre de OAI con el dispositivo Watchman está dirigida a pacientes que, aunque son elegibles para recibir ACO, ofrecen motivos para buscar una alternativa no farmacológica para la prevención de la cardioembolia, según el criterio médico.

Además de los ensayos clínicos randomizados vs. warfarina, este dispositivo se ha evaluado en un reciente registro prospectivo, multicéntrico europeo (EWOLUTION Registry), en más de 1000 pacientes, 70 % de los cuales presentaba contraindicaciones para ACO. A un año de seguimiento, se observó una reducción del 80 % de la tasa de stroke observada vs. la esperada de acuerdo con el score CHA2DS2VASC, y del 52 % en la tasa de sangrado mayor observada vs. la esperada de acuerdo con el score HASBLED.⁶

COMPLICACIONES DEL CIERRE DE OREJUELA IZQUIERDA	
DEL PROCEDIMIENTO	POSTPROCEDIMIENTO
1) Mortalidad: <0,06 %	1) Derrame pericárdico
2) Stroke: <0,2 %	2) Erosión
3) Derrame pericárdico: <1 %	3) Leak residual
4) Embolización del dispositivo: 0,2 %	4) Trombosis
5) Complicaciones vasculares	

De las complicaciones mencionadas, debemos enfatizar que los leaks pequeños (<5 mm) no se correlacionan con eventos clínicos en el seguimiento.⁷

Respecto a la trombosis relacionada con el dispositivo, está descrita en diferentes estudios entre el 2 y 4 %, y su presencia se vincula a mayor incidencia de *stroke*.⁸ Por lo tanto, el seguimiento con imágenes (ETE o tomografía multicorte) entre 45 y 60 días posimplante es fundamental para una detección precoz de una posible trombosis y su tratamiento (ACO por período de 6 a 8 semanas) y reevaluación imagenológica posterior.

Direcciones futuras

- Nuevos dispositivos
- Estudios randomizados en curso
- Procedimientos combinados (ablación de FA + COI; TAVI + COI)
- Evaluación mediante diferentes técnicas de imágenes

Referencias bibliográficas

- 1Feinberg, W.; Blackshear, J.; Lampacis, A., et al., "Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation", *Arch Intern Med*, 1995, 155:469-473.
 - 2Hsu, J.; Maddox, T.; Kennedy, K., et al., "Oral anticoagulant therapy prescription in patients with atrial fibrillation across the spectrum of stroke risk: Insights from the NCDR PINNACLE Registry", *JAMA Cardiol*, 2016, 1:55-62.
 - 3Kakkar, A. K.; Mueller, I.; Bassand, J. P., et al., "Risk profiles and antithrombotic treatment of patients newly diagnosed with atrial fibrillation at risk of stroke: perspectives from the international, observational, prospective GARFIELD registry", *PLoS ONE*, 2013, 8:e63479.
 - 4Johnson, M.; Lefevre, C.; Collings, S., et al., "Early real world evidence of persistence on oral anticoagulants for stroke prevention in non valvula AF: A cohort study in UK primary care", *BMJ Open*, 2016, 6:e011471.
 - 5Reddy, V.; Doshi, S.; Kar, S., et al., "5-year Outcomes after LAAC: From the PREVAIL and PROTECT-AF trials", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(24):2964-2975.
 - 6Bergmann, M.; Ince, H.; Kische, S., et al., "Real world safety and efficacy of WATCHMAN LAA closure at one year in patients on dual antiplatelet therapy: Results of the DAPT subgroup from the EWOLUTION all comers study", *EuroInterv*, 2018, 13:2003-2011.
 - 7Singh, S.; Gordon, N.; Doshi, S., et al., "The association between WATCHMAN leak severity and ischemic stroke", *Heart Rhythm*, 2018, 15(5):S159.
 - 8Alkhouli, M.; Busu, T.; Shah, K., et al., "Incidence and clinical impact of device related thrombus following percutaneous left atrial appendage occlusion", *J Am Coll Cardiol EP*, 2018, 4:1629-1637.
-

INNOVACIÓN EN INTERVENCIONISMO CARDIOVASCULAR. DESDE EL CONCEPTO HASTA LA REALIZACIÓN

Dr. David J. Vetcher

¿Por qué este texto está incluido en este volumen? Porque el contenido de este libro refleja las innovaciones ocurridas en la cardiología intervencionista durante los últimos años.

El ADN de la cardioangiología intervencionista es la innovación. La cardioangiología intervencionista es una fuente de innovación radical, disruptiva y revolucionaria en la medicina, un banco de prueba para los desarrollos tecnológicos. La innovación se usa para el mejoramiento y avance del desarrollo de nuestra especialidad.

¿Cuál es la idea básica? Primero, es necesario saber de qué estamos hablando, qué entendemos, concretamente, por “teoría de la innovación” en intervencionismo, qué elementos, fundamentalmente, están involucrados.

El término innovación proviene del latín, *innovatio*, que significa “crear algo nuevo”. Está formado por el prefijo in, que significa “estar en”, y por el concepto novus, que significa “nuevo”. La innovación, por lo menos y según indica su origen etimológico, tiene que mostrar una relación con lo nuevo.

Definimos a la innovación como la generación de ideas y técnicas que permiten obtener nuevos productos, procesos y servicios. La innovación es un cambio que introduce novedades.

La creación o modificación es la clave que ayuda a crecer y ser más competitivos. Los conceptos de vanguardia y creatividad se vuelven relevantes en este contexto.

La innovación abarca desde las nuevas ideas creativas hasta la construcción de prototipos o el desarrollo concreto de una concepción.

El innovador, en nuestro campo de acción, es el emprendedor creador, el pionero.

La mera generación de una idea no es suficiente; es su uso lo que la diferencia; es el desarrollo concreto y completo de una concepción, de una idea creativa que mejora la calidad de vida de las personas.

Cuando alguien innova, aplica nuevas ideas, productos, conceptos o procedimientos.

La innovación es un proceso que consiste en convertir en una solución un problema o una necesidad.

La innovación biomédica tiene el potencial para mejorar innumerables vidas, revolucionar la industria de dispositivos médicos y crear un inmenso valor social y económico.

Sabemos hoy que la riqueza proviene de la creatividad en ciencia y técnica.

La innovación es un factor clave para el desarrollo y apalanca el crecimiento de los países; aquellos que más invierten en investigación e innovación son los que más riqueza y bienestar

alcanzan. Eso es lo que hacen Estados Unidos y China, los líderes mundiales indiscutidos del siglo XXI.

La innovación se dirige, expresamente, a acelerar el ritmo del progreso científico.

El canon del siglo XXI es una auténtica revolución con drásticos cambios de paradigma del enfoque tradicional. Nos hallamos en medio de una nueva era de la medicina, donde el conocimiento del hombre está experimentando la mayor de las revoluciones de la medicina.

Innovación ha habido siempre, pero durante las últimas décadas se ha acumulado conocimiento más rápidamente que nunca antes en toda la historia de la humanidad, en la que cada innovación inspira otras.

La innovación constituye un asunto de importancia para el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas; está implicada en la mayoría de las tecnologías que modelan nuestro universo. Creemos en la investigación rigurosa, intentando dar a la práctica de la cardioangiología intervencionista una base científica, y en la educación. Ambas juegan un rol primordial en el proceso de innovación; no existe la generación espontánea.

Reconocemos la contribución significativa que los innovadores han hecho al desarrollo de la cardioangiología intervencionista.

En el capítulo “El doctor Julio Palmaz y la innovación” del tomo III, decíamos que los innovadores son, inapelablemente, la vanguardia, los más perceptivos, los que se adelantan pues ven hacia dónde evolucionará el procedimiento. Estos mentores de procesos creativos tuvieron ideas decisivas, y sus conceptos y teorías, a lo largo de los años, siguen siendo fundamentales y determinantes.

Julio Palmaz es un ejemplo inspirador de éxito como innovador, un unicornio. Palmaz es un *Homo scientificus*, que, junto con Richard Schatz, se involucró en la empresa de la invención y desarrollo del stent, un hecho que provocó la transformación de la práctica del intervencionismo cardiovascular. Durante diez años, desarrolló la idea del stent y patentó esta tecnología en 1985. Es reconocido como Científico Distinguido de la American Heart Association. Trabaja en un laboratorio de ideas y prototipos de vanguardia especializado en medicina de precisión, que integra técnicas de ingeniería, computacionales, biológicas y nanotecnologías, para estudiar el desarrollo futuro de materiales y dispositivos de innovación aplicados a procedimientos percutáneos cardiovasculares.

Dos cirujanos argentinos, René Favaloro y Juan Carlos Parodi, innovaron tan profundamente que sus aportes impulsaron el desarrollo de la cardioangiología intervencionista con tanta intensidad como lo hicieron los padres de nuestra especialidad, Mason Sones y Andreas Grüntzig.

En los próximos años, la cardioangiología intervencionista enfrentará un reto tecnológico con grandes desafíos que tendrá que cubrir con nuevos desarrollos instrumentales, técnicos y de conocimiento. Deberá aumentar su eficiencia y abarcar las demandas ante la expansión de nuestra expertise.

El ritmo acelerado del avance tecnológico y el alcance de los cambios que se están produciendo vuelven necesario acompañar el proceso para no quedar a la zaga. El progreso técnico y la aparición de nuevas cajas de herramientas tecnológicas en un campo tan rápidamente evolutivo como es la cardioangiología intervencionista requieren incorporar las mejores prácticas en desarrollo de tecnología y liderar la generación de soluciones.

Queremos ser parte de un proyecto enfocado en innovación en el campo de la intervención cardiovascular en nuestra región. Nos referimos a abordar las estrategias innovadoras generadoras de las capacidades que las organizaciones usan para obtener resultados con impacto y enfrentar los desafíos del futuro.

El objetivo de CACI es poner a la Argentina como un centro activo y palpitante en el ecosistema de emprendedores en América Latina. Es una decisión del Colegio armar el brazo tecnológico del CACI para poder actuar como mediador y acelerador de innovadores y sus productos, con el énfasis puesto en las nóveles tecnologías basadas en la ciencia de la vida.

Se trata de generar un creciente trabajo de orientación tecnológica para liderar la investigación médica y proyectos de innovación basándose en el sistema de CyT.

La Agencia de Innovación es el departamento o autoridad de esta competencia en el CACI. Opera como un órgano que asiste al CACI en la orientación de su programa de innovación y participa en su ejecución e implementación, brindando un conjunto de guías de conocimientos, técnicas y metodologías que tienen por objetivo coordinar y articular actividades de innovación. Es un espacio concebido para promover una cultura pro innovación y emprendimiento en el ámbito de la cardiología intervencionista. Un ecosistema donde el cardiólogo intervencionista, demostrando liderazgo e iniciativas propias, pudo volverse un innovador. Es una plataforma enfocada en organizar, paso a paso, la innovación en el campo de la intervención cardíaca y vascular, cubriendo temas en enfermedad cardíaca estructural valvular y no valvular, soporte en insuficiencia cardíaca intervencionista, enfermedad coronaria, de aorta y vasos periféricos, uso de dispositivos digitales en la práctica intervencionista, la automatización, el manejo remoto de IPC y la robótica en el laboratorio de cateterismo, fusión de imágenes, etc.

La iniciativa del CACI en Innovación y Desarrollo Tecnológico Intervencionista (CACITech-Interventional Innovation) es una apuesta del Colegio a promover las prácticas innovadoras, al cambio y a la mejora continua, y, al mismo tiempo, un compromiso con los valores de nuestra organización y su gente.

La mirada de nuestras propiedades de innovación es pobre; se requiere una mayor robustez. Las potencialidades propias de nuestros cardiólogos intervencionistas son competentes para lograr una adecuada capacidad de innovación y es promisorio que surjan posibilidades de desarrollo futuras para crear innovación nacional en cardiología intervencionista como canal de producción de conocimiento científico, tecnológico e investigación aplicada.

Estamos dando los primeros pasos, convocando voluntades, identificando entre nuestros miembros a aquellos con vocación innovadora, para generar una cultura y un ecosistema de innovación. Acompañamos, de la A a la Z, a las cardioangiologías intervencionistas emprendedoras, en el desarrollo de proyectos y productos de I+D. Prestamos nuestro apoyo para poner en marcha un área de desarrollo de capacidades en materia de investigación en los centros de cardioangiología intervencionista como soporte para subir los peldaños de la organización.

El objetivo estratégico que tiene el CACI es un plan de acción federal en innovación nacional en cardioangiología intervencionista, para afrontar con una agenda permanente las siguientes iniciativas que van desde la idea hasta la realización:

- Ofrecer incentivos e instrumentos orientados a acelerar estos propósitos, promover capacidades tecnológicas calificadas y de investigación, fomentar la formación de recursos humanos orientados para la aplicación de innovación.

- Facilitar el acceso a la innovación con guías alternativas de financiamiento y asistencia tecnológica para innovadores (Ley de Emprendedores 27349, aportes no reembolsables [ANR], préstamos [art.2] del FONTAR, líneas de créditos y subsidios).
- Organizar la oficina de validación de nóveles tecnologías basadas en la cardioangiología intervencionista.
- Crear conexiones y tejer redes para descubrir oportunidades y alianzas, intercambiar conocimiento y experimentar de primera mano la innovación. Ser parte de una red colaborativa —consorcio— de clase nacional y mundial.
- Introducir proyectos de optimización, adaptación y mejoras tecnológicas de modernización en nuestro campo de interés.
- Dinamizar y vitalizar la investigación clínica en la Argentina a través del Ministerio de CyT y P.
- Explorar la idea y perspectiva potencial de una industria emergente de dispositivos médicos en estrecho contacto con el ente regulador ANMAT mediante el vínculo que mantenemos en este momento.

En el Congreso CACI-SOLACI de agosto de 2021, vamos a lanzar la primera edición del ICI-CACI, el primer evento para innovadores, startups industriales de base tecnológica, incubadoras e instituciones vinculadas a la cardioangiología intervencionista, donde realizaremos el Innovation Day, un evento nacional e internacional para LATAM y el mundo.

Desde el CACI queremos alentar a los cardioangiólogos intervencionistas a involucrarse y ser parte del panorama de desarrollo de innovación, tecnología y emprendimiento cardiovascular.

EN 4 TOMOS Y 200 CAPÍTULOS, TODA LA HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA PRÁCTICA

Dr. Diego Grinfeld

Estimados socios y colegas, es para mí un gran orgullo y honor escribir estas palabras desde mi lugar de presidente del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI), para dar cierre a una gran labor, que se fue realizando con mucho esfuerzo y pasión desde el CACI, por parte del cuerpo docente y con el asesoramiento del doctor Marcelo Ruda Vega, además del apoyo de todos los colegas que nos prestaron su valioso tiempo. Así, se pudo dar forma a esta importantísima herramienta para la educación médica continua: el *E-book Intervencionismo y Cardioangiología Intervencionista*.

Este último tomo de la parte práctica del intervencionismo, que lleva por título Intervenciones en cardiopatías estructurales, trata sobre las patologías que más nos han llamado la atención en estos últimos años tanto en la Argentina como en Latinoamérica y el mundo entero. Por ejemplo, los tratamientos de las patologías valvulares; pero no solo de la patología valvular aórtica —que se lleva la mayor parte de las miradas—, sino también de la mitral, la pulmonar y la tricuspídea.

La posibilidad de realizar terapéuticas mínimamente invasivas y, con ello, de cambiar la realidad para un sinnúmero de pacientes que se encontraban abandonados por la medicina en los años anteriores al desarrollo de estas técnicas y dispositivos es la gran vedette del intervencionismo de los últimos diez años. Esta posibilidad tiene un futuro abierto, vasto e inimaginable, ya que el desarrollo de los dispositivos para el tratamiento de las patologías valvulares es cada vez mayor. Estos dispositivos son más amigables en su uso, y ofrecen mejores resultados y mayor durabilidad, lo que permite a los intervencionistas poder realizar procedimientos de una manera más cómoda, fácil y segura, con excelentes resultados. Además, ellos nos han llevado del tratamiento percutáneo, reservado únicamente para los pacientes inoperables, a estar discutiendo en estos días las indicaciones en pacientes de bajo riesgo, con resultados similares a la cirugía, con una técnica infinitamente menos cruenta y que requiere de solo uno a dos días de internación en la gran mayoría de los casos.

Desde el año 2017, venimos haciendo realidad el *E-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista*, que consta de 4 tomos y 200 capítulos, tanto en formato papel como con videos de las presentaciones de los más destacados intervencionistas de la Argentina, Latinoamérica y el mundo. Este libro abarca todo el espectro de la especialidad, no solo en el aspecto diagnóstico, sino también en el terapéutico, además de lo que se refiere a la seguridad de nuestro colegas y los pacientes, incluido en el tomo I, *Radiobiología y protección radiológica*.

Hemos tenido el honor y el placer de incluir conferencias de los hombres y mujeres con mayor relevancia en el pasado y el presente del intervencionismo mundial, como el inventor de stents, el doctor Julio Palmaz, y el desarrollador del reemplazo valvular aórtico percutáneo, el doctor Alain Cribier, entre tantos otros colegas que nos han nutrido de su gran experiencia y con quienes estamos muy agradecidos.

El tomo II, *Intervenciones en la patología aórtica y vascular periférica*, aborda los últimos avances en técnicas y dispositivos para el diagnóstico y tratamiento de la patología vascular

periférica que se encuentran en pleno crecimiento. En la actualidad, esta es un área de trabajo y desarrollo tanto o más grande que la coronaria.

El tomo III, *Intervencionismo coronario*, está conformado por 52 capítulos referidos a aspectos relevantes y absolutamente actualizados de grandes temas, agrupados en las siguientes secciones: “Avances en el diagnóstico, farmacología intervencionista y materiales”; “Intervencionismo coronario según el contexto clínico”; “Intervencionismo coronario en situaciones complejas”; “Consensos y Registros”.

Este último tomo, el cuarto, nos sorprende en medio de una de las mayores catástrofes sanitarias, económicas y sociales que la historia contemporánea mundial pueda recordar. Sin embargo, el trabajo continuo e incansable de las personas dedicadas a concluir el proyecto del *e-Book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista* hizo posible, contra viento y marea, que el tomo IV vea la luz este año.

Este libro —sus 4 tomos y 200 capítulos, con videos detallados de técnicas y dispositivos, trucos y consejos, la historia de la hemodinamia en la Argentina y la historia propia del CACI— nos llena de orgullo y abre la puerta para futuros proyectos de educación médica continua.

No tengo más que palabras de agradecimiento para todos los que han hecho posible el *e-Book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista*, que es, sin duda alguna, una herramienta indispensable para los intervencionistas en formación y una ayuda memoria para los colegas con más experiencia.

BIBLIOTECA VIRTUAL DE INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO IV: INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES



IDEA Y COORDINACIÓN: DR. MARCELO RUDA VEGA
COLABORADORES: DR. JUAN ARELLANO - DR. DIONISIO CHAMBRE
DR. ALEJANDRO CHERRO - DR. GUILLERMO MIGLIARO
COLABORADORES INVITADOS:
DRA. CARLA R. AGATIELLO - DR. ANÍBAL DAMONTE

AUTORES

AGATIELLO, Carla

Cardióloga intervencionista

Hospital Italiano de Buenos Aires

Coordinadora del Heart Team y del Programa TAVI del HIBA

Agüero, Marcelo Andrés

Cardiólogo intervencionista

Servicio de Hemodinamia del Instituto

de Cardiología de Corrientes “Juana F. Cabral”

Antoni, Diego

Cardiólogo intervencionista. Especialista en Cardiopatías Congénitas

Hospital Universitario, Fundación Favaloro

Arrioja Salazar, Alma Sthela

Cardióloga clínica. Ecocardiografía. Ecografía vascular

Máster de Ecocardiografía en Emergencias, Anestesia, Reanimación y UCI - SEIC

Editora Jefa del sitio web y redes sociales de SISIAC

Battioni, Luciano

Cardiólogo especialista en Insuficiencia Cardíaca, Trasplante y Asistencia Circulatoria Mecánica

Especialista en Ecocardiografía

Staff de Cardiología de Diagnóstico Maipú

Blanco, Rodrigo

Cardioangiólogo intervencionista

Servicio de Hemodinamia del Hospital General de Agudos “Dr. Cosme Argerich” de Buenos Aires

Subdirector de la Carrera Médico Especialista en Cardiología, Facultad de Medicina, UBA.
Unidad Docente Hospital General de Agudos “Dr. Cosme Argerich”

Bluguermann, Jorge

Cardiólogo intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia de la Clínica Nueva Cruz Azul, Mercedes

CAGIDE, Arturo

Cardiólogo clínico

Exjefe del Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires

Expresidente de la Sociedad Argentina de Cardiología

Cal, Mariela

Especialista en Geriatria y Clínica Médica

Programa DRIPP (Determinación de Riesgos para Prácticas y Procedimientos en el Adulto Mayor)

Programa EFA (Evaluación Funcional del Adulto Mayor)

Hospital Italiano de Buenos Aires

CARLEVARO, Oscar

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Militar Central

Carosella, Victorio Carlos

Cardiólogo universitario

Médico del Servicio de Diagnóstico por Imágenes y Ecodoppler Vascular Periférico de la Clínica San Camilo de Buenos Aires

Coordinador de Investigación del Instituto Cardiovascular San Isidro (ICSI), Sanatorio Las Lomas

Carrero, Celeste

Cardióloga clínica

Especialista en Multiimagen y en Ultrasonido cardiovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires

Jefa de laboratorio de Ultrasonido del Instituto Cardiovascular San Isidro, Sanatorio Las Lomas

Casais, Patricia

Doctora en Medicina y Magíster en Efectividad Clínica, UBA

Hematóloga (Hemostasia y Trombosis), Centro de Hematología Pavlovsky

Co-chair, Sub-committee on Women's Health Issues, International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH)

Celano, Leonardo

Cardiólogo

Especialista en Electrofisiología y Estimulación Cardíaca

Integrante del staff de Electrofisiología del Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich" y del CEMIC

Cóggiola, Javier

Cardiólogo intervencionista

Hospital de Niños "Orlando Alassia", Hospital Dr. José María Cullen, Clínica de Nefrología y Enfermedades cardiovasculares, Sanatorio Santa Fe, Sanatorio San Gerónimo

Cura, Fernando

Jefe de Cardiología Intervencionista y Terapéuticas Endovasculares

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Sanatorio Anchorena

CHAMBRE, Dionisio Filiberto Víctor

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Ex médico residente en Cardiología (Francia)

Médico del staff de Hemodinamia en la Clínica Bazterrica, la Clínica Santa Isabel, el Sanatorio Franchín y el Sanatorio San José

Director del Programa de Actualización UBA-CACI

Damonte, Aníbal

Cardioangiólogo intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Instituto Cardiovascular de Rosario

Expresidente del CACI

Vicepresidente de SOLACI

De Valais, Fernando

Médico de los servicios de Electrofisiología de los Sanatorios de la Trinidad San Isidro y Ramos Mejía

Falconi, Mariano

Jefe de Sección Imágenes, Servicio de Cardiología, Instituto de Medicina Cardiovascular, Hospital Italiano de Buenos Aires

Director de la Carrera de Especialización en Cardiología del Instituto Universitario del Hospital Italiano

Fava, Carlos

Especialista en Hemodinamia y Angiografía General y Cardioangiología Intervencionista, UBA

Médico del staff del Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Universitario, ICyCC, Fundación Favaloro

FERNÁNDEZ, Alejandro Diego

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Subjefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Italiano de Buenos Aires

Profesor adjunto del Instituto Universitario del Hospital Italiano

García, Walter

Cardiólogo ecocardiografista

Instituto de Cardiología de Corrientes “Juana Cabral”

Giuliani, Carlos Maximiliano

Especialista en Cardioangiología Intervencionista, CACI-UBA

Médico del staff del Sanatorio Finochietto y del Sanatorio Güemes de Buenos Aires

González Zuelgaray, Jorge

Doctor en Medicina, UBA

Director de la Carrera de Especialistas en Arritmias y Electrofisiología Clínica, UBA

Jefe de los servicios de Electrofisiología de los Sanatorios de la Trinidad San Isidro y Ramos Mejía

GRINFELD, Diego

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico del staff de Cardioangiología Intervencionista del Hospital Español de La Plata y de IDYTAC

Presidente electo del CACI (2020-2021)

Henestrosa, Germán

Cardiólogo intervencionista. Especialista en Cardiopatías Congénitas

Médico del staff del Hospital Universitario Fundación Favaloro

Kevorkian, Rubén

Cardiólogo intervencionista

Jefe de la División de Cardiología, Hospital “D. F. Santojanni”

Kotowicz, Vadim

Cirujano cardiovascular

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular

del Hospital Italiano de Buenos Aires

Lakowsky, Alejandro

Cardiólogo

Servicio de Cardiología del Sanatorio Mater Dei de Buenos Aires

Departamento Médico, Boehringer-Ingelheim

Exdirector del Consejo de Cardiología Clínica de la SAC

Lescano, Adrián

Jefe de Ultrasonografía Cardiovascular e Insuficiencia Cardíaca, Sanatorio Trinidad de Quilmes

Director del Área de Investigación de la SAC

Lev, Gustavo

Cardiólogo intervencionista

Médico de planta del Servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Universitario Fundación Favaloro

Londero, Hugo

Cardiólogo intervencionista

Jefe del Servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo, Sanatorio Allende, Nueva Córdoba

Exvicedirector de la Carrera de Hemodinamia y Cardioangiología de la UBA

Makhoul, Silvia S.

Cardióloga universitaria

Hospital Británico y Hospital "Juan A. Fernández" de Buenos Aires

Directora del Curso de Ecodoppler Cardíaco de la Sociedad Argentina de Cardiología

Magíster en Ecocardiografía Transesofágica, Universidad Complutense de Madrid

Medina de Chazal, Horacio

Cardiólogo intervencionista

Hospital Italiano de Buenos Aires

Muratore, Claudio

Médico del Servicio de Electrofisiología, Sanatorio de la Trinidad San Isidro

Navarro Estrada, José Luis

Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología

Médico de Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología de Hospital Italiano de Buenos Aires

Master of Sciences, UBA, Harvard

Vicedirector del Departamento de Investigación del Hospital Italiano

Nercolini, Deborah

Magíster en Cardiología. Cardióloga intervencionista del Instituto de Neurología y Cardiología de Curitiba, Complejo Hospital de Clínicas, Universidad Federal de Paraná y Hospital Marcelino Champagnat

Oberti, Pablo

Cardiólogo clínico

Subjefe Estratégico del Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires

Profesor Asociado, Departamento de Posgrado, Instituto Universitario

Exdirector del Consejo de Ecocardiografía, Sociedad Argentina de Cardiología

Ruda Vega, Pablo F.

Cirujano cardiovascular

University Hospital Cleveland, Ohio

Associate Professor, Case Western Reserve University

Samaniego, Gustavo

Cirujano cardiovascular

Médico en el Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Milstein

Exresidente de Cirugía Cardiovascular en la Fundación Favaloro

SARMIENTO, Ricardo Aquiles

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Jefe de Hemodinamia del Hospital El Cruce en red Dr. Néstor Kirchner

Exdirector del Curso Universitario de Cardiología UBA-Unidad Argerich

Subdirector del Curso Universitario de Cardiología UBA-Hospital El Cruce

Fellow of American College of Cardiology

Seropian, Ignacio

Cardiólogo universitario. Especialista en Hemodinamia, Angiografía General y Cardioangiología Intervencionista (UBA-CACI)

Médico asociado, Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Hospital Italiano de Buenos Aires

Sztejman, Matías

Cardiólogo intervencionista

Coordinador de Hemodinamia en el Sanatorio Finochietto

Director del Programa de Patología Estructural en el Sanatorio Güemes

Stutzbach, Pablo

Cardiólogo clínico y Ecocardiografista

Fundación Favaloro

Coordinador del Área de Enfermedades Valvulares de la Fundación Favaloro (1995-2003)

Director del Instituto Cardiovascular San Isidro, Sanatorio Las Lomas

Talavera, María Luján

Médica cardióloga. Especialista en Insuficiencia Cardíaca

Valle Raleigh, Juan

Especialista en Cardioangiología Intervencionista

Médico asociado, Hospital Italiano de Buenos Aires

Wisner, Jorge Nelson

Cardiólogo intervencionista en los Servicios de Cardiología Intervencionista de CEMIC y del Hospital Naval Pedro Mayo

Doctor en Medicina interna de la UBA

TOMO IV

INTERVENCIONES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valoración hemodinámica y ecográfica de las valvulopatías

1. Estenosis aórtica. Historia natural. Fisiopatología

Dr. Pablo Stutzbach y Dra. Celeste Carrero 61

2. Parámetros ecográficos en la evaluación doppler de la estenosis e insuficiencia aórtica.

Dr. Pablo F. Oberti 71

3. Valoración hemodinámica y angiográfica de la válvula aórtica. Mediciones de gradientes hemodinámicos y áreas.

Dr. Rodrigo Blanco 79

4. Función ventricular en la valvulopatía aórtica crónica

Dr. Jorge Bluguermann 89

Válvula mitral: Fisiopatología, clínica e intervencionismo.

Estenosis mitral

5. Fisiopatología de la estenosis mitral

Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento 97

6. Valoración hemodinámica de la estenosis mitral. Hipertensión pulmonar asociada

Dr. Jorge Wisner 103

Punción transeptal. “Así lo hago yo”

7. Punción transeptal guiada por eco-transesofágico

Dr. Marcelo Agüero 111

8. Abordaje transeptal con técnica electrofisiológica

Dr. Leonardo Celano 117

9. Punción transeptal: técnica fluoroscópica

Dr. Jorge Wisner 121

10. Valvuloplastia mitral percutánea

<i>Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento</i>	125
11. Valvuloplastia mitral. Indicaciones. Técnica en anatomía desfavorable o situaciones difíciles. Embarazo	
<i>Dr. Jorge Wisner</i>	135
12. Comisurotomía mitral percutánea	
<i>Dra. Deborah Nercolini (Brasil)</i>	141
 <i>Insuficiencia mitral</i>	
13. Insuficiencia mitral: clasificación, fisiopatología y cuantificación	
<i>Dr. Oscar Carlevaro</i>	151
14. Fisiopatología de la insuficiencia mitral. Tratamiento: Cuándo intervenir	
<i>Dra. Silvia Makhoul y Dra. Alma Sthela Arrijoja</i>	157
15. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral. Anatomía de la válvula enferma. Reemplazo y plástica mitral. ¿A qué pacientes y cuándo?	
<i>Dr. Pablo Ruda Vega y Dr. Gustavo Samaniego</i>	167
16. Mitraclip I: Estado actual. Evidencias en insuficiencia mitral orgánica y funcional. Indicaciones	
<i>Dr. Carlos Fava</i>	181
17. Mitraclip II: Fundamentos de la interpretación por ecografía transesofágica. Criterios de selección de pacientes	
<i>Dr. Walter García y Dr. Marcelo Agüero</i>	195
18. Mitraclip III: Aspectos generales del dispositivo y de la técnica, y paso a paso del implante	
<i>Dr. Marcelo Agüero y Dr. Walter García</i>	203
19. Implante percutáneo de válvula mitral. Dónde estamos y hacia dónde vamos. Dispositivos actuales	
<i>Dr. Hugo Londero</i>	211

Valvulopatía tricuspídea

20. Caso de V-in-V en válvula tricúspide. ¿Es el V-in-V una opción válida?	
<i>Dr. Carlos Fava</i>	219

Valvulopatía pulmonar

21. Implante de válvula pulmonar: Paso a paso

Dr. Diego Antoni 227

Valvulopatía aórtica

22. Manejo quirúrgico de la estenosis aórtica e insuficiencia aórtica. Elección de las prótesis. Visión del cirujano

Dr. Vadim Kotowicz 235

23. Valvuloplastia aórtica con balón. Paso a paso

Dra. Carla Agatiello y Dr. Ignacio M. Seropian 243

24. Mismatch y pannus en válvula aórtica

Dr. Diego Grinfeld 251

25. Cierre percutáneo de las fugas paravalvulares

Dr. Carlos Giuliani y Dr. Matías Szejfman 259

Implante valvular aórtico percutáneo (TAVI)

26. Score de riesgo quirúrgico en pacientes candidatos a TAVI

Dr. Victorio Carosella 275

27. Valoración geriátrica del paciente candidato a TAVI

Dra. Mariela Cal 283

28. Estudios imagenológicos necesarios para un TAVI

Dr. Matías Szejfman 293

29. Prótesis valvulares aórticas percutáneas disponibles en la actualidad

Dra. Carla Agatiello y Dr. Juan Valle Raleigh 301

30. Enfermedad coronaria y estenosis aórtica severa

Dr. Fernando Cura 309

31. Tavi en válvula aórtica bicúspide

Dr. Aníbal Damonte 313

32. Valve in valve aórtico: Indicaciones y técnica

Dr. Diego Grinfeld 319

33. Elección de la bioprótesis aórtica correcta	
<i>Dr. Hugo Londero</i>	329
34. Implante valvular aórtico percutáneo en pacientes con riesgo intermedio y bajo. Visión clínica	
<i>Dr. Arturo Cagide</i>	341
35. Hallazgos incidentales en angiotomografías de pacientes en evaluación pre-TAVI y sus implicancias pronósticas	
<i>Dr. Mariano L. Falconi</i>	351
36. Tratamiento antitrombótico en TAVI	
<i>Dr. José Luis Navarro Estrada</i>	355

INTERVENCIONES EN MIOCARDIOPATÍAS

37. Cardiomiopatías	
<i>Dr. Luciano Battioni</i>	361
38. Evaluación de las miocardiopatías en hemodinamia	
<i>Dr. Jorge Blughermann</i>	369
39. Ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica	
<i>Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento</i>	375

INTERVENCIONES PERICÁRDICAS

40. Enfermedades pericárdicas e intervenciones pericárdicas percutáneas	
<i>Dr. Rubén Kevorkian</i>	385

INTERVENCIONES EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDÍACO

41. Trasplante cardíaco. Protocolo de estudio e indicaciones	
<i>Dra. María Luján Talavera</i>	393
42. Biopsia endomiocárdica. Indicaciones y técnica	
<i>Dr. Gustavo Lev</i>	401
43. Seguimiento imagenológico en el postrasplante	
<i>Dr. Alejandro D. Fernández</i>	415

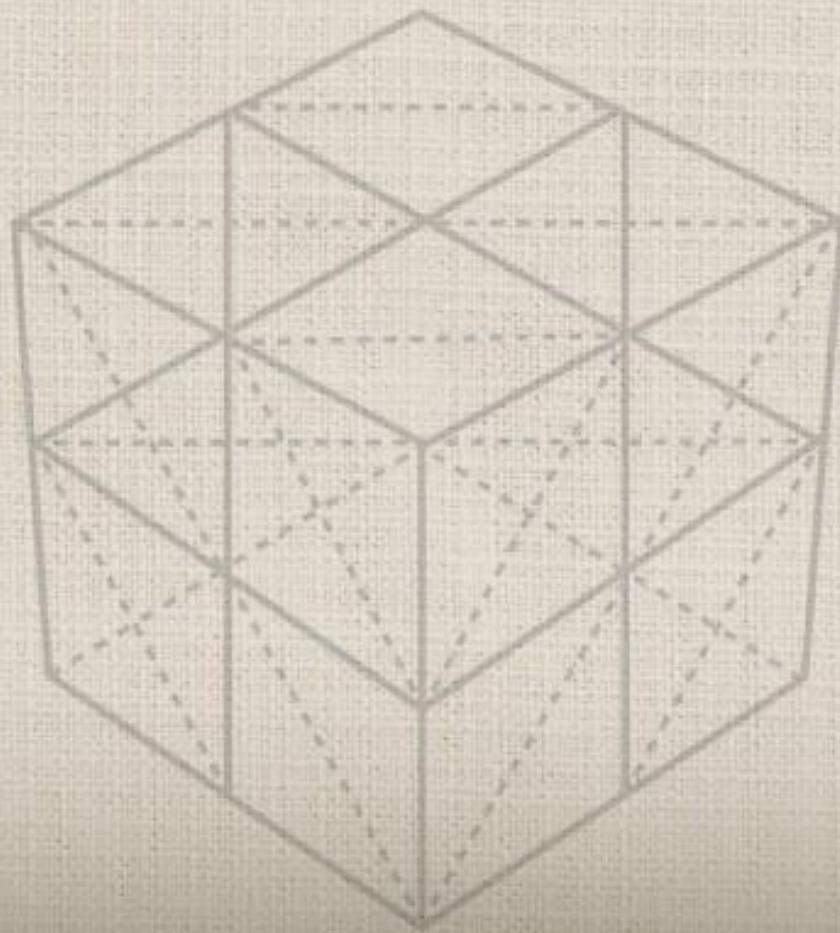
INTERVENCIONES PARA EVITAR UN STROKE CARDIOEMBÓLICO

- 44. Stroke cardioembólico. Algoritmo de estudio**
Dr. Adrián Lescano 421
- 45. Prevención de los accidentes embólicos**
Dra. Patricia Casais y Dr. Jorge González Zuelgaray 427
- 46. Ablación por catéter de la fibrilación auricular**
Dr. Fernando de Valais, Dr. Claudio Muratore y Dr. Jorge González Zuelgaray
429
- 47. Anticoagulación en fibrilación auricular, doble versus triple terapia, y el papel de la aspirina en enfermedad coronaria**
Dr. Alejandro Lakowsky 431
- 48. Qué dicen la guías sobre el tratamiento del foramen oval permeable**
Dr. Dionisio Chambre 443
- 49. Cierre de foramen oval permeable**
Dr. Germán Henestrosa y Dr. Javier Cóggiola
451
- 50. Cierre de orejuela. Cuándo indicarlo: dispositivos y técnica de implante**
Dr. Aníbal Damonte 455

CONSENSOS

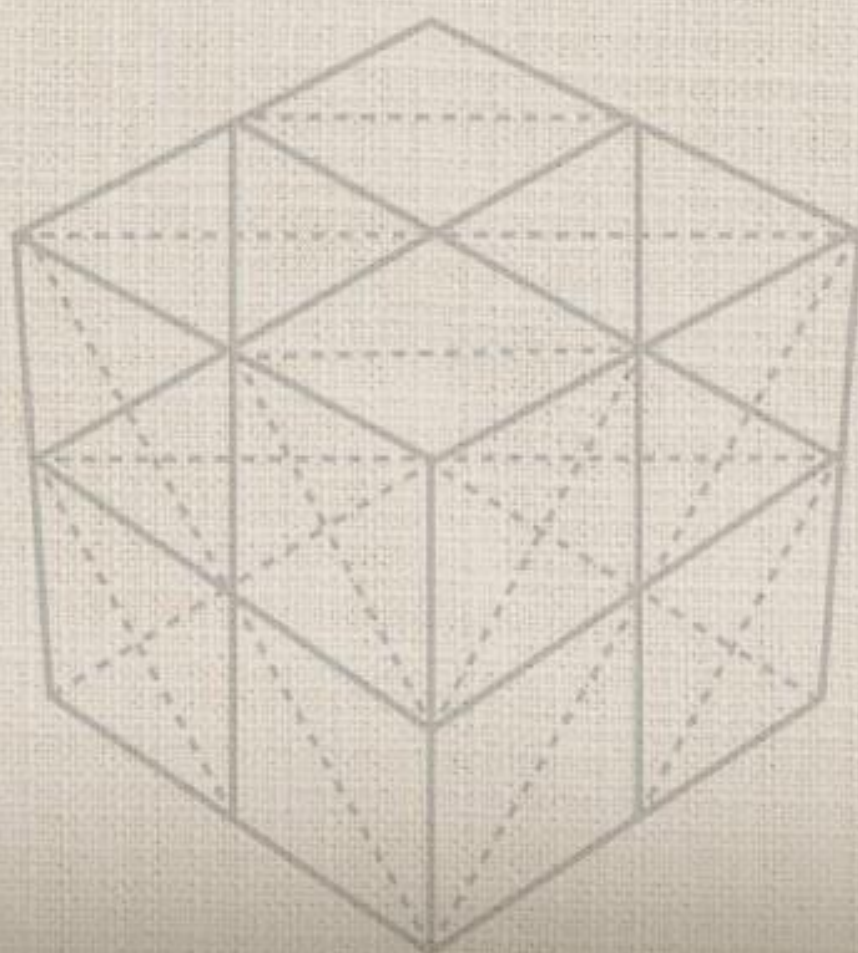
- 51. Consenso TAVI 2019** 463
- 52. Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares**
507

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS



INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valoración hemodinámica y ecográfica de las valvulopatías



ESTENOSIS AÓRTICA. historia natural. fisiopatología

Dr. Pablo Stutzbach y Dra. Celeste Carrero

Introducción

La estenosis aórtica (EA) es una valvulopatía que produce sobrecarga de presión sobre el ventrículo izquierdo (VI), y su impacto sobre la función ventricular izquierda determina el pronóstico a largo plazo.¹

La lesión valvular más frecuente es la degeneración de válvulas aórticas tricúspides (VAT) —que tienen 3 valvas—, cuyos mecanismos fisiopatológicos, su anatomía y la de la raíz aórtica, así como las características de la población afectada, difieren de las formas bicúspides (VAB) —que tienen 2 valvas—, con una evolución y abordaje terapéutico también distintos.

Fisiología valvular aórtica

La eficiencia hemodinámica y biológica de la válvula aórtica (VA) es el resultado de la integridad histológica y arquitectónica de la raíz aórtica. Esta estructura involucra a las 3 cúspides de la VA, el anillo aórtico, los senos de Valsalva y la unión sinotubular; la propiedad que comparten estos elementos es su capacidad de deformación sistodiastólica.

Las valvas tienen su origen embriológico en el mesodermo. Poseen la capacidad de crecer, remodelarse y repararse, además de presentar propiedades antitrombóticas y mecanismos de respuesta inflamatoria ante la injuria y la infección. Las valvas aórticas muestran similitudes histológicas y funcionales con la pared vascular; de hecho, numerosos fenómenos observados en la enfermedad aterotrombótica son reproducibles en estas estructuras. Están compuestas por elementos celulares y extracelulares, y se identifican 3 tipos de células: las endoteliales, con funciones específicas y algunas similares al endotelio vascular; las intersticiales, responsables del crecimiento y la reparación valvar, y las pasajeras (células madre). Por su parte, la matriz extracelular está conformada por fibras (elastina y colágeno), ácido hialurónico, glicoproteínas, mucopolisacáridos y glicosaminoglicanos (GAG).

La matriz valvar constituye el elemento esencial en la durabilidad valvular. El colágeno es la estructura fibrilar más resistente a la deformación, predomina en la capa externa de la valva (contacto vascular), que se denomina “fibrosa”, se agrupa en forma circunferencial y soporta la mayor tensión en el cierre valvar. Por el contrario, la elastina constituye el elemento más

deformable de la valva (menos elástica), predomina en la capa del lado ventricular, denominada *ventricularis*, y se distribuye en forma radial, con lo que garantiza la deformabilidad durante la apertura valvar. Los restantes elementos, como los GAG y glicoproteínas, predominan entre estas dos capas (fibrosa) y son responsables de amortiguar el impacto mecánico sobre la estructura, además de garantizar el medio biológico y de favorecer la interacción de los miofibroblastos.

Mecanismos de lesión valvular

Las valvas aórticas se encuentran sometidas a situaciones de estrés parietal mayores que la pared arterial (las fuerzas de cizalladura del flujo sanguíneo, la deformación en la apertura y la tensión en el cierre valvar). En las valvas con lesiones degenerativas, se observan infiltrados inflamatorios de monocitos y linfocitos T, interleuquina I, factor de necrosis tumoral, factores de crecimiento, depósitos de LDL, presencia de receptores de angiotensina I y II, y sobreexpresión de metaloproteinasas 2 y 9. También se describen procesos de neoangiogénesis y apoptosis celular.

La característica distintiva es la exagerada presencia de células y marcadores de actividad ósea. Se observan preosteoblastos y osteoblastos, así como mediadores de la osteosíntesis.

En modelos experimentales de hipercolesterolemia y de hipertensión arterial aislada, se desarrollaron lesiones inflamatorias y EA en la VAT. En la VAB, el modelo de lesión está basado en las características del flujo asimétrico y turbulento, que provocaría mayor estrés tisular valvar por la anomalía valvular congénita y una respuesta inflamatoria posterior que sería similar.

La hipótesis más aceptada sobre los mecanismos de degeneración valvular incluye las siguientes fases (figura 1):

Figura 1. Mecanismos de lesión valvular en EA que provocan la fibrosis y la calcificación progresiva de la válvula aórtica, con reducción de su área.



Inflamación

Ante la presencia de alteraciones metabólicas (como dislipemia, hipertensión arterial o diabetes) y/o hemodinámicas (válvulas bicúspides), se produce injuria endotelial, sobre todo en los sitios de mayor flexión de las valvas. A continuación, se genera la acumulación y oxidación de moléculas de LDL a nivel de la fibrosa y la consecuente aparición de macrófagos y su transformación en células espumosas con activación de linfocitos T. Se han encontrado lesiones valvares microscópicas en el 80 % de los pacientes de entre 20 y 40 años y en el 100 % de los pacientes mayores de 40, en estudios de autopsias.

Transformación de las células intersticiales

La inflamación crónica genera la liberación de interleuquina 1, $\text{TNF}\alpha$ y $\text{TGF}\beta$, actuando sobre los miofibroblastos, y gatillando la diferenciación hacia proosteoblastos y osteoblastos, lo que indica el proceso de osificación valvar. La fibrosis progresiva evoluciona a calcificación.

Remodelado de la matriz intersticial

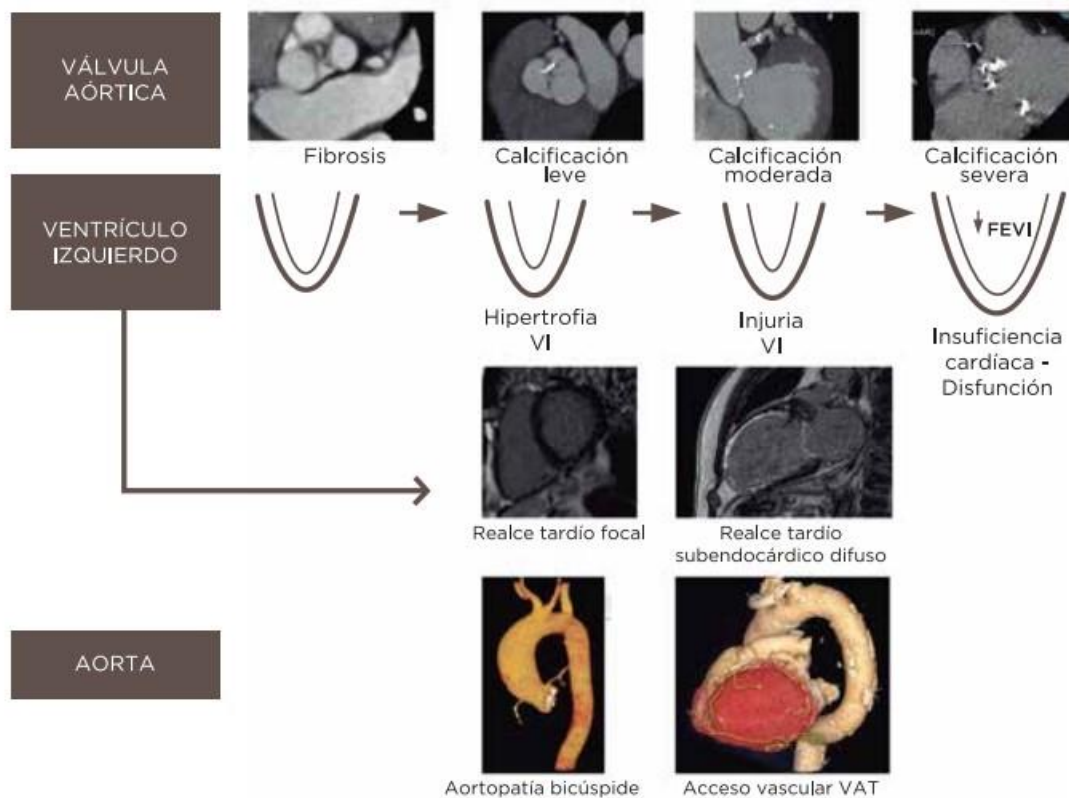
El engrosamiento y el remodelado de la matriz intersticial debido a la proliferación celular y la síntesis desorganizada del tejido conectivo, asociados a un aumento en la concentración MMP 2 y 9, indican una probable pérdida de equilibrio filológico entre síntesis y degradación del tejido conectivo.

Biomineralización

La calcificación progresiva es la consecuencia final del proceso inflamatorio producto de la transformación de células intersticiales en proosteoblastos y osteoblastos, y comprende además la síntesis de marcadores de osificación. Este proceso se relacionaría en forma directa con el grado de estenosis valvular.

De hecho, recientemente, las guías internacionales de valvulopatías incluyeron la cuantificación de la calcificación valvular aórtica por medio del score de calcio (tomografía), para determinar el grado de severidad de la EA ante discordancias del ecocardiograma y como predictor de eventos cardiovasculares mayores (figura 2).

Figura 2. Rol de la evaluación multiimágenes en el análisis de la tríada de la estenosis aórtica: válvula aórtica, ventrículo izquierdo y aorta. Progresión de fibrosis y calcificación valvular aórtica (tomografía), hipertrofia ventricular izquierda y FEVI (ecocardiografía), injuria ventricular identificada con realce tardío de gadolinio (resonancia) y aortopatía concomitante (tomografía o resonancia).



Mecanismos adaptativos del ventrículo izquierdo

El grado de estrechez del orificio valvular se relaciona con la magnitud de la sobrecarga de presión sobre el VI, y la respuesta ventricular adaptativa es la hipertrofia ventricular izquierda. La transición entre el desarrollo de hipertrofia y la disfunción ventricular se encuentra mediado por el proceso de apoptosis y consiguiente fibrosis. La isquemia es uno de los mecanismos propuestos ante el aumento de la demanda de oxígeno, la disfunción microvascular, y, en los pacientes con VAT, la presencia de enfermedad coronaria epicárdica concomitante. La enfermedad coronaria se asocia a mayor disfunción ventricular y aparición de síntomas con grados inferiores de enfermedad valvular. Otro mecanismo participante es la activación del proceso de apoptosis mediado por receptores en angiotensina II ante el estrés parietal, similar a lo que ocurre en la miocardiopatía hipertensiva.

Se han descrito dos patrones de fibrosis con resonancia cardíaca: el medio ventricular y el subendocárdico, este último similar al observado en la cardiopatía isquémica. La presencia de realce tardío de gadolinio se asoció a mayor mortalidad, en comparación con pacientes sin fibrosis.

Grado de lesión valvular y progresión

En un registro reciente que incluyó a 241.303 pacientes, se comprobó que la mortalidad a 5 años de aquellos con EA severa y moderada fue significativamente mayor que la de aquellos con EA leve o sin estenosis (tabla 1).⁶

Tabla 1. Perfiles de mortalidad a 1 y 5 años, mortalidad global y cardiovascular según grado de estenosis aórtica. Se observa que los pacientes con estenosis aórtica moderada y severa presentan una mortalidad significativamente mayor que los pacientes con estenosis leve y sin estenosis. Tomado de Strange, G.; Stewart, S.; Celermajer, D.; Prior, D., et al., “National Echocardiography Database of Australia contributing sites. Poor long-term survival in patients with moderate aortic stenosis”, *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(15):1851-1863.

GRADO DE ESTENOSIS AÓRTICA	MORTALIDAD A 1 AÑO	MORTALIDAD A 5 AÑOS	MORTALIDAD GLOBAL	MORTALIDAD GLOBAL
Sin estenosis (n = 215476)	6,6	19	16	7,7
Leve (n = 16129)	15	43	34	18
Moderada (n = 3315)	21	56	43	25
Severa (n = 6383)	29	67	53	35

Dentro de los pacientes con valvulopatía severa asintomáticos —velocidad pico sistólica transvalvular (VPS) >4 m/seg o gradiente medio transvalvular (GM) >40 mmHg—, se identificó a un subgrupo de riesgo de eventos a 6 meses mayor que el 50 %: aquellos con estenosis crítica definida como VPS >5,5 m/seg.⁷

El subgrupo de pacientes con EA moderada (GM entre 20 y 39 mmHg o VPS entre 3 y 3,9 m/s) también presentó alta tasa de eventos cardiovasculares mayores, como se observa en la tabla 1. Este hallazgo replantea su forma de seguimiento. Asimismo, un área valvular aórtica de <1,2 cm² se asoció a mayor velocidad de deterioro y progresión de la disfunción ventricular.

En pacientes asintomáticos con estenosis aórtica, el grado de calcificación valvular y la velocidad de progresión de la valvulopatía definen a una población con mayor riesgo de eventos. Estos hallazgos se refieren tanto a pacientes con VAT como con VAB.⁷

Por lo tanto, variables exclusivamente valvulares que marcan severidad de la lesión representan fuertes indicadores de riesgo y de requerimiento de probable intervención en fase asintomática.

Etiología de la lesión valvular

La VAB representa al 59 % sometidos a reemplazo valvular aórtico por EA menores de 70 años, el 41 % de los mayores de 70 años y solo el 9% de los mayores de 80 años. Existen diferentes fenotipos de VAB según las valvas que se fusionaron; en su mayoría, los pacientes presentan fusión de valvas coronarianas o fusión de valva coronariana derecha y no coronariana (figura 3). Esto determina diferencias anatómicas, ubicación espacial del rafe distintiva y distintos patrones de aortopatía asociados.

Figura 3. Fenotipos valvulares en válvula aórtica bicúspide determinados por ecocardiografía (los dos más frecuentes por fusión de valvas coronarianas o coronariana derecha y no coronariana en vista de eje corto de grandes vasos) y fenotipos aórticos determinados por tomografía o resonancia (puede observarse dilatación de porción sinusal, de porción tubular o de ambas).



En un estudio nacional de población adulta con EA en VAB, la edad media de disfunción valvular severa fue de 55 ± 11 años. Las comorbilidades fueron significativamente menos en comparación con la etiología degenerativa en VAT, en especial la enfermedad coronaria epicárdica. Sin embargo, al inicio del seguimiento, un tercio de los pacientes con VAB presentaban dilatación de la raíz aórtica (seno >40 mm) o de la porción tubular proximal. Este hallazgo resalta la importancia del estudio de la aorta en todo paciente con VAB y una mayor

necesidad de tratamiento combinado de la valvulopatía y de la aortopatía, con mayor complejidad quirúrgica (figura 4).

Figura 4. Historia de la estenosis aórtica. Clásicamente, el tiempo de intervención se decidía sobre la base de la presencia de síntomas. En la actualidad, se tiene en cuenta también el impacto sobre el ventrículo izquierdo y el riesgo de realizar una intervención tardía con daño irreversible.



Adaptación del ventrículo izquierdo

La fracción de eyección del VI (FEVI) es la principal variable pronóstica en la EA. El proceso de deterioro de la FEVI puede deberse a desacople de poscarga, fibrosis ventricular izquierda o presencia de enfermedad coronaria, aun sin historia de infarto previo. En pacientes añosos, el deterioro de la FEVI también puede asociarse a la presencia concomitante de amiloidosis cardíaca.

El punto de corte de la FEVI <50 % en pacientes asintomáticos ha sido un clásico indicador de cirugía en fase asintomática. Sin embargo, en estudios recientes, la disfunción ventricular definida como FEVI <60 % ha mostrado ser un punto de corte más sensible para identificar una población asintomática de riesgo.⁹

Enfermedad coronaria

Más del 50 % de los pacientes mayores de 70 años presentan enfermedad coronaria significativa asociada a EA. En esta población, la enfermedad coronaria incrementó dos veces la mortalidad en un seguimiento a 4 años.¹⁰ Asimismo, la presencia de enfermedad coronaria

en una población con deterioro significativo de la FEVI y EA estuvo presente en más del 60 % de los pacientes.

La isquemia miocárdica en pacientes con EA severa puede ocurrir incluso en ausencia de enfermedad coronaria epicárdica, en relación con un desbalance entre la reserva de flujo coronario (reducida) y el aumento del consumo de oxígeno (hipertrofia ventricular y estrés parietal sistodiastólico).

Historia natural

La historia natural está determinada por el grado de lesión valvular, la respuesta ventricular izquierda y las comorbilidades asociadas (figura 4). La causa de muerte cardiovascular más frecuente en pacientes con EA es la insuficiencia cardíaca, seguida por los síndromes coronarios agudos y la muerte súbita. Sin embargo, en los pacientes mayores de 70 años, las causas no cardiovasculares explican aproximadamente el 50 % de las muertes.⁵ La presencia de síntomas es el principal predictor de eventos, aunque, en estadios asintomáticos, diferentes variables pueden indicar mayor riesgo. Tener más de 50 años se asocia con mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

Referencias bibliográficas

1Ross, J., "Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function", *Prog Cardiovasc Dis*, 1976, 18(4):255-264.

2Roberts, W. C.; Ko, J. M. y Hamilton, C., "Comparison of valve structure, valve weight, and severity of the valve obstruction in 1849 patients having isolated aortic valve replacement for aortic valve stenosis (with or without associated aortic regurgitation) studied at 3 different medical centers in 2 different time periods", *Circulation*, 2005, 112:3919-3929.

3Mendelson, K. y Schoen, F. J., "Heart valve tissue engineering: Concepts, approaches, progress and challenges", *Annals of Biomedical Engineering*, 2006, 34:1799-1819.

4Akat, K.; Borggreffe, M. y Kaden, J., "Aortic valve calcification-basic science to clinical practice", *Heart*, 2009, 95(8):616-623.

5Pellikka, P. E.; Sarano, M.; Nishimura, E.; Malouf, J., et al., "Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up", *Circulation*, 2005, 111:3290-5.

6Strange, G.; Stewart, S.; Celermajer, D.; Prior, D., et al., National Echocardiography Database of Australia contributing sites, "Poor long-term survival in patients with moderate aortic stenosis", *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(15):1851-1863.

7Rosenheck, R.; Binder, T.; Polenta, G.; Lang, I., et al., "Predictors of outcome in severe asymptomatic aortic stenosis", *N Engl J Med*, 2000, 343:611-617.

8Carrero, M. C.; Díaz Babio, G.; Masson, G.; Constantin, I., et al., "Válvula aórtica bicúspide: El prolapso y la calcificación valvular aórtica son marcadores de disfunción valvular significativa y de eventos cardiovasculares mayores a 5 años", Rev Argent Cardiol, 2019, 87:441-448.

9Ito, S.; Miranda, W. R.; Nkomo, V. T.; Connolly, H. M., et al., "Reduced left ventricular ejection fraction in patients with aortic stenosis", J Am Coll Cardiol, 2018, 71:1313-1321.

10Zilberszac, R.; Gabriel, H.; Schemper, M.; Laufer, G., et al., "Asymptomatic severe aortic stenosis in the elderly", JACC: Cardiovascular Imaging, 2017, 10(1):43-50.

PARÁMETROS ECOGRÁFICOS EN LA EVALUACIÓN DOPPLER DE LA ESTENOSIS E INSUFICIENCIA AÓRTICA

Dr. Pablo F. Oberti

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) es la enfermedad valvular primaria más prevalente que requiere una alta tasa de intervenciones quirúrgicas o percutáneas.¹ Esta condición conlleva una importante morbilidad y mortalidad cardiovascular, sobre todo en la población de pacientes adultos mayores. Las principales causas que originan el compromiso valvular son la calcificación degenerativa de la válvula aórtica (trivalva), la válvula aórtica bicúspide calcificada y la enfermedad valvular reumática.

En la actualidad, la ecocardiografía es el principal método de imagen no invasivo para la evaluación y diagnóstico de la EA. Permite confirmar la presencia de EA, evalúa el grado de calcificación, determina el espesor parietal y el tamaño y la función ventricular, detecta la presencia de otras patologías asociadas (presencia de reflujo valvulares, hipertensión pulmonar, presencia de ateromas aórticos, dilatación de la raíz aórtica, etc.) y aporta información pronóstica de relevancia en el manejo clínico.² Una precisa evaluación de la EA es clave para la óptima toma de decisiones terapéuticas. Debido a esto, es esencial que se adopten estándares para mantener la precisión y la coherencia en los laboratorios ecocardiográficos al evaluar y reportar la EA, y utilizar un enfoque integrador al calificar su gravedad, combinando todos los datos de la ecocardiografía Doppler y 2D, así como la presentación clínica, evitando confiar solo en una medición específica aislada.²

Es importante considerar que las condiciones de carga influyen en la velocidad y los gradientes de presión; por lo tanto, estos parámetros deben ser considerados en la evaluación, así como las alteraciones del ritmo cardíaco, que pueden dificultar o alterar la valoración de la severidad de la EA. Idealmente, la frecuencia cardíaca, el ritmo y la presión arterial deben indicarse en el informe ecocardiográfico, y la evaluación hemodinámica debe realizarse a frecuencias cardíacas y presiones sanguíneas dentro del rango normal.²

Sin embargo, aunque la cuantificación precisa de la gravedad de la enfermedad es un paso esencial en el manejo del paciente, la toma de decisiones clínicas depende de varios otros factores, fundamentalmente la presencia de síntomas atribuibles a la valvulopatía.³

Los tres parámetros hemodinámicos primarios recomendados para la evaluación clínica de la gravedad de la EA son la velocidad máxima del jet de la EA, el gradiente medio de presión transvalvular aórtico y el área valvular (AVA) determinada por la ecuación de continuidad.² Una

velocidad máxima >4 m/s, un gradiente medio >40 mmHg o un AVA <1,0 cm² son considerados parámetros de EA severa.

Es importante tener en cuenta aspectos técnicos que pueden influir en la determinación de la severidad. Un aspecto fundamental es obtener la determinación de la velocidad máxima del jet y los gradientes transvalvulares en múltiples vistas, ya que la desalineación del haz de Doppler continuo puede inducir a error.

Una limitación importante de la ecuación de continuidad para la estimación del AVA es el supuesto de que el tracto de salida de VI (TSVI) tiene forma circular. Este es más o menos elíptico, y puede subestimarse mediante la evaluación con ecocardiografía transtorácica 2D y, en consecuencia, subestimar el flujo y el AVA. La planimetría directa del TSVI (por ETE 3D o TCMS) puede evitar esta fuente de error.

La Sociedad Europea de Cardiología propone dividir la EA en cuatro categorías:¹

- Estenosis aórtica con gradiente alto (área valvular <1 cm², gradiente medio >40 mmHg) se presume EA severa, independientemente de si el flujo o la fracción de eyección están conservados.
- Estenosis aórtica con bajo flujo/bajo gradiente con fracción de eyección reducida (AVA <1 cm², gradiente medio <40 mmHg, eyección fracción <50 %, índice de volumen sistólico [iVS] ≤35 mL/m²). En estos casos, para lograr distinguir una estenosis verdaderamente severa de una pseudoestenosis severa, es útil la ecocardiografía stress con dobutamina en baja dosis (5-20 g/kg/m).⁴ El aumento en el AVA >1,0 cm² con normalización del flujo es índice de una estenosis aórtica no severa. Además, la presencia de reserva de flujo (también denominada “reserva contráctil”, con aumento del volumen sistólico >20 %) tiene implicaciones pronósticas, ya que se asocia con mejores resultados posteriores a la intervención.⁵
- Estenosis aórtica con bajo flujo/bajo gradiente con fracción de eyección preservada (AVA <1 cm², gradiente medio <40 mmHg, fracción de eyección ≥50 %, iVS ≤35 mL/m²). Es una condición frecuentemente observada en mujeres y ancianos, y se asocia con pequeño tamaño ventricular, marcada hipertrofia parietal y, habitualmente, con antecedentes de hipertensión arterial.^{6,7} Frente a este cuadro, es importante, en primera instancia, descartar cualquier error de medición que pudiera afectar la determinación de severidad de la EA.⁸ La utilización del score de calcio aórtico, mediante la evaluación por TCMS, es otra determinación útil para definir el grado de calcificación y su correlato con la severidad de la EA.⁹ Un score de calcio ≥1200 UA en mujeres y ≥2000 UA en hombres correlacionan con EA severa.¹⁰

Ante la posible evidencia de una EA bajo gradiente/bajo flujo con fracción de eyección preservada, es importante excluir errores de medición (lo más importante, la subestimación del área del TSVI; hipertensión arterial severa durante el examen, y EA clínicamente moderada (a pesar de un AVA <1,0 cm²) en un paciente con tamaño corporal pequeño.

- Estenosis aórtica con flujo normal/bajo gradiente con fracción de eyección conservada (AVA <1 cm², gradiente medio <40 mmHg, fracción de eyección ≥50

%, iVS >35 mL/m²). En general, estos pacientes tienen una EA de grado moderado.¹¹

El diagnóstico de EA severa en la práctica clínica debe basarse en un enfoque integrado que incluya la morfología valvular, su calcificación, el diámetro del anillo y la raíz aórtica, los diámetros y espesores parietales, el volumen y la función de VI, la determinación de la velocidad y gradientes transvalvulares aórticos, el área valvular, valvulopatías asociadas, la presión arterial, la presión sistólica pulmonar y la presencia de síntomas (angor, disnea, síncope o presíncope).

Se han identificado los siguientes predictores de mal pronóstico en pacientes con EA severa, asintomáticos, que podrían inclinar la decisión clínica a una intervención precoz:

- Velocidad máxima aórtica >5,5 m/s
- Rápida progresión de la estenosis (velocidad $\geq$ 0,3 m/s/año) en asociación con una calcificación valvular severa
- Incremento del gradiente transvalvular medio >20 mmHg durante la prueba de ejercicio

Insuficiencia aórtica

La evaluación de un paciente con sospecha de insuficiencia aórtica (IA) comienza con un análisis de la anatomía de la válvula aórtica y la raíz aórtica para determinar la etiología y el mecanismo de la regurgitación, seguido de una evaluación del tamaño, la geometría y la función del VI.¹²

La válvula aórtica está compuesta por tres cúspides semilunares unidas a la pared aórtica y que forman, en parte, los senos de Valsalva. En la evaluación de la morfología valvular, es importante definir si esta es tricúspide, bicúspide, unicúspide o cuatricúspide. Dada la anatomía de la válvula aórtica, la IA puede darse como resultado de la afectación de cualquiera de sus componentes: cúspides, raíz aórtica o aorta ascendente.¹³

Las etiologías más frecuentes son el compromiso degenerativo de las válvulas tricúspides y el reflujo de la válvula aórtica bicúspide con dilatación asociada o no de la raíz aórtica, que representan aproximadamente dos tercios de las etiologías de la IA, dato surgido de la encuesta sobre valvulopatías del *Euro Heart Survey*.¹⁴

La ecocardiografía es, así como en la EA, el método de imagen más útil y accesible en la determinación de la severidad de la IA. Como se define en otras valvulopatías, no hay ninguna medición individual o parámetro Doppler único lo suficientemente preciso para cuantificar y determinante para definir la severidad de la IA en los pacientes aquejados por esta valvulopatía. Se requiere la integración de múltiples parámetros y, en oportunidades, la incorporación de otras modalidades diagnósticas sumadas a la ecocardiografía.¹¹

Una correcta evaluación ecocardiográfica de la IA debe incluir la identificación del mecanismo y la gravedad de la regurgitación valvular, una cuidadosa evaluación de la dilatación aórtica (medición de la raíz aórtica y aorta ascendente en modo bidimensional en sus cuatro niveles: anillo, senos de Valsalva, unión sinotubular y aorta tubular ascendente), junto con la determinación de la adaptación miocárdica a la sobrecarga de volumen (medición de diámetros, volúmenes y fracción de eyección del VI). La IA crónica severa casi siempre conduce a una

dilatación significativa del VI; por lo tanto, es inusual observar volúmenes ventriculares normales en presencia de IA crónica severa.

Una de las indicaciones más poderosas para la cirugía valvular es la presencia de síntomas (espontáneos o en pruebas de ejercicio) y/o la determinación de la fracción de eyección $<50\%$ y/o un diámetro de fin de sistólico $>50\text{ mm}$.¹ En pacientes con aorta dilatada, la definición de la patología aórtica y las mediciones precisas de los diámetros aórticos son cruciales para guiar el momento y el tipo de cirugía.¹⁵

La gravedad de la IA se puede clasificar utilizando una combinación de características estructurales, Doppler cualitativo y parámetros semicuantitativos.

Cuando múltiples parámetros son concordantes, la gravedad de la IA se puede determinar con alta probabilidad, especialmente para la IA leve o grave.¹¹

El Doppler color es el método más accesible e inicial para la evaluación de la regurgitación. Siempre que sea posible, es necesario considerar los tres componentes del jet de reflujo por Doppler color (flujo de convergencia, vena contracta, tamaño del jet en el tracto de salida del VI) y dirección del jet. Este puede ser central o excéntrico, y su origen, central o comisural. Siguiendo el mismo principio que para el reflujo mitral, se define el mecanismo del reflujo en cúspides normales pero insuficientes, con dilatación de la raíz aórtica y jet central (tipo 1); prolapso de una o más cúspides con jet excéntrico (tipo 2) y retracción valvar con mala calidad del tejido de la cúspide (por ej., por endocarditis) y jets centrales grandes o excéntricos (tipo 3). Distintos aspectos técnicos pueden tornar el Doppler color poco fiable para la determinación precisa de la severidad de la IA. Si bien el Doppler color es útil, el Doppler pulsado y el continuo también son esenciales para proporcionar las características del flujo y su dinámica.² Una interpretación integradora de la estructura valvular, el tamaño cardíaco y la función y todos los parámetros Doppler son cruciales para evaluar la gravedad de la regurgitación, ya que cada uno de estos parámetros tiene ventajas y limitaciones.

Las estimaciones cuantitativas de la severidad de la IA son los parámetros más fiables, pero en ocasiones difíciles de estimar y con menos validación que las estimaciones cuantitativas de la insuficiencia mitral. Los parámetros cuantitativos recomendados incluyen el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el área del orificio regurgitante efectivo (AORE).

Se define como IA severa cuando los valores de los parámetros cuantitativos son AORE $\geq 30\text{ mm}^2$ y volumen regurgitante $\geq 60\text{ mL/lat}$.¹

Cuando el ecocardiograma transtorácico muestra resultados subóptimos en pacientes con sospecha de IA, es útil incorporar modalidades como el ecocardiograma transesofágico o la resonancia magnética cardíaca.

Insuficiencia aórtica periprotésica

La IA periprotésica significativa posterior al implante de válvulas percutáneas tiene una incidencia de 0-2 %, y los reflujos leves no afectan significativamente la evolución de los pacientes.¹⁶ El estudio PARTNER 3 informó una incidencia de IA moderada-severa en 0,6 % y IA leve de 29,4 % a un año.¹⁷ Los predictores de su aparición incluyen prótesis de menor tamaño en relación con el anillo, severa calcificación valvular/anular y posicionamiento inadecuado de las prótesis.

El Doppler color es el método de primera línea para detectar y evaluar la gravedad de la IA periprotésica. La evaluación debe ser exhaustiva e incluir la evaluación de 1) la forma y posición de la prótesis; 2) el número y ubicación de los jets regurgitantes; 3) el ancho y el área de la vena contracta; 4) la extensión circunferencial del jet regurgitante; 5) la duración del flujo reverso por Doppler pulsado en la aorta descendente y/o abdominal; 6) la densidad de espectro del Doppler continuo de la IA y el tiempo de hemipresión, y 7) la cuantificación del volumen regurgitante, la fracción regurgitante y, con menor frecuencia, el AORE.¹⁶

Entre ellos, uno de los parámetros más utilizados es la extensión circunferencial del jet regurgitante periprotésico. La actualización de los criterios del VARC-218 utilizados en el PARTNER I recomendaron lo siguiente con respecto a la extensión circunferencial de la IA periprotésica en el eje corto: traza (jet mínimo), leve (<10 %), moderado (10-30 %) y grave (>30 %). Estudios recientes que utilizaron los criterios VARC-2, incluido este parámetro, han mostrado mayor mortalidad asociada con peor gravedad del reflujo periprotésico.¹⁹

Referencias bibliográficas

1Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., “ESC Scientific Document Group 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease”, Eur Heart J., 2017;38:2739-2791

2Baumgartner, H.; Hung, J.; Bermejo, J., et al., Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: A focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography”, J Am Soc Echocardiogr, 2017; 30:372-392

3Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O., et al., “2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines”, J Am Coll Cardiol, 2017; 70:252-89.

4Clavel, M. A.; Magne, J. y Pibarot, P., “Low-gradient aortic stenosis”, Eur Heart J, 2016; 37:2645-57.

5Levy, F.; Laurent, M.; Monin, J. L., et al., “Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: A European multicenter study”, J Am Coll Cardiol, 2008; 51:1466-1472.

6Hachicha, Z.; Dumesnil, J. G.; Bogaty, P. y Pibarot, P., “Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher after load and reduced survival”, Circulation, 2007; 115:2856-2864.

7Clavel, M. A.; Dumesnil, J. G.; Capoulade, R.; Mathieu, P., et al., “Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low gradient despite preserved left ventricular ejection fraction”, J Am Coll Cardiol, 2012; 60:1259-1267.

8Delgado, V.; Clavel, M. A.; Hahn, R. T., et al., "How do we reconcile echocardiography, computed tomography, and hybrid imaging in assessing discordant grading of aortic stenosis severity?", *J Am Coll Cardiol Img*, 2019; 12:267-282.

9Cueff, C.; Serfaty, J. M.; Cimagdevilla, C., et al., "Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction", *Heart*, 2011; 97:721-726.

10Clavel, M. A.; Pibarot, P.; Messika-Zeitoun, D., et al., "Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study", *J Am Coll Cardiol*, 2014; 64:1202-1213.

11Tribouilloy, C.; Rusinaru, D.; Marechaux, S., et al., "Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery", *J Am Coll Cardiol*, 2015; 65:55-66.

12Zoghbi, W. A.; Adams, D.; Bonow, R. O., et al., "Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: A report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance", *J Am Soc Echocardiogr*, 2017; 30:303-371.

13Bekeredjian, R. y Grayburn, P. A., "Valvular heart disease: aortic regurgitation", *Circulation*, 2005; 112:125-34.

14lung, B.; Baron, G.; Butchart, E. G., 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; 24:1231-1243.

15Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018; 156:e41-e74.

16Zoghbi, W. A.; Asch, F. M.; Bruce, C., et al., "Guidelines for the evaluation of valvular regurgitation after percutaneous valve repair or replacement: A report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance", *J Am Soc Echocardiogr*, 2019 Feb 20. [Epub ahead of print]

17Mack, M. J.; Leon, M. B.; Thourani, V. H.; Makkar, R., et al., "PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients", *N Engl J Med*, 2019 Mar 17 [Epub ahead of print]

VALORACIÓN HEMODINÁMICA Y ANGIOGRÁFICA DE LA VÁLVULA AÓRTICA. MEDICIONES DE GRADIENTES HEMODINÁMICOS Y ÁREAS

Dr. Rodrigo Blanco

Relevancia del tema

La valoración hemodinámica y angiográfica de la válvula aórtica en la sala de cateterismo es fundamental para determinar el área valvular aórtica (AVA) en el caso de estenosis y el grado de regurgitación en los pacientes con insuficiencia. El estudio también resulta útil para conocer la repercusión hemodinámica, anatomía coronaria, accesos vasculares y función ventricular.

Esta información es importante en los casos en los que las pruebas no invasivas no dan resultados concluyentes, y nos va a permitir definir la indicación de reemplazo valvular aórtico, el eventual tratamiento de las arterias coronarias y si la terapéutica será endovascular.

Evaluación de la estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) puede ser valvular, subvalvular o supravalvular. La estenosis valvular suele ser de tipo calcificado adquirido y, en ocasiones, puede desarrollarse en una válvula con deformación congénita, como una válvula bicúspide; también puede ser consecuencia de la fiebre reumática. La estenosis subvalvular adopta distintas formas y la supravalvular es excepcional. Todas generan una diferencia de presión sistólica entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

Estudio hemodinámico

El AVA es el índice que mejor define la severidad de una estenosis aórtica. Determinar la gravedad de la estenosis valvular en función del gradiente de presión es uno de los aspectos más importantes de la evaluación. En 1951, R. Gorlin y S. G. Gorlin publicaron una fórmula que permitió estimar el tamaño de un orificio estenótico. Esta ecuación incorpora volumen minuto (VM), frecuencia cardíaca (FC), período de eyección sistólica (PES), una constante empírica y la diferencia de presión a través de la válvula estenótica (gradiente medio: GM).

$$\text{(Gorlin) AVA} = \frac{\text{VM (ml/min)} / \text{FC} \times \text{PES}}{44,3 \times \sqrt{\text{GM}}}$$

La medida exacta del AVA por la fórmula de Gorlin requiere una evaluación precisa de los distintos parámetros empleados para el cálculo. Cualquier error en la evaluación de estas variables puede asociarse a una medición errónea del AVA. Se recomienda seguir el siguiente orden:

1. Cateterismo izquierdo

- A. Análisis de las curvas de presión. Registro de presiones del ventrículo izquierdo (VI). Presión de fin de diástole. Presión de aorta ascendente
- B. Evaluación del gradiente transvalvular aórtico
- C. Angiografía: si bien no son necesarios para el cálculo del AVA, la angiografía de aorta ascendente, la coronariografía, el ventriculograma y la angiografía de accesos vasculares brindan información importante para planificar el tratamiento de los pacientes en plan de reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVI)

2. Cateterismo derecho: medición del VM y presión de cavidades derechas

3. Análisis del AVA (método de Gorlin)

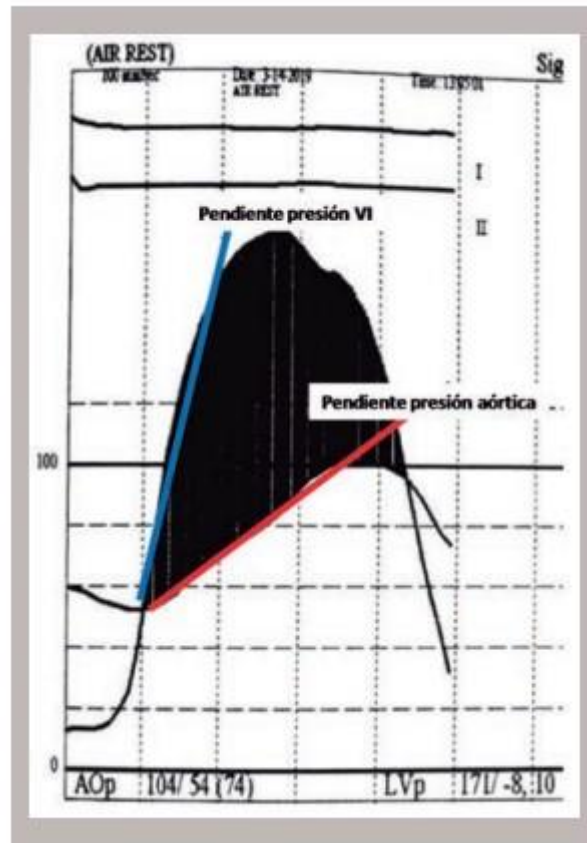
1. Cateterismo izquierdo

A. Análisis de las curvas de presión

Dado que los valores de presión que vamos a evaluar se obtienen a través de un transductor de presión, es siempre recomendable evaluar una serie de elementos antes de comenzar las mediciones: escala de las presiones, purgado y posicionamiento de los dos transductores de presión (para VI y aorta), elección de guías de presión no muy extensas ni tampoco muy complacientes.

En la estenosis aórtica, se observa un enlentecimiento de la pendiente de ascenso de la curva de presión aórtica, que se correlaciona con las características parvus y tardus de la onda de pulso en estos pacientes (figura 1).

Figura 1: Retraso de la pendiente de la presión aórtica

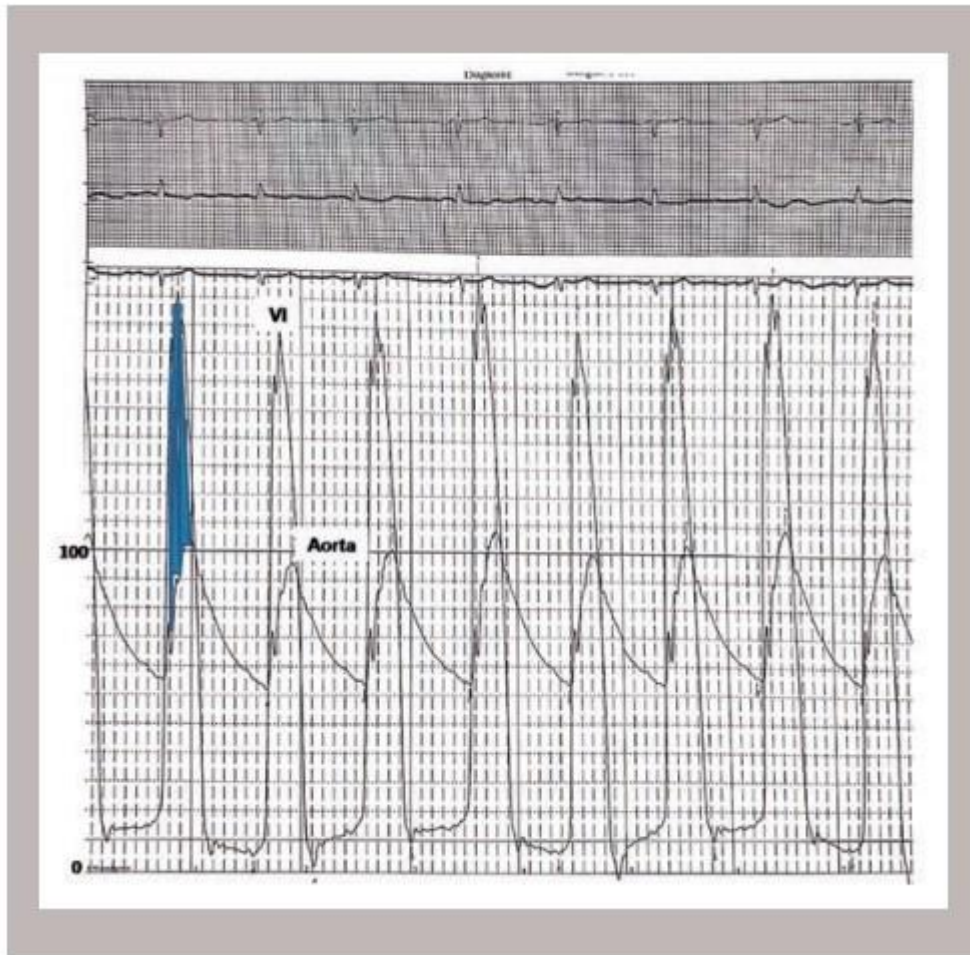


B. Evaluación del gradiente transvalvular aórtico

La evaluación simultánea de la diferencia de presión entre el VI y la aorta ascendente es la forma más exacta de evaluar el gradiente. El paso a través de la válvula aórtica estenótica suele requerir el uso de un catéter Amplatz Left 2 para orientar el paso de una cuerda de punta recta por el orificio valvular; una vez atravesado el plano valvular, se recomienda realizar intercambio a través de cuerda J por catéter pigtail.

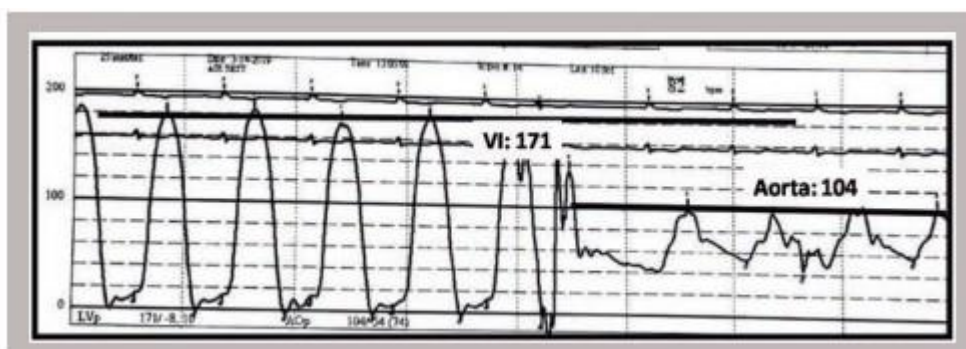
La mejor ubicación para medir la presión posestenótica de la válvula es a nivel del nacimiento de las arterias coronarias. El gradiente de presión medio a través de la válvula aórtica se determina por planimetría del área que separa las presiones ventricular izquierda y aórtica durante múltiples latidos y es este gradiente el que se aplica al cálculo del área valvular (figura 2). La evaluación simultánea requiere dos accesos arteriales para posicionar un catéter ventricular y otro en aorta ascendente.

Figura 2: Evaluación del gradiente transvalvular aórtico en forma simultánea. El área marcada entre ambas curvas de presiones permite evaluar el gradiente medio.



Otra técnica utilizada para evaluar el gradiente transvalvular es una retirada cuidadosa (pull-back) de un catéter único desde el VI a la aorta. El gradiente pico-pico, medido como la diferencia entre la presión máxima en el VI y la aorta, se utiliza muchas veces porque se puede obtener rápidamente y estimar de forma visual (figura 3).

Figura 3: Evaluación del gradiente transvalvular aórtico pico-pico a través de pull back.



Si bien es posible medir el gradiente entre el VI y la arteria femoral a través del introductor, el retraso en la transmisión de la presión y la amplificación periférica a nivel femoral suele dar lugar a un gradiente falsamente bajo; también puede generar un gradiente falsamente alto si existe una estenosis vascular periférica. En caso de que se utilice el puerto lateral del introductor femoral para obtener la presión aórtica, el diámetro interno de la vaina debe ser al menos 1 Fr más grande que el diámetro externo del catéter situado en el VI, y lo más extenso posible para alcanzar el nivel de la aorta abdominal o torácica. Conviene comparar las características de las curvas de presión de aorta ascendente (con el catéter pigtail posicionado allí) y arteria femoral para verificar similitudes entre ambas.

2. Cateterismo derecho

Medición del volumen minuto y presión de cavidades derechas

Las dos técnicas más utilizadas son el método de termodilución y método de Fick. El primero presenta como ventaja la visualización rápida de los resultados con los métodos informáticos. Sin embargo, puede dar lugar a cálculos imprecisos cuando el gasto cardíaco es reducido o cuando hay insuficiencia aórtica, mitral o tricuspídea.

3. Análisis del área valvular aórtica

El área normal de la válvula aórtica es de 2,6-3,5 cm². Un AVA inferior a 1 cm² representa una estenosis aórtica severa. Con los datos obtenidos previamente, se evalúa el AVA a través de la fórmula de Gorlin (figura 4).

$$\text{(Gorlin) AVA} = \frac{\text{Gasto cardíaco (ml/min)} / \text{PES} \times \text{FC}}{44,3 \times \sqrt{\text{Gradiente medio}}}$$

Hakki *et al.* propusieron una fórmula simplificada para calcular el AVA, evaluada en 100 pacientes consecutivos.

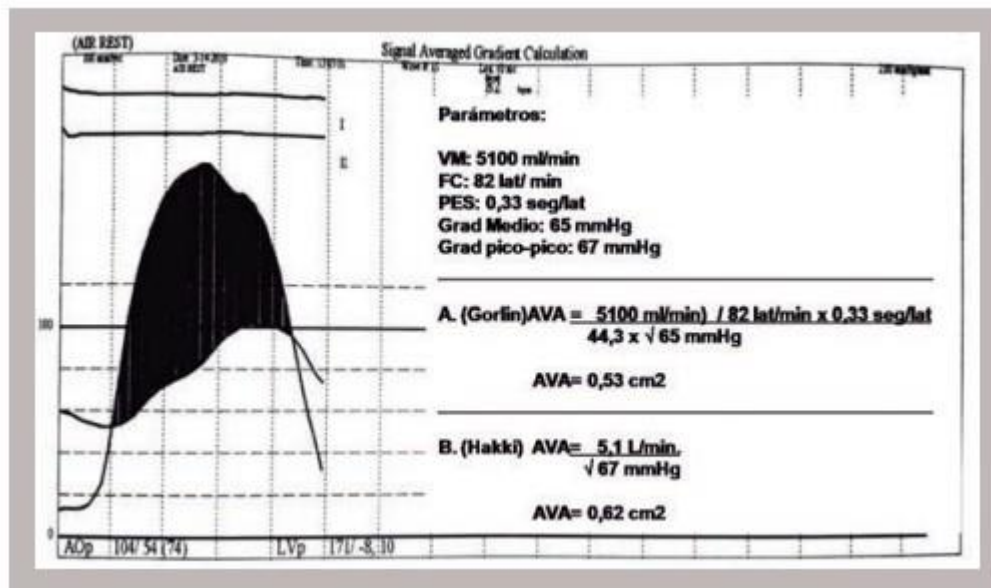
$$\text{(Hakki) AVA} = \frac{\text{Volumen minuto (L/min)}}{\sqrt{\text{Gradiente de presión}}}$$

Esta ecuación se fundamenta en que el producto de la frecuencia cardíaca, el PES y la constante de Gorlin es prácticamente igual en casi todos los casos y este valor es cercano a 1 (figura 4).

Figura 4: Evaluación del área valvular aórtica (AVA).

A: Fórmula de Gorlin.

B: Fórmula simplificada Hakki.



Limitaciones del cálculo del área

Teniendo en cuenta que en la fórmula de Gorlin se utiliza la raíz cuadrada del gradiente medio, el cálculo del área está más influenciado por el VM que por el gradiente de presión. Cuando el VM es bajo, el método de Fick es más preciso.

Evaluación coronaria y de los accesos: los pacientes candidatos a TAVI tienen una incidencia elevada de enfermedad coronaria (40 a 75 %). Por eso, se recomienda incluir una coronariografía en el protocolo de estudio. El estudio de los accesos iliofemorales es también útil antes de un TAVI.

Evaluación de la insuficiencia valvular aórtica

La insuficiencia valvular aórtica puede evaluarse visualmente determinando la cantidad relativa de contraste radiográfico que regurgita al VI y opacifica la cavidad.

Evaluación angiográfica

Mediante una aortografía suprasigmoidea, se comparan la tinción de la aorta ascendente y la del VI al concluir la diástole del tercer latido desde el inicio de la inyección. La proyección más adecuada para separar aorta de VI es la OAI 45° con 10° inclinación craneal. Se utiliza catéter pigtail posicionado de 2 a 3 cm por encima de válvula aórtica. La clasificación original diseñada por Sellers et al. sigue siendo estándar en la mayoría de los laboratorios de cateterismo

- Grado I: regurgitación mínima. El contraste que ingresa al VI es escaso, desaparece después de cada latido y nunca ocupa toda la cavidad.
- Grado II: opacificación moderada del VI, con tinción mínima de toda la cavidad, menor que en la aorta y que desaparece en los latidos posteriores.
- Grado III: la opacificación de la aorta ascendente y la del VI son similares.
- Grado IV: opacificación intensa y completa del VI en el primer latido, con una densidad mayor que la aorta.

Más allá del grado de insuficiencia, en esta angiografía hay que evaluar lo siguiente:

- Valvas: número de cúspides, movilidad, calcificación y diámetro del anillo aórtico.
- Raíz aórtica: grado de dilatación, presencia de hoja de disección, evaluación del cayado y orígenes de los grandes vasos del cuello.

Evaluación hemodinámica

Los efectos hemodinámicos derivan del retorno de la sangre al VI durante la diástole. La magnitud depende del tamaño del orificio incompetente, la diferencia de presión y la duración de la diástole. El gran volumen de bombeo que ingresa en la aorta durante la sístole incrementa la presión sistólica, mientras que la regurgitación reduce la diastólica.

La regurgitación incrementa la presión diastólica ventricular izquierda, fenómeno más acentuado en la insuficiencia aórtica aguda y que puede provocar el cierre valvular mitral prematuro.

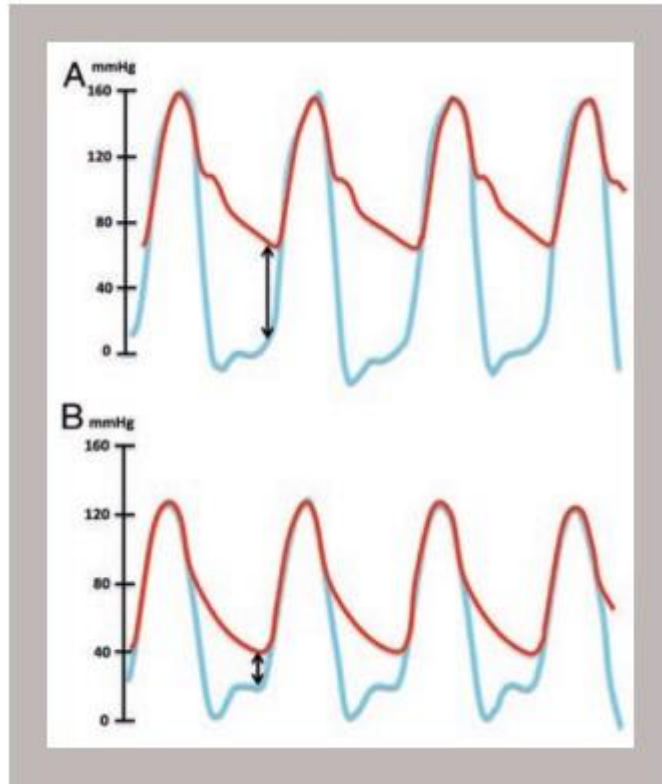
Durante el implante valvular aórtico percutáneo (TAVI), puede resultar útil evaluar la relación entre la presión sistólica aórtica (PAS), la diastólica (PAD) y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI). La medición simultánea de estas presiones nos permite calcular el índice de regurgitación aórtica: $[(PAD - PFDVI) / PAS] \times 100$ (figura 5). Este índice es un parámetro para determinar la severidad de la regurgitación periprotésica y el pronóstico de los pacientes posimplante de TAVI. Un índice menor que 25 se relaciona con regurgitación periprotésica moderada a severa y peor evolución en el seguimiento a 1 año.

Figura 5: Índice de regurgitación aórtica. Determinación simultánea de la presión de fin de diástole ventricular izquierda (PFDVI) (línea azul) y la presión arterial diastólica aórtica (PAD) (línea roja) en un paciente sin insuficiencia aórtica periprotésica **(A)** y en paciente con insuficiencia moderada **(B)**.

Índice de regurgitación aórtica: $[(PAD - PFDVI) / PAS] \times 100$.

A: Índice $[(65-10) / 160] \times 100 = 34.4$. **B:** Índice $(40-20) / 130 \times 100 = 15.4$.

(Sinning et al. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1134-41)



Bibliografía

Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 8a edición. Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

Baumgartner, H., "Hemodynamic assessment of aortic stenosis: Are there still lessons to learn?", J Am Coll Cardiol, 2006, 47(1):138-140.

Gorlin, R. y Gorlin, S. G., "Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts", Am Heart J, 1951, 41:1-29.

Hakki, A.; Iskadian, A.; Bemis, C., et al., "A simplified valve formula for the calculation of stenotic cardiac valve areas", Circulation, 1981, 63(5):1050-1055.

Peterson, K. L., "Catheterization and angiography in valvular heart disease", en Peterson, K. L. y Nicod, P. (eds.), Cardiac catheterization methods, diagnosis, and therapy, Filadelfia, W.B. Saunders, 1997. 287-322.

Sellers, R. D.; Levy, M. J.; Amplatz, K. y Lillehei, C. W., "Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease: technic, indications and interpretations in 700 cases", Am J Cardiol, 1964, 14: 437-447.

Sinning, J.; Hammerstingl, C.; Vasa-Nicotera, M., et al., "Aortic regurgitation index defines severity of peri-prosthetic regurgitation and predicts outcome in patients after transcatheter aortic valve implantation", J Am Coll Cardiol, 2012, 59:1134-1141.

Turi, Z., "Whom do you trust? Misguided faith in the catheter or doppler-derived aortic valve gradient", Catheterization and Cardiovascular Interventions, 2005, 65:180-182.

FUNCIÓN VENTRICULAR EN LA VALVULOPATÍA AÓRTICA CRÓNICA

Dr. Jorge Bluguermann

La función ventricular es el resultado de la interacción de la precarga (cuánto y cómo se llena el ventrículo en la diástole), la poscarga (la sumatoria de las variables que se oponen a la eyección ventricular en la sístole) y el estado inotrópico, es decir, la capacidad contráctil del ventrículo. Veamos cuáles son las alteraciones en la estenosis aórtica (EAo) y en la insuficiencia aórtica (IAo) crónicas.

Estenosis aórtica

La precarga está determinada por cuatro factores: el retorno venoso, la duración de la diástole, la sístole auricular y la *compliance* o distensibilidad ventricular.

Esta última es la que se altera en forma primaria en esta patología. La hipertrofia del VI provoca no solo la duplicación de los sarcómeros en paralelo, sino también un marcado aumento de la fibrosis tisular. La reducción de la distensibilidad se expresa por un marcado aumento de las presiones a lo largo de toda la diástole, aun con el mismo volumen de lleno que un VI normal (figura 1). Esto genera un aumento del rol que juegan la duración de la diástole y la sístole auricular, para asegurar un adecuado llenado del VI. En un VI normal, dos tercios del retorno venoso se completan en el primer tercio de la diástole. En la EAo severa, la contribución de la sístole auricular es fundamental. Esto explica la mala tolerancia de estos pacientes a los aumentos de la frecuencia cardíaca y, en especial, a la fibrilación auricular aguda.

Además de los factores mencionados, la precarga puede afectarse por la coexistencia de otras patologías (enfermedad coronaria, valvulopatías asociadas, hipertensión arterial y/o pulmonar).

Para medir la precarga, es necesario evaluar los dos parámetros, el volumen y la presión a lo largo de la diástole, y el cateterismo cardíaco es el único método para lograrlo. Catéteres como el Millar Mikro-tip permiten el registro de presiones y la inyección simultánea de medio de contraste. El registro, en el polígrafo, de las presiones y de los pulsos de cine permite asignar a cada momento de la diástole un valor de presiones y uno de volumen, y así construir la curva según el índice de Gaash: $K = \ln P/IVFD$, donde K es la constante que determina la distensibilidad de ese ventrículo en función del logaritmo natural de la presión y del índice de volumen de fin de diástole (IVFD) en ml/m². Si bien este tipo de mediciones no se efectúan en la práctica diaria, es importante recordar el concepto de que, para evaluar la precarga, se necesitan datos de presión y de volumen.

La alteración primaria de la EAo severa es el aumento de la poscarga, provocado por la reducción del área valvular. El parámetro hemodinámico para evaluarla es la tensión intraventricular, es decir, la presión que se ejerce sobre determinado punto del VI. Esta es el producto de la presión intraventricular por el radio de la cavidad dividido por el grosor parietal:

$$TIV = \frac{P \times r}{2g} \text{ (dinas/cm/seg-5)}.$$

De las variables que determinan la poscarga en un corazón normal, dos modifican la presión (resistencia periférica e impedancia aórtica) y las otras dos están relacionadas con el radio de la cavidad (geometría ventricular y volumen ventricular).

La impedancia (resistencia al flujo fásico) se incrementa con el aumento de la rigidez de la aorta —por ejemplo, con las calcificaciones que están muy asociadas a la EAo—, y la resistencia periférica, con la hipertensión arterial.

En un VI normal, la TIV es máxima al inicio de la sístole debido a que la presión ventricular aumentó, el radio de la cavidad es máximo (porque todavía no comenzó la eyección ventricular) y el denominador, el grosor parietal, no llegó a su valor máximo. Desciende muy rápidamente en la sístole por la gran reducción del volumen ventricular. En la EAo severa, el valor de la TIV se mantiene elevado durante toda la sístole por el enlentecimiento en el vaciamiento ventricular (figura 2).

Si bien la fracción de eyección (FEy) del VI es el indicador más usado para evaluar la función ventricular, en el caso de la EAo severa debe tenerse en cuenta que un valor de FEy bajo puede ser provocado por una poscarga muy alta y no exclusivamente por un deterioro contráctil. La evaluación de la poscarga permitiría predecir cuánto podría mejorar la FEy luego del recambio valvular.

La precarga y el estado inotrópico pueden alterarse también por la coexistencia de isquemia miocárdica. Además de la muy frecuente asociación con la patología coronaria, sobre todo por la edad de los pacientes con EAo severa, hay otra razón para la reducción del flujo coronario.

La energía que genera el VI es la suma de la energía cinética (utilizada para movilizar la sangre) y la energía potencial, que es la que se ejerce sobre las paredes del VI y de las arterias ($E_t = E_c + E_p$). La reducción del área valvular determina un muy marcado aumento de la velocidad de la sangre en el orificio y en la raíz de la aorta ($>E_c$), lo que trae aparejada una reducción de la E_p , justo en el área donde se originan las arterias coronarias. Esta disminución de la presión, sumada a la gran hipertrofia del VI, reducen marcadamente la perfusión tisular, especialmente en el subendocardio (figura 3).

El cálculo del área valvular se hace mediante la fórmula de Gorlin:

$$\frac{\text{Volumen sistólico (ml)}}{\sqrt{P1 - P2}} \quad \text{donde P1 es la presión media del VI y P2 es la presión media de la aorta.}$$

$$44,5 \times \sqrt{(P1 - P2)}$$

Se debe recordar que el gradiente de presiones transvalvular está relacionado con el volumen eyectado. Un paciente puede tener una pequeña diferencia de presiones debido a una caída en el gasto cardíaco y no representar una EAo leve o moderada.

Insuficiencia aórtica

Los cambios en la precarga constituyen la alteración primaria en la insuficiencia aórtica. En diástole, coexisten el retorno venoso desde la AI y el flujo que regurgita de la aorta. El aumento de la tensión parietal en diástole es el mayor estímulo para la duplicación de los sarcómeros en serie, lo que genera dos cambios: un aumento de la masa ventricular y un marcado aumento de la distensibilidad del VI, que recibe un gran aumento del volumen diastólico sin provocar un incremento significativo en la presión de fin de diástole.

El tiempo del que dispone la IAo crónica para generar estos cambios se contrapone al impacto en estos parámetros en la IAo aguda, aun con volúmenes de regurgitación menores. En este caso, es el desplazamiento de la curva de distensibilidad normal del VI hacia un rango de volúmenes diastólicos altos lo que provoca un gran aumento de la PFD. Por el contrario, en la IAo crónica, la mayor distensibilidad del VI no modifica sustancialmente la PFD (figura 4). Esta “adaptabilidad” a un mayor VFD se pierde cuando el VI comienza con deterioro inotrópico y es cuando vemos, en el cateterismo, aumentos significativos de la PFD.

La poscarga de los pacientes con IAo crónica severa se ve afectada en todos sus factores. Respecto al radio de la cavidad, el marcado aumento del volumen de la cavidad y la dilatación consiguiente alteran la geometría. La impedancia aórtica está marcadamente aumentada debido al gran volumen eyectado por el VI, a lo que puede sumarse el grado de rigidez o calcificación que posea la aorta. La resistencia periférica (RP) puede ser normal o baja e inducir una menor RP puede facilitar el flujo anterógrado y reducir la regurgitación.

La evaluación hemodinámica de la IAo es a través del cálculo de la fracción de regurgitación (%)=
$$\frac{V_{Ma}-V_{Me}}{V_{Ma}} \times 100.$$

V_{Ma}: volumen minuto angiográfico. V_{Me}: volumen minuto efectivo (anterógrado). La IAo es severa cuando la FR es >50 %, moderada entre el 30 y 50 %, y leve <30 %.

Figura 1: Comparación entre la curva de compliance ventricular normal (celeste) y la de un ventrículo hipertrófico

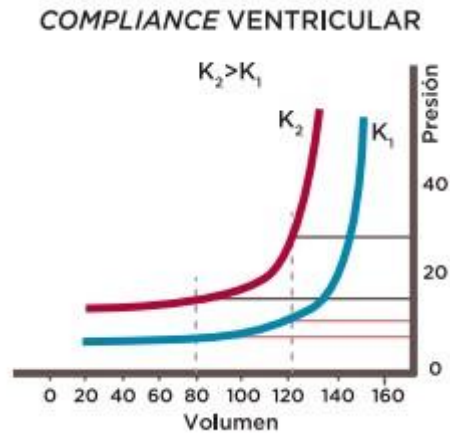


Figura 2: El gráfico de la izquierda muestra las curvas de presión (rojo), de volumen (rosa), y los cambios en el grosor parietal del VI (amarillo) en la EAO severa. Las líneas grises punteadas son las de un VI normal. A la derecha, la TIV de un VI normal (celeste) y de la EAO severa (rojo)

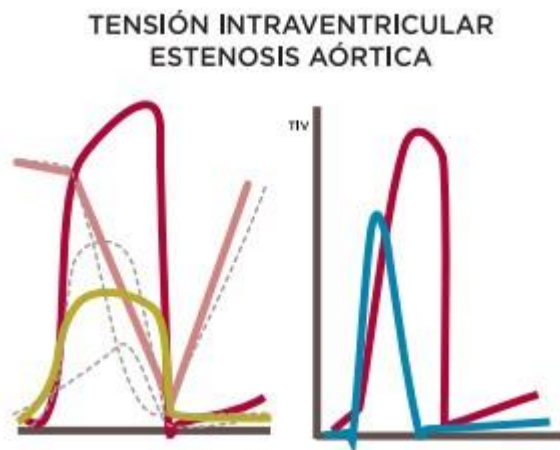


Figura 3: Menor presión de perfusión miocárdica por la aceleración del flujo a nivel de las sigmoideas aórticas

ESTENOSIS AÓRTICA MENOR PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

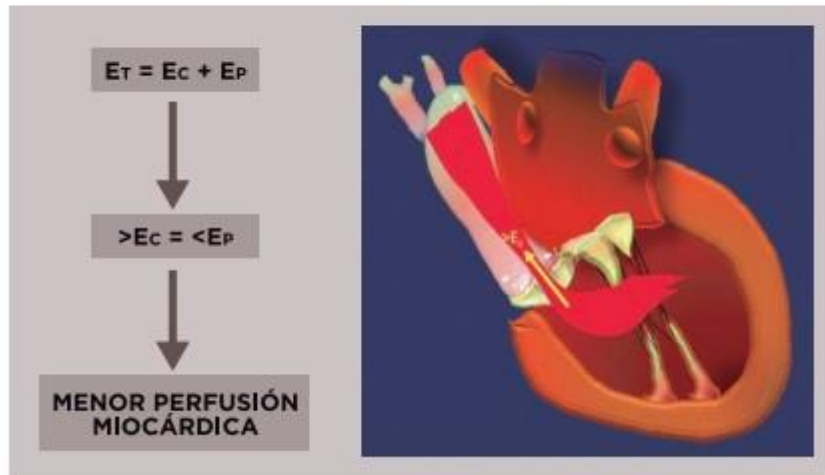
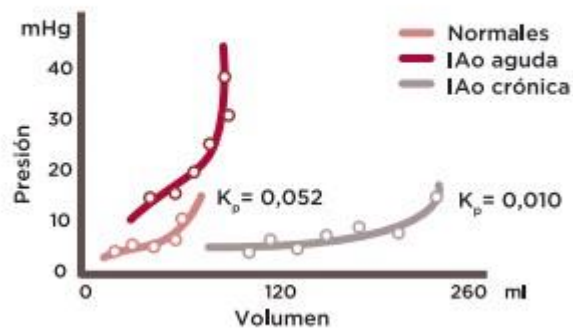


Figura 4: Comparación de las curvas de distensibilidad ventricular entre un VI normal, una IAo aguda y una IAo severa crónica

INSUFICIENCIA AÓRTICA CAMBIOS EN LA COMPLIANCE DEL VI



Bibliografía

Babu, A. N., et al, "Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: What says the evidence", Ann Inter Med, 2003, 138:736-742.

Villari, B., et al., "Persistent diastolic dysfunction late after valve replacement in severe aortic regurgitation", Circulation, 2009, 120:2386-2392.

Bekeredjian, R. y Grayburn, P. A., "Valvular heart disease. Aortic regurgitation", Circulation, 2005, 112:125-134.

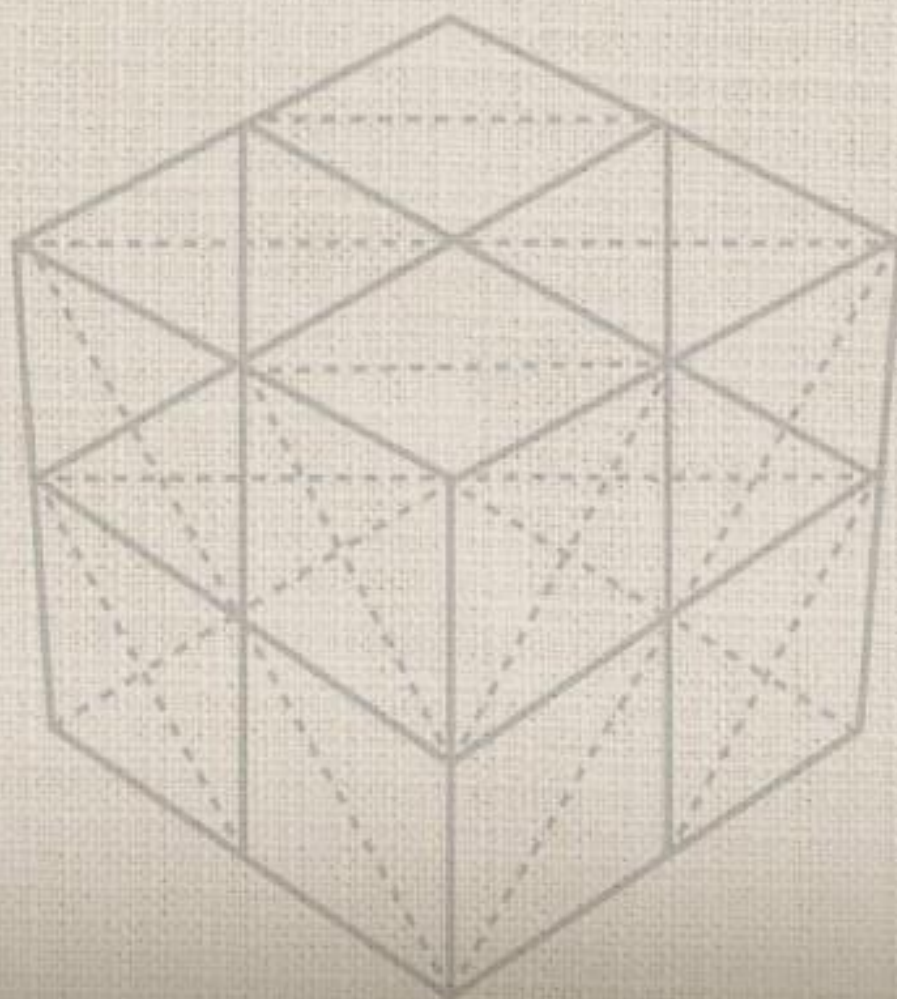
"2017 AHA/ACC Focused update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease", JACC, 2017, 70(2):254-289.

Zile, M. R., et al., "Heart failure in aortic stenosis", N Engl J Med, 2003, 348:1735-1736.

Gould, K. L. y Carabello, B., "Why angina in Aortic Stenosis with normal Coronary Arteriograms?", Circulation, 2003, 107:3121-3123.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Válvula mitral: Fisiopatología, clínica e intervencionismo.
Estenosis mitral



FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS MITRAL

Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento

El área valvular mitral en un adulto es de aproximadamente 6 cm². La reducción de esta superficie lleva a la estenosis mitral (EM).

El grado de disminución del área valvular se relaciona con la severidad de la enfermedad. Se considera EM leve cuando el área es mayor que 1,5 cm², moderada cuando está entre 1 y 1,5 cm², y severa cuando es menor que 1 cm².

La etiología de la EM es reumática en el 95 % de los casos, 25 % de los pacientes con cardiopatía reumática tienen solo EM, 38 % de los pacientes con EM tienen afectación de otra válvula. Dos tercios de los pacientes con EM son mujeres. El intervalo entre el primer episodio de fiebre reumática y la aparición de signos clínicos es de 15 a 20 años.¹

Algunas causas raras de estenosis mitral son EM congénita (menos del 0,3 %), enfermedad carcinoide maligna, lupus eritematoso sistémico, mucopolisacaridosis (fenotipo Hunter-Hurler), enfermedad de Fabry, tratamiento con metisergide, depósito amiloide, fibrosis endomiocárdica.

Otras patologías pueden simular un EM: mixoma de aurícula izquierda, trombo en la válvula mitral, endocarditis infecciosa con grandes vegetaciones, membrana congénita en aurícula izquierda, calcificación anular extendida a las valvas.¹

En la EM de la fiebre reumática, se puede observar engrosamiento de los bordes de las valvas, fusión de las comisuras, acortamiento y fusión cordal, inflamación, edema, trombos pequeños de fibrina y plaquetas, fibrosis, neovascularización, calcificación.²

El área valvular mitral puede analizarse mediante estudios de ecodoppler o por evaluación hemodinámica. En este último caso, el área valvular mitral se mide según la fórmula de Gorlin, en la cual esta área es igual al flujo valvular mitral por segundo de diástole dividido por el gradiente diastólico medio (GDM) por raíz cuadrada de 44,5 por un factor de corrección (0,8).

Área valvular mitral (AVM) = FVM seg diástole / GDM x $\sqrt{44,5}$ x 0,8.3

Figura 1: Estenosis mitral. Volumen de fin de diástole y sístole del ventrículo izquierdo conservados. Aumento de la rigidez de la válvula mitral y compromiso subvalvular. En el centro, gradiente entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Abajo, ecocardiograma en

modo M de la valva posterior de la válvula mitral con movimiento anormal y engrosamiento valvular.



A menor área valvular, mayor gradiente transvalvular mitral. Los síntomas dependen del gradiente y del volumen minuto cardíaco. Al incrementarse la frecuencia cardíaca, disminuye el período diastólico y aumenta el gradiente.

Los síntomas habituales de la EM son la disnea y la fatiga muscular. Es habitual que el paciente no refiera claramente el grado de disnea porque va limitando su actividad física.

Normalmente, la presión media de la aurícula izquierda es 6 a 8 mmHg. Cuando la válvula mitral reduce el área, aumenta la presión en la aurícula izquierda y se transmite al capilar y arteria pulmonar, lo que lleva a una sobrecarga de presión al circuito pulmonar. Al agravarse la enfermedad, puede derivar secundariamente en una hipertensión pulmonar severa.

La gravedad de la EM se relaciona con el área valvular, la severidad del gradiente mitral y la resistencia vascular pulmonar (RVP). En una EM leve, el área valvular es mayor de 1,5 cm², la clase funcional del paciente es I-II, el gradiente transvalvular mitral es de 10 a 15 mmHg y la RVP es normal.¹ En una EM moderada, el área valvular está entre 1 y 1,5 cm², la clase funcional es II-III, el gradiente mitral está entre 15 y 20 mmHg, y la RVP aumenta con una presión arterial pulmonar sistólica menor que 50 mmHg. En una EM severa, el área valvular es menor que 1 cm², la clase funcional es III-IV, el gradiente mitral es mayor que 20 mmHg y la RVP está aumentada, con presión sistólica de la arteria pulmonar mayor que 50 mmHg (figuras 2 y 3).

Figura 2: Estenosis mitral. Esquema donde se representa la repercusión en las presiones según la severidad de la estenosis mitral

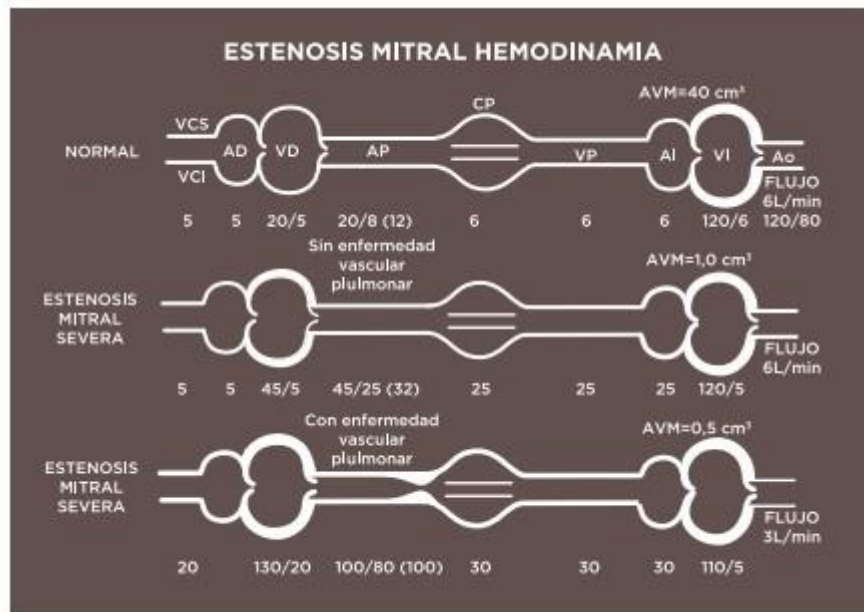
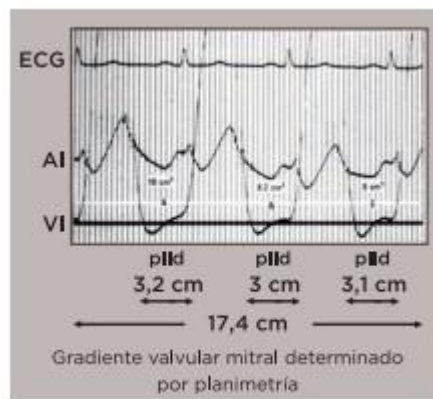


Figura 3: Estenosis mitral. Gradiente entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo.



Los síntomas de la EM son la disnea y la fatiga, aunque el paciente puede tener hemoptisis, palpitaciones, embolias y voz bitonal o ronquera por agrandamiento de la aurícula izquierda.

Los signos son pulso regular si el paciente está con ritmo sinusal; pulso irregular y desigual si tiene una fibrilación auricular. En un 40 % de los casos, la EM lleva a la fibrilación auricular por el agrandamiento de la aurícula izquierda. Si hay falla en el circuito cardíaco derecho, pueden observarse edemas, hepatomegalia e ingurgitación yugular. Otros signos son facie mitral, pulso venoso prominente, o con onda V acentuada si tiene insuficiencia tricuspídea, latido sagital positivo (hipertensión pulmonar), primer ruido aumentado de intensidad, chasquido de apertura, soplo diastólico (rolido) y presistólico. Cuando la enfermedad progresa, puede desaparecer el primer ruido si la válvula está muy calcificada y desaparece el chasquido de apertura. El soplo presistólico desaparece si el paciente tiene una fibrilación

auricular. Puede aparecer, si hay hipertensión pulmonar, un soplo diastólico en foco pulmonar, de insuficiencia pulmonar (Graham Steel).

En la EM, el electrocardiograma muestra, al principio, agrandamiento de aurícula izquierda; luego, en la evolución, puede cambiar el ritmo a una fibrilación auricular y observarse hipertrofia ventricular derecha. En la RX de tórax, cuarto arco, arco medio (si hay hipertensión pulmonar). Finalmente, puede haber signos de agrandamiento de cavidades derechas.

El ecocardiograma Doppler es una técnica precisa para la EM. Se evalúan con ecocardiograma el área valvular mitral, la anatomía de las valvas, el puntaje de Abascal-Wilkins, el agrandamiento de la aurícula izquierda, la presión arterial pulmonar, el funcionamiento del ventrículo derecho, el grado de insuficiencia tricuspídea, la presencia de trombos en las cavidades.⁴ El puntaje ecocardiográfico es muy importante para definir las posibilidades de realizar una valvuloplastia mitral percutánea (tabla 1).

Tabla 1: Valvuloplastia mitral percutánea. Puntaje ecocardiográfico

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA PUNTAJE ECOCARDIOGRÁFICO				
GRADO	MOVILIDAD VALVULAR	ENGROS. VALVULAR	CALCIF. VALVULAR	ENGROS. SUBVALVULAR
1	< mov. punta	< = 4 mm	no	eng. CT 1/3 prox.
2	< mov. punta y zona 1/2	5 o 6 mm	no com.	eng. CT 1/3 prox. y medio
3	< mov. punta, 1/2 y base	7 o 8 mm	en una comisura	eng. todo ap. subvalv.
4	valv. rígida	> 8 mm	en dos comisuras	acortamiento

El tratamiento de la EM consiste en la prevención de la recurrencia de la fiebre reumática, la monitorización de la progresión de la EM y la prevención de las complicaciones. En la EM sintomática de leve a moderada, el tratamiento se basa en dieta hiposódica, diuréticos, betabloqueantes, anticoagulantes dicumarínicos y, ocasionalmente, digital.

Las variables pronósticas de sobrevida son la clase funcional y la hipertensión pulmonar. Los pacientes en clase funcional I tienen una sobrevida del 85 % a 10 años; en clase funcional II, del 50 % a 10 años; en clase funcional III, del 20 %, y en clase funcional IV, de 0 % a 5 años.^{5,6} En la EM severa, y en ocasiones en la EM moderada, el tratamiento es la valvuloplastia mitral por vía percutánea o, si esta no es posible, la cirugía cardíaca.

Bibliografía

1Otto, C. M.; Bonow, R. O., "Cardiopatías valvulares", en E. Braunwald (ed.), Tratado de Cardiología, 8ª edición, Editorial Elsevier, 2009, pp. 1646-1657.

2Gordis, L.; Lilienfeld, A.; Rodríguez, R., et al., "Studies in the epidemiology and preventability of rheumatic fever. Demographic factors and the incidence of acute attacks", J Chron Dis, 1969, 21:645-666.

3Herman, M. V.; Cohn, P. F.; Gorlin, R., "Resistance to blood flow by stenotic valves: Calculation of orifice area", en W. Grossman (ed.), Cardiac Catheterization and Angiography, 2ª edición, Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, 124-130.

4Abascal, V.; Wilkins, G.; Shea, J. P., et al., "Prediction of successful outcome in 130 patients undergoing percutaneous mitral valvotomy", Circulation, 1990, 82:448-456.

5Rowe, J. C.; Bland, E. F.; Sprague, H. B., et al., "The course of mitral stenosis without surgery: Ten and twenty year perspectives", Ann Intern Med, 1960, 52:741-749.

6Olesen, K. H., "The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment", Br Heart J, 1962, 24:349-357.

VALORACIÓN HEMODINÁMICA DE LA ESTENOSIS MITRAL. HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA

Dr. Jorge Wisner

Etiología y fisiopatogenia

La estenosis valvular mitral es, en la gran mayoría de los casos, producto de la afectación reumática de la válvula. Afecta predominantemente a mujeres en una proporción de 5 a 1, en la tercera o cuarta década de la vida.¹

Formas mucho menos frecuentes son la estenosis mitral congénita, la forma degenerativa, la artritis reumatoidea o el síndrome carcinoide, entre otras.

La inflamación del proceso reumático provoca engrosamiento de las valvas, fusión y retracción del aparato subvalvular. Pero lo más característico y determinante de este proceso es la fusión de las comisuras valvulares.

Estos cambios generan una significativa reducción del orificio valvular con aparición de un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. En consecuencia, se produce una reducción del flujo a través de la válvula y del gasto cardíaco.

El aumento de presión en la aurícula se transmite pasivamente a la presión capilar, lo que genera, inicialmente, hipertensión venocapilar y, finalmente, hipertensión pulmonar.²

La severidad de la estenosis mitral se evalúa con la determinación del área mediante la fórmula de Gorlin,³ que tiene en cuenta el flujo que pasa a través de la válvula y es inversamente proporcional a la raíz cuadrada del gradiente.

Se considera severa una estenosis con área de 1 cm² o menor; en estas condiciones, pequeños incrementos del flujo producen aumentos marcados en la presión auricular izquierda. Un área valvular de entre 1 y 1,5 cm² es considerada una estenosis mitral moderada.

Por otra parte, situaciones que reduzcan el período de llenado diastólico, como taquicardia, fiebre, embarazo o fibrilación auricular paroxística, también pueden provocar severos incrementos de la presión auricular aun con un área valvular que no está en rango de “severa”.

Ecocardiografía

La determinación del área valvular por ecocardiografía utiliza, entre otros métodos, la determinación del tiempo de hemipresión (pressure half time: PHT)⁴.

El PHT es el intervalo de tiempo en milisegundos entre el gradiente máximo en protodiástole y el punto en que declina hasta la mitad de su valor máximo. La declinación de la velocidad de flujo transmitral es inversamente proporcional al área valvular y es derivada utilizando una fórmula empírica en la que el área es igual al cociente entre 220 y el PHT (figura 1).

Se puede sobreestimar el área valvular cuando el PHT se acorta por insuficiencia aórtica, comunicación interauricular, disminución de la compliance ventricular, o en el período posterior a la valvuloplastia mitral.

Otra determinación ecocardiográfica del área valvular es a través de la planimetría que se efectúa en eje corto paraesternal. Como es menos sensible a los cambios producidos durante una valvuloplastia, se utiliza para evaluar sus resultados.

Esta metodología es muy dependiente del ajuste de ganancia del equipo; otras situaciones que limitan su utilidad son la calcificación severa, porque dificulta el trazado del contorno y en la fibrilación auricular se requiere promediar el área de mayor número de ciclos para obtener un resultado confiable.

Cateterismo cardíaco

En la evaluación de estenosis mitral, se deben medir presiones simultáneas entre capilar pulmonar o aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Esto permitirá obtener gradiente medio, período de llenado diastólico y frecuencia cardíaca, para aplicar la fórmula de Gorlin y con el volumen minuto determinar el área valvular (figura 2).

El registro de presión en retirada entre el capilar pulmonar y la arteria pulmonar, así como la determinación de la resistencia vascular pulmonar, nos permitirán evaluar la repercusión de la valvulopatía en el pequeño circuito.

La retirada desde ventrículo derecho hacia la aurícula derecha nos brindará información acerca de la suficiencia ventricular derecha y de la presencia de regurgitación tricuspídea.

El volumen minuto puede persistir dentro del rango normal, en la fase inicial de la enfermedad; esto se asocia habitualmente con un gradiente transvalvular más elevado y síntomas predominantes de congestión pulmonar.

En estadios más avanzados, se produce caída del gasto cardíaco con incremento de la presión pulmonar; en estos casos, los gradientes pueden ser bastante menores y los síntomas de bajo gasto serán los dominantes. Una pequeña sobrecarga de volumen administrada durante el cateterismo puede ayudarnos a identificar este tipo de estenosis con bajo gradiente.

Situaciones especiales

La valoración de severidad está destinada a determinar si se encuentra indicada una intervención, ya sea percutánea o quirúrgica.

Usualmente, la intervención se indica en pacientes sintomáticos con estenosis mitral moderada (área $<1,5 \text{ cm}^2$) o severa (área $<1 \text{ cm}^2$) y con características anatómicas favorables para llevar adelante la intervención.^{5, 6}

Existen situaciones en que podrían plantearse dudas o controversias, como el caso de pacientes con estenosis moderada o severa asintomática, o, por el contrario, cuando la estenosis es leve (área $>1,5 \text{ cm}^2$) y se encuentran sintomáticos. Por otra parte, un subgrupo que debe ser evaluado cuidadosamente es el de pacientes con estenosis mitral severa sintomática pero con una anatomía desfavorable.

En los pacientes asintomáticos con estenosis mitral significativa, se favorecerá la indicación de intervención cuando haya, por un lado, alto riesgo embólico. Son marcadores indicativos, por ejemplo, la fibrilación auricular paroxística de reciente comienzo, el contraste espontáneo en aurícula izquierda o la historia previa de embolismo. Por otro lado, cuando haya alto riesgo de descompensación hemodinámica, como en el caso de pacientes con hipertensión pulmonar severa en reposo, ante el apremio, o en aquellos con pobre tolerancia al ejercicio.

La necesidad de efectuar una cirugía mayor o la decisión de una mujer en edad fértil de llevar adelante un embarazo son condiciones en las que se debe evaluar la intervención valvular.

En presencia de estenosis leve sintomática, se deben evaluar condiciones que incrementen la frecuencia cardíaca, como hipertiroidismo, anemia, fiebre, etc., que pudieran ser corregidos y evitar así una intervención innecesaria por el momento.

Un área valvular $>1,5 \text{ cm}^2$ se considera una contraindicación según las Guías Europeas de Cardiología; las guías de AHA/ACC admiten una intervención solo en caso de documentar signos de estenosis mitral significativa ante un apremio. El ecoestrés con ejercicio puede ser de utilidad en este tipo de pacientes.

En el caso de pacientes con estenosis mitral severa sintomática con anatomía desfavorable, si el riesgo quirúrgico es estándar, se considerará la comisurotomía quirúrgica o el reemplazo valvular; por el contrario, si el riesgo quirúrgico es alto, se podrá reconsiderar una valvuloplastia como procedimiento paliativo.

Hipertensión pulmonar

En la estenosis mitral como consecuencia de la transmisión pasiva de la presión de la aurícula izquierda, se genera hipertensión venocapilar y esta, a su vez, produce constricción arteriolar pulmonar que induce la hipertensión pulmonar. Si este proceso se mantiene por un tiempo prolongado, provoca la aparición de cambios obliterativos en el lecho vascular pulmonar.

En nuestros días, los pacientes con estenosis mitral son intervenidos en los períodos iniciales de la enfermedad y, por ende, luego de la corrección, es dable esperar una normalización de la presión pulmonar.

Yang⁷ analizó a 317 pacientes tratados quirúrgicamente por estenosis mitral, que fueron divididos en dos grupos: uno integrado por pacientes con presión pulmonar normal o hipertensión leve, y otro que comprendió a más de dos tercios de la población, conformado por aquellos pacientes con hipertensión moderada o severa; la mayoría de los pacientes se encontraba en clase funcional III o IV. En el seguimiento a 15 años, los pacientes del segundo grupo tuvieron un impacto significativo en su supervivencia ($63,9 \pm 8,5$ % versus $84,8 \pm 4,5$ % $p = 0,01$), lo que sugiere que cualquier incremento de la presión pulmonar puede tener repercusión en el seguimiento alejado, con la limitación de que no identifica qué subgrupo de pacientes es el que resulta más afectado.

El análisis de Enter⁸ se efectuó con cirugía mitral en 1571 pacientes tratados en su mayoría por insuficiencia mitral y categorizados según la presión pulmonar en cinco grupos: normal, hipertensión leve, moderada, severa y extrema; este último incluyó pacientes con presión sistólica mayor de 80 mmHg. En el análisis sin ajustar, se observó que todos los grupos de hipertensión pulmonar mostraron mayor mortalidad a 30 días y a 5 años; sin embargo, al ajustar por score de propensión, la hipertensión pulmonar severa dejó de ser un factor de riesgo y mostró una mortalidad similar. Solo el grupo de hipertensión extrema mostró una significativa menor sobrevida alejada ($75,4$ % vs. $91,5$ % $p = 0,007$), lo que indica que únicamente este grupo es el que tiene impacto en la supervivencia alejada.

Sarmiento⁹ analizó los resultados inmediatos y a 5 años de 157 pacientes tratados con valvuloplastia de acuerdo con la presencia o no de hipertensión pulmonar, observando la normalización de la presión al final del procedimiento, y este resultado se sostuvo a lo largo del seguimiento alejado.

Ozkan,¹⁰ en una serie de 435 pacientes tratados con valvuloplastia, seleccionó y evaluó los resultados alejados de 85 que presentaban hipertensión pulmonar muy severa (PAP >75 mmHg). En estos casos, observó una caída de la presión pulmonar luego del procedimiento sin llegar a valores normales y, de esta manera, se mantuvieron durante el seguimiento alejado, lo que indica que en cierto punto los cambios en el circuito pulmonar son irreversibles y no se logra normalizar la presión a pesar de resolver la obstrucción izquierda.

Figura 1:

Curvas de la velocidad de flujo mitral y determinación del tiempo de hemipresión (*pressure half time*) y área valvular en un paciente con estenosis mitral y fibrilación auricular.

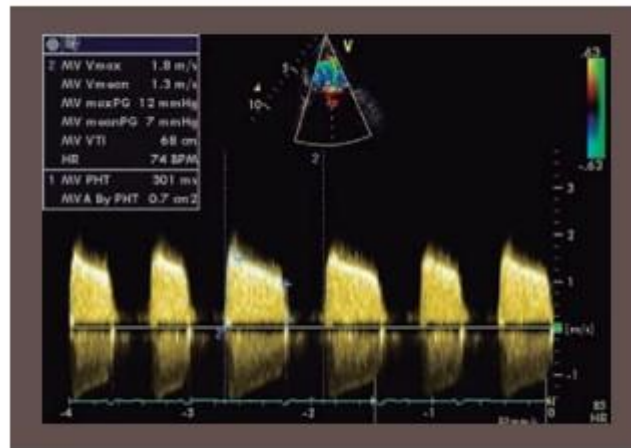
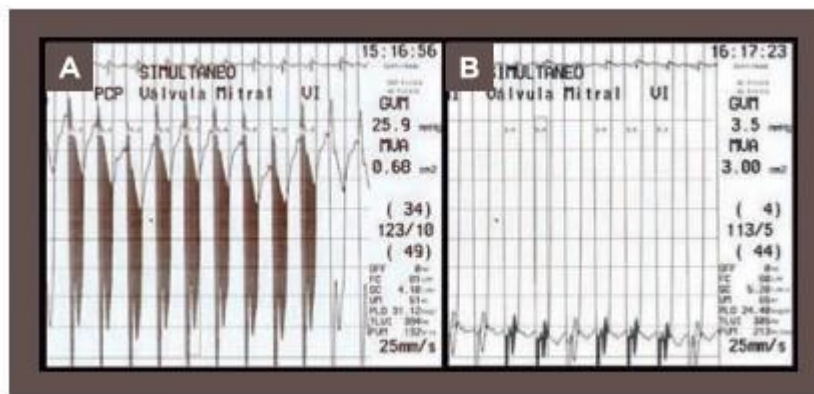


Figura 2: Curvas de presión simultáneas de aurícula y ventrículo izquierdos.

A: Registro basal donde el gradiente transvalvular (GVM) se observa sombreado en negro.

B: Registro posvalvuloplastia donde se observa la reducción del gradiente con incremento del área valvular (MVA).



Referencias bibliográficas

1Selser, A. y Cohn, A. E., "Natural history of mitral stenosis: A review", Circulation, 1972, 45:878-890.

2Leavitt, J. L.; Coats, M. H. y Falk, R. H., "Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: A doppler echocardiographic study", J Am Coll Cardiol, 1991, 17:1520.

3Gorlin, R. y Gorlin, S. G., "Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts", *Am Heart J*, 1951, 41:1.

4Faletra, F.; Pezzano, A. Jr.; Fusco, R.; Mantero, A., et al., "Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices", *J Am Coll Cardiol*, 1996, 28:1190.

5Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O.; Carabello, B. A., et al., "American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol*, 2014 Jun 10, 63(22):2438-2488.

6Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J.; De Bonis, M., et al., "2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease", *Rev Esp Cardiol (edición en inglés)*, 2018, 71(2):110.

7Yang, B.; De Benedictus, C.; Watt, T.; Farley, S., et al., "The impact of concomitant pulmonary hypertension on early and late outcomes following surgery for mitral stenosis", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, 152:394-400.e1.

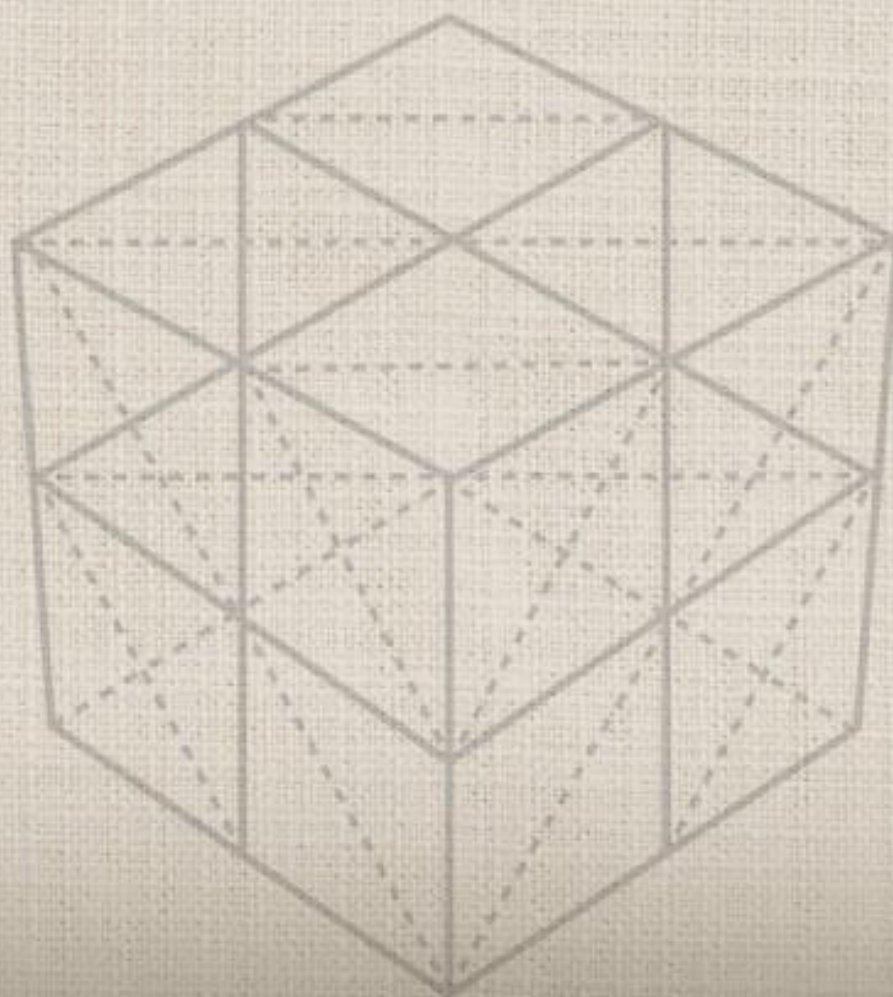
8Enter, D. H.; Zaki, A.; Kruse, J., et al., "Contemporary analysis of pulmonary hypertension in patients undergoing mitral valve surgery: Is this a Risk factor?", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016 May, 151(5):1288-97.

9Sarmiento, R. A.; Blanco, R.; Gigena, G., et al., "Initial results and long term follow-up of percutaneous mitral valvuloplasty in patients with pulmonary hypertension heart lung", *Circ*, 2017 Jan, 26(1):58-63.

10Ozkan, H.; Bozat, T.; Tiryakioglu, S. K. y Ari, H., "Should we wait until severe pulmonary hypertension develops? Efficacy of percutaneous mitral balloon valvuloplasty in patients with severe pulmonary hypertension: A subgroup analysis of our experience", *Cardiol J*, 2016, 23(2):184-188.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Punción transeptal. "Así lo hago yo"



PUNCIÓN TRANSEPTAL GUIADA POR ECO-TRANSESOFÁGICO

Dr. Marcelo Agüero

Introducción

En 1959, Ross, Braunwald y Morrow describieron la punción transeptal con fines diagnósticos. Su uso se expandió luego a la valvuloplastia mitral con balón y a los procedimientos de electrofisiología.^{1,2}

Más recientemente, se produjo un gran crecimiento de intervenciones en cardiopatías estructurales que requieren acceso a la aurícula izquierda (reparación percutánea de la válvula mitral con MitraClip, cierre de orejuela auricular izquierda y cierre de leaks perivalvulares mitrales).

Este tipo de procedimientos requiere, además, una mayor precisión, ya que la selección del sitio de punción condiciona, en gran medida, las chances de alcanzar el éxito técnico. En estas circunstancias, la guía con ecografía transesofágica (ETE) es mandatoria. Otras circunstancias en las que el ETE brinda gran utilidad son ciertos escenarios complejos, como cuando se abordan pacientes con agrandamientos extremos de aurícula izquierda o derecha, o con septum interauricular hiperelástico o hiperfibroso.

Anatomía del *septum* interauricular

El éxito en la punción transeptal depende, en gran medida, del entendimiento tridimensional del septum interauricular y de la fosa oval, así como de las estructuras que lo rodean.

La aurícula derecha suele proyectarse por delante de la aurícula izquierda. El *septum* interauricular corre de atrás hacia adelante y de derecha a izquierda. Esta disposición del *septum* interauricular explica la posición inicial en hora 4 o 5 de la aguja de punción transeptal al descender desde vena cava superior al *septum* interauricular.³

Vistas ultrasonográficas

La primera vista para realizar una punción transeptal guiada por ETE es el eje bicavo (80 a 110 grados) en el que se despliega el septum en sentido superoinferior.

En esta vista, se deben desplegar las venas cavas superior e inferior como continuidad del *septum* interauricular (figura 1). Una vez localizada la altura deseada en el plano superoinferior a través del tenting que se produce al apoyar el sistema de punción sobre el *septum*, se rota la sonda a entre 30 y 60 grados para obtener un eje corto a nivel de la base que despliega el *septum* en sentido anteroposterior. Quedan de este modo alineadas con el *septum* interauricular la válvula aórtica (anterior) y la pared posterior. En esta vista, se aprecia que la rotación horaria del sistema de punción aleja el tenting de la aorta y lo dirige hacia la pared posterior. De esta manera, con ambos ejes (eje bicavo y eje corto) el operador puede recorrer tridimensionalmente el *septum* y seleccionar el sitio más apropiado de punción.

Específicamente para procedimientos de implante de MitraClip, se utiliza una vista adicional luego de las dos anteriores, que es la vista de cuatro cámaras que se obtiene con la sonda a 0 grados a nivel medioesofágico. En esta vista, se mide la distancia desde el tenting al anillo mitral en casos de patología orgánica o a la coaptación en casos de patología funcional.⁴

Paso a paso de la técnica

Luego del obtener el acceso venoso femoral, pueden administrarse 2500 UI de heparina intravenosa para prevenir la formación de trombos pericatóter. Se avanza luego una cuerda 0,032" a vena cava superior y sobre esta se lleva vaina para acceso transeptal (Mullins o SL). Se retira la cuerda y se lleva por dentro del dilatador la aguja de punción transeptal, dejándola a aproximadamente 1 cm del extremo distal de este (bajo visión fluoroscópica). Se orienta el sistema apuntando con la marca de la aguja hacia hora 4 o 5 y se inicia el descenso bajo visión radioscópica y ultrasonográfica. En este momento, el ETE se posiciona en vista bicava desplegándose en continuidad la vena cava superior, el *septum* interauricular y la vena cava inferior. En la fluoroscopia, mientras desciende, el operador puede sentir dos resaltos: el primero, en el ingreso a la aurícula derecha, y el segundo, al ingresar a la fosa oval. Con la atención puesta en el ETE, se selecciona la altura de la punción. Debemos recordar que para la terapia con MitraClip se busca la porción superior del *septum*, y para la oclusión de orejuela tiende a buscarse la porción inferior de este. Una vez determinada la altura, se busca en el ETE el eje corto a nivel de la base desplegándose la aorta hacia adelante. La rotación horaria del sistema aleja el tenting de aorta y lo dirige hacia la porción posterior del *septum*. Debe recordarse que, debido a la forma elíptica de la fosa oval, la rotación posterior puede resultar en una posición más inferior, por lo que el operador debe chequear ambas vistas antes de proceder a la punción del *septum*. Para el implante de MitraClip, se procede luego a verificar la altura de punción respecto del anillo mitral en casos de patología orgánica y la línea de coaptación en casos de patología funcional. Finalmente y con el objetivo de obtener mayor seguridad evitando punzar aorta o pared posterior de aurícula, se regresa el ETE al eje corto a nivel de la base para proceder a la punción. Se avanza la aguja a través del *septum* notándose en el ETE la aparición de burbujas en aurícula izquierda. Se ejerce presión controlada sobre el sistema para permitir el pasaje del dilatador. Luego, sobre el dilatador y la aguja tomados como una unidad, se desliza la vaina para llevarla a la aurícula izquierda. En este momento, se completa la dosis de heparina para continuar con el procedimiento.

Conclusiones

La guía con ETE permite seleccionar precisamente el sitio de punción transeptal. Esta precisa selección condiciona las chances de éxito de varios procedimientos en cardiopatías estructurales.

Además, la guía ultrasonográfica disminuye el riesgo de complicaciones relacionadas con la punción, particularmente en situaciones complejas o desafiantes. Por otra parte, también permite detectar precozmente estas complicaciones, lo que se traslada en un mejor manejo de estas.

Figura 1: Eje bicavo



A: Vista esquemática

B: ETE con referencias anatómicas

C: *Tenting* sobre porción superior del *septum*

Figura 2: Eje corto a nivel de la base

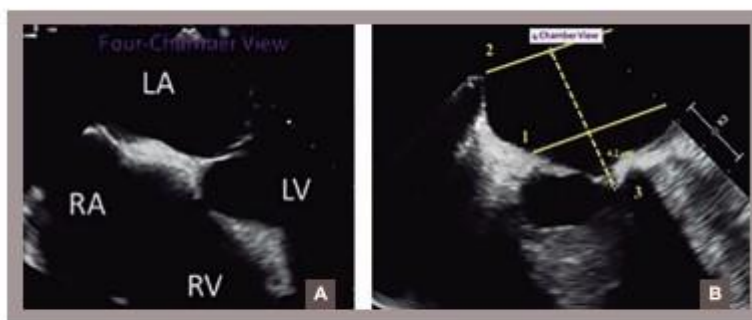


A: Vista esquemática

B: ETE con referencias anatómicas

C: *Tenting* sobre porción superior del *septum*

Figura 3: Vista 4 cámaras



A: ETE con referencias anatómicas

B: Medición de distancia del *tenting* al anillo o a la coaptación

Referencias bibliográficas

1Ross, J. Jr., "Transseptal left heart catheterization: a 50 year odyssey", J Am Coll Cardiol, 2008, 51:2107-2115.

2Roelke, M.; Conrad Smith, A. J. y Palacios, I. F., "The technique and safety of transseptal left heart catheterization: the Massachusetts General Hospital experience with 1,279 procedures", Cathet Cardiovasc Diagn, 1994, 32:332-339.

3Singh, G. D.; Smith, T. W. y Rogers, J. H., "Transseptal Access for MitraClip Percutaneous Mitral Valve Repair", Intervent Cardiol Clin, 2016, 5(1):55-69.

4Matsumoto, T. y Kar, S., "Latest advances in transseptal structural heart interventions: percutaneous mitral valve repair and left atrial appendage occlusion", Circ J, 2014, 78:1782-1790.

ABORDAJE TRANSEPTAL CON TÉCNICA ELECTROFISIOLÓGICA

Dr. Leonardo Celano

Relevancia

Los avances en las distintas terapéuticas mediante el uso de catéteres han hecho que las técnicas de acceso a las cavidades izquierdas ocupen un lugar preponderante en la práctica clínica. Sin duda, la técnica que más se ha desarrollado ha sido el abordaje a través del septum interauricular. Esta se diseñó, inicialmente, para medir presiones de llenado ventricular y, en la actualidad, se utiliza para múltiples tratamientos:

- Valvuloplastia mitral
- Cierre de comunicación interauricular
- Tratamiento de leak perivalvular mitral
- Tratamiento de válvula mitral con MitraClip
- Implante de válvula mitral
- Colocación de asistencia ventricular izquierda
- Ablación de arritmias auriculares y ventriculares
- Cierre de orejuela izquierda

Este abordaje se ha vuelto indispensable para el electrofisiólogo porque representa la vía para el tratamiento de la fibrilación auricular, que es la arritmia más frecuente en la práctica clínica.

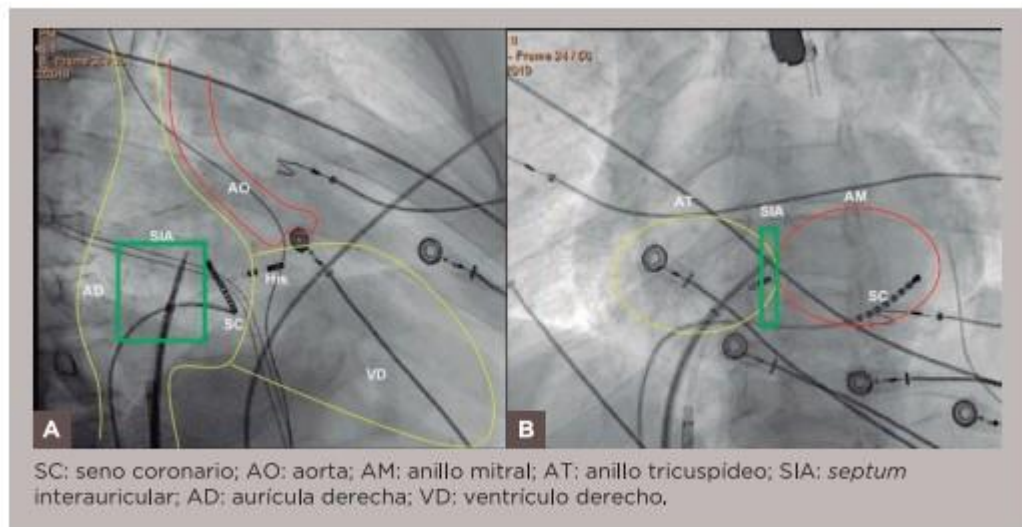
Desde el punto de vista técnico, hay diferencias en los pasos a seguir respecto de la técnica empleada por los cardiólogos intervencionistas. Se utilizan como referencia distintos reparos anatómicos, aunque con similar finalidad, para demarcar los límites de las diversas estructuras anatómicas.

Para un abordaje transeptal convencional, se emplean solo accesos venosos femorales, a través de los cuales se progresan la vaina de acceso a la aurícula izquierda y dos catéteres multipolares para marcar el haz de His y el seno venoso coronario, respectivamente. La utilidad de la marcación del His es conocer la ubicación de la aorta, que se halla por encima y delante del haz (por encima del His se ubica el seno no coronario), lo que reemplaza la utilización del pigtail en la aorta ascendente. El seno venoso coronario es referencia del septum interauricular inferior, el anillo mitral (límite inferior y anterior) y la pared lateral de la aurícula izquierda (figura 1).

Figura 1:

A. Vista en oblicua anterior derecha. Observar la relación del catéter en posición de His con respecto a la aorta.

B. Vista oblicua anterior izquierda. Catéter en seno coronario demarcando septum inferior y pared lateral de aurícula izquierda.



Asimismo, no se llevan a cabo mediciones de presiones para realizar la punción transeptal y, en la medida de lo posible, resulta muy útil, y a veces indispensable, contar con ecocardiograma intracardiaco, lo que permite efectuar punciones guiadas en distintos niveles del *septum* interauricular, con mayor seguridad y monitoreando continuamente el espacio pericárdico.

Consejos y trucos

- Selección de materiales. De acuerdo con las características de cada paciente, deberían tenerse en cuenta las distintas curvas de las vainas y la posibilidad de la utilización de vainas deflectables bidireccionales. Asimismo, existen cuerdas especiales con aguja para la punción de los *septum* muy elásticos.
- Ecocardiograma intracardiaco. Debe utilizarse siempre que se disponga. Permite punciones seguras y selectivas, que se adecuan a la terapéutica que se va a realizar. Posibilita punciones en pacientes portadores de dispositivos de oclusión del *septum*.
- *Septum* rígido. En los casos de punciones donde se realiza la suficiente presión del *septum* con la aguja y no se lo puede atravesar, resulta útil realizar tenting con la aguja y aplicar radiofrecuencia o un breve pulso de corte con electrobisturí sobre la base de la aguja para facilitar la punción.

- Taponamiento. Al inicio del procedimiento, es importante observar en OAI el movimiento del borde auricular izquierdo de la silueta. La disminución o la ausencia de movimiento luego de la punción debería hacer sospechar derrame pericárdico. Siempre se debe contar con un set de punción pericárdica en la sala.
- Cuerda en vena pulmonar. Luego de atravesar el *septum*, retirar rápidamente la aguja y progresar una cuerda J 0,035. La cuerda debe, en lo posible, posicionarse en la vena pulmonar superior izquierda para permitir atravesar el *septum* con la vaina sin riesgo de perforación.
- Dificultad para avanzar la vaina. En ocasiones, puede resultar difícil progresar la vaina sobre la cuerda luego de la punción transeptal, o bien porque el *septum* es rígido, o bien porque es redundante. En estos casos, se puede avanzar la cuerda hacia la vena pulmonar superior derecha, lo que permite una presión más sagital sobre el *septum* y posibilita progresar la vaina con más facilidad.

La punción transeptal representa una vía de abordaje indispensable para la terapéutica intervencionista mediante catéteres y requiere el conocimiento de una anatomía aplicada a la técnica en sí misma.

Bibliografía

Brockenbrough, E. C.; Braunwald, E.; Ross, J. Jr., "Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an improved technic", *Circulation*, 1962, 25:15-21.

Enriquez, A.; Saenz, L. C.; Rosso, R.; Silvestry, F. E., et al., "Use of intracardiac echocardiography in interventional cardiology: Working with the anatomy rather than fighting it", *Circulation*, 2018, 137(21):2278-2294.

González, M. D.; Otomo, K.; Shah, N.; Arruda, M. S., et al., "Transseptal left heart catheterization for cardiac ablation procedures", *J Interv Card Electrophysiol*, 2001, 5:89-95.

Huang, S. y Wood, M. A., *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 3a edición, Elsevier.

Lakkireddy, D.; Rangisetty, U.; Prasad, S., et al., "Intracardiac echo-guided radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal defect or patent foramen ovale repair: a feasibility, safety, and efficacy study", *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2008, 19:1137-1142.

Ross, J. Jr.; Braunwald, E.; Morrow, A. G., "Transseptal left atrial puncture; new technique for the measurement of left atrial pressure in man", *Am J Cardiol*, 1959, 3:653-655.

PUNCIÓN TRANSEPTAL: TÉCNICA FLUOROSCÓPICA

Dr. Jorge Wisner

Historia

La técnica de cateterización transeptal del corazón izquierdo fue introducida, independientemente, por Ross¹ y Cope, en 1959,² y modificada con posterioridad por Brockenbrough,³ en 1962, y por Mullins,⁴ en 1983. En sus comienzos, era una alternativa razonable para efectuar la medición directa de las presiones de la aurícula y el ventrículo izquierdos, comparada con los abordajes utilizados para tal fin en aquella época (accesos transbronquiales o transtorácicos). Esta técnica se hizo muy popular en la década del 60, pero, con el advenimiento de los catéteres de flotación pulmonar⁵ (Swan Ganz) y el desarrollo del cateterismo arterial retrógrado, la necesidad de utilizar este abordaje decayó.

La introducción de los nuevos procedimientos de intervención en patologías estructurales, como la valvuloplastia mitral percutánea, el MitraClip, la ablación por radiofrecuencia de los haces de conducción auriculoventricular accesorios en el corazón izquierdo, la oclusión de orejuela izquierda, etc., hicieron renacer el interés en la cateterización transeptal.

Material y técnica

El equipo necesario para efectuar la punción transeptal incluye el introductor de Mullins con su dilatador y la aguja de Brockenbrough. El introductor transeptal de Mullins es una vaina de 59 cm de longitud y 8 French de diámetro, mientras que el dilatador mide 67 cm, por lo que protruye en el extremo distal de la vaina. La aguja de Brockenbrough mide 71 cm y tiene una curvatura en su segmento distal, mientras que en su extremo proximal posee un mango con forma de flecha que indica hacia dónde está dirigida la punta de la aguja.

Se efectúa una punción lo más horizontal posible (para facilitar la manipulación de todo el sistema de punción y asegurar la máxima transmisión táctil de los latidos cardíacos) en la vena femoral derecha y se avanza una guía metálica de 0,032 pulgadas con el extremo en forma de J, hasta posicionarla en la unión de la vena cava superior con el tronco innominado; sobre esta guía se avanza el introductor de Mullins hasta esa posición y se retira entonces la guía metálica.

Por vía arterial se avanza un catéter pigtail que debe ubicarse en el seno posterior para utilizarlo como referencia de la posición de la raíz aórtica. La ubicación espacial de la aorta ascendente y de las estructuras que la rodean debe ser tenida en cuenta en todo momento durante las maniobras de la punción. Este catéter debe lavarse con una solución heparinizada

cada 3 minutos para evitar la formación de coágulos en su extremo; no se debe administrar heparina en forma sistémica hasta que la punción del tabique ha sido efectuada, para prevenir el desarrollo de hemopericardio con o sin taponamiento en el caso de que la punción no sea efectuada en el sitio correcto.

La aguja de Brockenbrough se avanza a través de la vaina de Mullins sin permitir que su extremo distal emerja del dilatador; mientras esta avanza, debe rotar libremente y no debe forzarse, para evitar que se dañe o perfora el dilatador.

Una vez en posición, con el intensificador del equipo en proyección anteroposterior, la flecha de la aguja debe ser orientada hacia la izquierda en hora 4 (al considerar un reloj imaginario en el que la hora 12 es el esternón y la 6 es la columna vertebral).

Cumplidas estas condiciones, se efectúa una lenta retirada de todo el sistema de punción en conjunto hasta observar durante este una serie de resaltos hacia la izquierda. El primero de estos resaltos, que es muy imperceptible, corresponde a la entrada en la aurícula derecha; el segundo, a la aorta ascendente (torus aórtico), desde la cual se transmite la sensación táctil del pulso de ese vaso, y el tercero corresponde a cuando la aguja queda posicionada frente a la fosa oval (figura 1). En este punto, la rotación del intensificador de imágenes hacia la posición oblicua anterior derecha permite determinar si la aguja se encuentra perpendicular al septo interauricular, o, por el contrario, si se dirige muy anteriormente con riesgo de efectuar la punción en la raíz aórtica (identificada por el catéter pigtail) o muy posterior, en cuyo caso puede perforarse la pared libre de la aurícula izquierda.

Si la posición es correcta, se avanza la aguja con monitoreo continuo de presiones; la penetración exitosa del tabique se manifiesta por un cambio en la curva de presión que pasa a mostrar la morfología propia de la aurícula izquierda. La inyección manual de material de contraste permite confirmar que la aguja se encuentra en la posición correcta. En este punto, se avanza el introductor mientras se mantiene fija la aguja para lograr la cateterización de la aurícula izquierda.

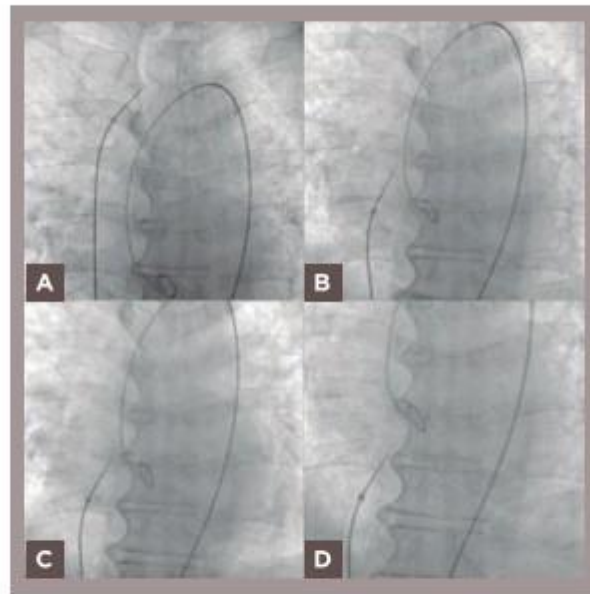
Cuando existe distorsión de la anatomía de las aurículas o de la raíz aórtica, se necesitan pequeñas variaciones de la técnica. En pacientes con una megaurícula izquierda, el tabique se encuentra más horizontal y, en ese caso, la posición de la aguja en el momento de la punción debe ser en hora 5 o 6. Si la aurícula izquierda es normal o pequeña, se debe colocar la aguja en hora 4.

Si el agrandamiento es de la aurícula derecha, el sistema de punción puede no hacer contacto con el tabique, por lo que en esos casos la recomendación es aumentar la curvatura de la aguja. Si la raíz aórtica se encuentra agrandada, el sitio de punción debe ser más inferior y posterior. Una vez colocado el introductor en la aurícula izquierda, se retiran la aguja y el dilatador, se lava la vaina con solución salina, y se efectúa la heparinización sistémica del paciente, mediante la administración de 100 U por kilo de peso.

La recomendación de no utilizar anticoagulación hasta obtener el acceso transeptal se limita a la técnica fluoroscópica.

Cuando dispone de ecografía intracardiaca⁶, es tal la certeza que brinda este dispositivo que se puede anticoagular al paciente sin inconvenientes. Los electrofisiólogos que cuentan con este recurso realizan las ablaciones en aurícula izquierda sin suspender la anticoagulación oral, para evitar potenciales complicaciones embólicas durante el procedimiento.

Figura 1: Referencias radiológicas para la punción transeptal en proyección anteroposterior:



- A:** El sistema de punción se encuentra en el tronco innominado.
B: Ingreso a aurícula derecha
C: Torus aórtico
D: El sistema está a la altura de la fosa oval.

Bibliografía

- 1Ross, J. Jr.; Braunwald, E. y Morrow, A. G., "Transseptal left atrial puncture: New technique for the measurement of left atrial pressure in man", *Am J Cardiol*, 1959; 3:653-655
 - 2Cope, C., "Technique for transseptal catheterization of the left atrium: Preliminary report", *J Thorac Surg*, 1959; 37:482-486.
 - 3Brokenbrough, E. C.; Braunwald, E. y Ross, J. Jr., "Transseptal left heart catheterization: A review of 450 studies and description of an improved technique", *Circulation*, 1962; 25:15-21.
 - 4Mullins, C. E., "Transseptal left heart catheterization: Experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients", *Ped Cardiol*, 1983; 4:239-246.
 - 5Swan, H. J.; Ganz, W.; Forrester, J., et al., "Catheterization of the heart in man with the use of a flow directed balloon catheter", *N Engl J Med*, 1970; 283:447-451.
 - 6Basman, C.; Parmar, Y. J. y Kronzon, I., "Intracardiac echocardiography for structural heart and electrophysiological interventions", *Curr Cardiol Rep*, 2017 Sep 6; 19(10):102.
-

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA

Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento

La valvulopatía mitral cuya etiología fue una fiebre reumática tiene alta prevalencia en los países en vías de desarrollo, en los cuales la estenosis mitral (EM) es una de las valvulopatías más frecuentes.¹

La valvuloplastia mitral percutánea (VMP) comenzó a utilizarse para el tratamiento de esta patología en 1984 (Inoue) usando catéteres balón.²

La experiencia de las tres últimas décadas ha confirmado la eficacia y seguridad de este método en el tratamiento de la EM severa o muy sintomática.³⁻⁶

Las indicaciones de la VMP según el consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología y de acuerdo con las guías de la American Heart Association, el American College y las guías europeas son las siguientes:⁷⁻⁹

1. Pacientes sintomáticos, a pesar de tratamiento médico óptimo, con EM moderada a severa e índice de Wilkins ≤ 8 (I-A)
2. Pacientes embarazadas en clase funcional III-IV, a pesar de tratamiento médico óptimo e índice ≤ 12 (I-B)
3. EM moderada a severa sintomática, a pesar del tratamiento médico óptimo, con índice de 9 a 11 (IIa-B)
4. Pacientes asintomáticos con EM severa, área valvular $< 1 \text{ cm}^2$, con anatomía favorable con ausencia de trombo en aurícula izquierda o moderada a severa insuficiencia mitral (IIa-C)
5. EM severa asintomática en pacientes con necesidad urgente de cirugía extracardíaca o con posibilidades de embarazo o necesidad de practicar deportes (IIb-C)
6. EM moderada a severa sintomática, a pesar de tratamiento médico óptimo, con índice ≤ 8 con regurgitación mitral grado II (IIa-B)
7. EM moderada a severa sintomática, con presión pulmonar $> 50 \text{ mmHg}$ en reposo o $> 60 \text{ mmHg}$ con ejercicio (IIa-B)
8. EM moderada a severa asintomática, con presión pulmonar $> 50 \text{ mmHg}$ en reposo o mayor que 60 mmHg con ejercicio (IIb-B)

El mecanismo por el cual el balón inflado en la válvula mitral provoca mejoría de la apertura de la válvula es el siguiente:

1. Desgarro comisural: en ocasiones, puede provocar ruptura de cuerdas tendinosas, aunque este último no es un defecto deseado. Para evitar que esto suceda, en lo

posible, hay que pasar el balón por el orificio mitral levemente inflado, de tal manera que no pase entre las cuerdas tendinosas.

2. Ruptura de placas calcificadas: este mecanismo es menos efectivo y, en general, cuando las valvas están muy calcificadas, el resultado de la VMP no es bueno.
3. Estiramiento del anillo valvular: dado que luego del balón el anillo vuelve a su diámetro habitual, este no es un mecanismo efectivo.

El puntaje ecocardiográfico Abascal-Wilkins¹⁰ y el puntaje de calcio^{11,12} son fundamentales para decidir la VMP y predecir resultado a corto y largo plazo.

Tabla 1:

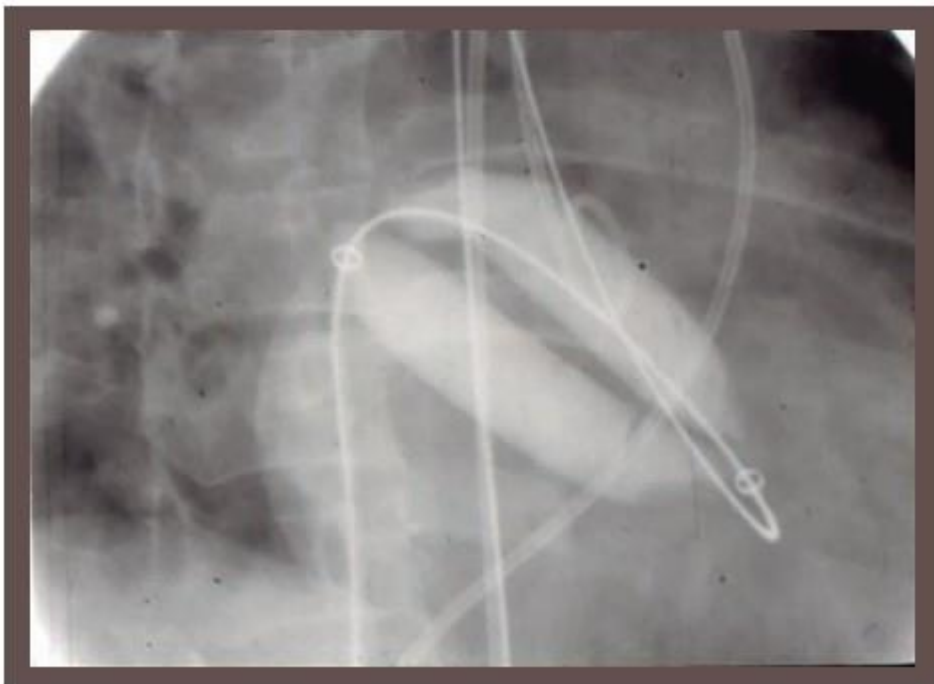
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA PUNTAJE ECOCARDIOGRÁFICO				
GRADO	MOVILIDAD VALVULAR	ENGROS. VALVULAR	CALCIF. VALVULAR	ENGROS. SUBVALVULAR
1	< mov. punta	≤ 4 mm	no	eng. CT 1/3 prox.
2	< mov. punta y zona media	5 o 6 mm	no com.	eng. CT 1/3 prox. y medio
3	< mov. punta, zona media y base	7 o 8 mm	en una comisura	eng. todo ap. Subvalvular
4	válvula rígida	>8 mm	en dos comisuras	acortamiento

La VMP puede realizarse por vía anterógrada, con técnica de un solo balón (Inoue) o dos balones.¹³ También por vía retrógrada, con la técnica de Babic, ingresando por vía de arteria femoral a aorta, ventrículo izquierdo y válvula mitral.¹⁴ El procedimiento más utilizado es la vía anterógrada, ingresando por vena femoral, vena cava inferior, aurícula derecha, pasando a través del septum interauricular (ver punción transeptal), aurícula izquierda y luego balón en válvula mitral.

Figura 1: Imagen de VMP con técnica de Inoue de un solo balón



Figura 2: Imagen de VMP con técnica de dos balones



En la figura 1 se observa un set de Inoue con sus componentes. La técnica de Inoue es más fácil y requiere menos manipulaciones. Los datos publicados no muestran una significativa diferencia en eficacia entre la técnica de un balón y la de dos balones. Sin embargo, se observa

una tendencia a obtener un área levemente mayor mediante la técnica de dos balones, con mayor incidencia de hendidura comisural e insuficiencia mitral. El riesgo de perforación ventricular disminuye con la técnica de Inoue.

En un estudio publicado por Abdullah *et al.*, donde se compararon ambos métodos, se observó que el procedimiento con dos balones era más complejo, con más tiempo de fluoroscopia, con una incidencia de cirugía de emergencia levemente mayor.

El aumento del área valvular post-VMP es directamente proporcional al tamaño del balón utilizado.

Área efectiva del balón = Área del balón/superficie corporal. Esta proporción no debe ser mayor que 3,9. Un valor mayor que 3,9 es predictor de aumento de dos cruces de insuficiencia mitral.

El riesgo de insuficiencia mitral podría ser levemente mayor con la técnica de dos balones. El riesgo de ruptura de balón es menor con la técnica de Inoue. La incidencia de comunicación interauricular (CIA) es similar entre ambas técnicas. El balón de Inoue tiene un costo más alto.¹⁵

El balón de Inoue que se va a utilizar se elige de acuerdo con la altura del paciente. En un paciente con una altura mayor que 1,60 m, utilizaremos un balón con rango hasta 28 mm (tabla 2). En el caso de usar dos balones, podemos utilizar la fórmula de Igor Palacios¹⁶ para elegir los diámetros de balón. En general, para una altura mayor que 1,60 m se utiliza un balón de 18 y otro de 20 mm (tabla 2).

Tabla 2: Selección del balón para la técnica de Inoue

CATÉTER 12 F	RANGO DEL DIÁMETRO	ALTURA DEL PTE. (cm)
PTMC - 30	26 - 30	>180
PTMC - 28	24 - 28	>160
PTMC - 26	22 - 26	>147
PTMC - 24	20 - 24	≤147
PTMC - 22	≤147	
PTMC - 20	18 - 20	≤147

Tabla 3: Valvuloplastia mitral. Técnica de dos balones. Selección de los balones que se van a utilizar

ÁREA EFECTIVA EN cm ²				
	0	15	18	20
15	1,77	4,02	4,89	5,55
18	2,54	4,89	5,78	6,46
20	3,14	5,55	6,46	7,14
23	4,15	6,57	7,55	8,27
25	4,91	7,46	8,41	9,11

En la tabla 3 se encuentran graficadas las áreas efectivas obtenidas con la técnica de dos balones.

En cuanto al resultado de una VMP, se considera que es exitoso cuando obtenemos un área mayor o igual que 1,5 cm² sin insuficiencia mitral severa o muerte. El resultado se considera subóptimo cuando el área obtenida posprocedimiento es menor que 1,5 cm². En general, en más del 77 % de los pacientes, se obtienen resultados exitosos dependiendo del puntaje ecocardiográfico de la válvula y del puntaje de calcio.¹⁷

Palacios *et al.* practicaron una valvuloplastia mitral percutánea a 327 pacientes y tuvieron 7 muertes hospitalarias (2,1 %). Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo con su puntaje ecocardiográfico: ≤ 8 o ≥ 8 . Los mejores resultados se obtuvieron en los pacientes con puntaje ecocardiográfico ≤ 8 .¹⁷⁻²⁰

El aumento promedio del área valvular con la VMP es de 1 cm², similar a la comisurotomía quirúrgica a cielo abierto.

Después de la VMP, se observa mejoría de la clase funcional del paciente que es sostenida a largo plazo y reducción de la presión auricular izquierda y de la presión y resistencia arterial pulmonar.

En nuestra experiencia, hemos tratado a 163 pacientes con VMP usando la técnica de Inoue. El 87,7 % de la población era de sexo femenino. Antes de la VMP, se realizó ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombo en cavidades izquierdas y se evaluaron presión derecha e izquierda, gradiente y área valvular. Se siguió a los pacientes durante una mediana de 48 meses.^{21, 22} El éxito primario fue del 79,8 % y el resultado subóptimo se obtuvo en el 20,2 % de los pacientes.

Respecto de las complicaciones de la VMP, la mortalidad es del 1 al 1,5 %, los accidentes embólicos del 1 al 2 %, la insuficiencia mitral severa del 1 al 4 %, la comunicación interauricular (CIA) del 10 al 20 %. Esta última suele ser poco relevante y, en la evolución, solo del 3 al 4 % de los pacientes queda con una CIA significativa.^{18, 20}

Sin embargo, si en el seguimiento a largo plazo estos pacientes llegasen a necesitar una cirugía a cielo abierto, se debe avisar a los cirujanos que se realizó en alguna ocasión una VMP, para que en la cirugía controlen el septum interauricular.

El taponamiento cardíaco es una complicación que puede estar asociada a la punción transeptal o al uso de las cuerdas, y se observa en el 1 a 2 % de los procedimientos.

En la tabla 4, se muestran los resultados de la VMP según el grupo de Igor Palacios e Inoue, y se compara con la técnica retrógrada de Babic, que no se usa con frecuencia.

Tabla 4: Resultados de valvuloplastia mitral según Inoue, Igor Palacios y Babic. En este último caso, son valvuloplastias mitrales retrógradas¹⁴

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA			
	INOUE	PALACIOS	BABIC
	n 527	n 172	n 54
Fracaso %	2,3	sd	4,0
Mort. %	0	2	1,4
Emb. / ACV %	0,6	2	1
IM sev %	1,9	1	3,7
Tap. card. %	1,5	1	0
CIA %	12,5	20	0
Cirug. egcia. %	1,3	sd	1,4

La insuficiencia mitral post-VMP se puede observar en el 45 % de los pacientes, pero suele ser leve y solo en el 1 % es severa. El grado de insuficiencia mitral va a guardar relación con el tamaño del balón utilizado: si el área del balón dividida por la superficie corporal es mayor que 3,9 cm²/m² es un predictor de aumento de la insuficiencia mitral dos cruces post-VMP.

La insuficiencia mitral leve y la moderada suelen ser bien toleradas, pero en el caso de que sea mayor que 2 cruces, el 20 % de los pacientes va a reemplazo valvular mitral.

La CIA post-VMP se observa en el 20 % de los pacientes con una relación de flujo pulmonar vs. flujo sistémico (Qp/Qs) menor que 2:1. Solo del 3 al 4 % de los pacientes queda con un Qp/Qs mayor que 2:1.

Los predictores de CIA son edad, bajo volumen minuto, mayor clase funcional (III-IV), mayor puntaje de eco, mayor calcificación de la válvula mitral. La CIA cierra de manera espontánea en el 59 % de los pacientes.

La VMP está contraindicada en los siguientes casos: presencia de trombo en aurícula izquierda, trombo en ventrículo izquierdo, embolia reciente, puntaje de eco mayor que 12, calcificación de ambas comisuras. En pacientes con fibrilación auricular, hay que anticoagular dos o tres meses y realizar ecocardiograma transesofágico antes de practicar la VMP.

Los mejores resultados con la VMP dependerán del índice ecocardiográfico, del calcio en la válvula evaluado con ecocardiografía, del tamaño del balón utilizado, de la presencia de fibrilación auricular, de la clase funcional del paciente.¹⁹

En un análisis multivariado en el que se incluyeron las variables de edad, sexo, comisurotomía previa, fibrilación auricular, diámetro de la aurícula izquierda, puntaje ecocardiográfico, grado de calcificación de las valvas, área valvular, presión arterial pulmonar, índice cardíaco y tamaño del balón utilizado, las variables identificadas con mayor pronóstico de resultados fueron el grado de calcio valvular, el puntaje ecocardiográfico y el tamaño del balón utilizado.

Respecto de las probabilidades de reestenosis en el seguimiento, en nuestra población de 163 pacientes, en un seguimiento con una mediana de 48 meses, observamos 3 muertes hospitalarias (1,84 %). El 86,5 % de los pacientes estaba asintomático a los 48 meses. La presión arterial pulmonar disminuyó en todos los pacientes.

Se realizó una nueva VMP en el 5,9 % de los pacientes y 3 fallecieron en el seguimiento (1,87 %). La sobrevida libre de reestenosis fue, a largo plazo, del 82,3 %. Las variables asociadas a reestenosis fueron el puntaje ecocardiográfico mayor que 8 anterior a la VMP, la presión pulmonar mayor que 50 mmHg, el área valvular mitral post-VMP menor que 1,8 cm² y el puntaje ecocardiográfico de calcio valvular.

En el análisis multivariado, el puntaje de calcio valvular y el área post-VMP fueron los marcadores de reestenosis.²³

En cuanto a la similitud entre los resultados de la VMP y los de la cirugía cardíaca, Turi et al. compararon los resultados de un pequeño grupo randomizado de 60 pacientes, 30 tratados con VMP y 30 con comisurotomía quirúrgica, y no observaron diferencias en resultados a corto y largo plazo.²⁴

Del mismo modo, Ben Farhat et al. compararon a 90 pacientes, divididos en tres grupos según el tratamiento recibido: 30 con VMP, 30 con comisurotomía quirúrgica a cielo abierto y 30 con comisurotomía quirúrgica a cielo cerrado. A 7 años de seguimiento, no hubo diferencias entre la cirugía a cielo abierto y la VMP, pero se observaron peores resultados con la comisurotomía a cielo cerrado.²⁵ Por esa razón, la VMP está considerada clase I en determinados casos seleccionados, en las guías de la AHA/ACC, las europeas y las de la Sociedad Argentina de Cardiología.

La VMP es un procedimiento seguro, con resultados similares a los obtenidos con la cirugía a corto y largo plazo, con baja incidencia de reestenosis a largo plazo y con una estadía hospitalaria muy corta del paciente después del procedimiento.

Referencias bibliográficas

- 1"WHO Programme for the prevention of rheumatic fever/heart disease in 16 developing countries report from phase (1986-1990). WHO Cardiovascular Diseases Unit and principal investigators", Bull World Health Organ, 1992, 70:213-218.
- 2Inoue, K.; Owaki, T.; Nakamura, Y., et al., "Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by new balloon catheter", J Thoracic Cardiovasc Surg, 1984, 87:394e-402.
- 3Turi, Z. G.; Reyes, V. P.; Raju, B. S., et al., "Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective randomized trial", Circulation, 1991, 83:1179-1185.
- 4Patel, J. J.; Shama, D.; Mitha, A. S., et al., "Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study", J Am Coll Cardiol, 1991, 18:1318-1322.
- 5Reyes, V. P.; Raju, B. S.; Wynne, J., et al., "Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis", N Engl J Med, 1994, 331:961-967.
- 6Ben Farhat, M.; Ayari, M.; Maatouk, F., et al., "Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy seven-year follow-up results of a randomized trial", Circulation, 1998, 97:245-250.
- 7Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., "Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de valvulopatías", Rev Esp Cardiol, 2018, 71:67-73.
- 8Nishimura, R.; Otto, C. M.; Bonow, R. A., et al., "2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. Executive Summary", Circulation, 2014, 129:2440-2492.
- 9Lax, J.; Stutzbach, P.; Sarmiento, R., et al., "Consenso de Valvulopatías SAC", Revista Argentina de Cardiología, 2015, 83:1-104.
- 10Wilkins, G. T.; Weyman, A. E.; Abascal, V. M., et al., "Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation", Br Heart J, 1988, 60:299-308.
- 11Salarifar, M.; Rezvanfard, M.; Sadeghian, H., et al., "Mitral annular calcification predicts immediate results of percutaneous transvenous mitral commissurotomy", Cardiovasc Ultrasound, 2011, 9:29-32.
- 12Sarmiento, R. A.; Solernó, R.; Blanco, R., et al., "Mitral valve calcium assessment: An independent predictor of balloon valvuloplasty results", Indian Heart Journal, <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2019.10.003>
- 13McKay, C. R.; Kawanishi, D. T.; Rahimtoola, S. H., "Catheter balloon valvuloplasty of the mitral valve in adults using a double balloon technique. Early hemodynamic results", JAMA, 1987, 257: 1753-1761.
- 14Babic, U. U.; Dorros, G.; Pijcic, P., et al., "Percutaneous mitral valvuloplasty: Retrograde transarterial double balloon technique utilizing the transeptal approach", Catheter Cardiovasc Diagn, 1988, 14:229-231.

- 15Abdullah, M.; Halim, M.; Rajendran, V., et al., "Comparison between single (Inoue) and double balloon mitral valvuloplasty: Immediate and short-term results", *Am Heart J*, 1992, 123:1581-1588.
- 16Roth, R. B.; Block, P. C. y Palacios, I. F., "Predictors of increased mitral regurgitation after percutaneous mitral balloon valvotomy", *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1990, 20:17-21.
- 17Herrmann, H. C.; Wilkins, G. T.; Abascal, V. M., et al., "Percutaneous balloon mitral valvotomy for patients with mitral stenosis", *J Thoracic Cardiovasc Surg*, 1988, 96:33-38.
- 18Palacios, I. F.; Tuzcu, M. E.; Weyman, A. E., et al., "Clinical follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy", *Circulation*, 1995, 91:671-676.
- 19Palacios, I. F.; Sánchez, P.; Harrel, L., et al., "Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty?", *Circulation*, 2002, 105:1465-1471.
- 20Lung, B.; Cormier, B.; Ducimetiere, P., et al., "Immediate results of percutaneous mitral commisurotomy", *Circulation*, 1996, 94: 2124-2130.
- 21Sarmiento, R. A.; Blanco, R.; Gigena, G., et al., "Valvuloplastia mitral percutánea: resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo. Experiencia multicéntrica en Argentina", *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 2016, 7(2):66-71.
- 22Sarmiento, R. A.; Blanco, R.; Gigena, G., et al., "Initial results and long term follow-up of percutaneous mitral valvuloplasty in patients with pulmonary hypertension", *Heart, Lung and Circulation*, 2017, 26:58-63.
- 23Sarmiento, R. A.; Solernó, R.; Blanco, R., et al., "Mitral valve assessment: An independent predictor of balloon valvuloplasty results", *Indian Heart Journal*, 2019, doi: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>
- 24Turi, Z. G.; Reyes, V. P.; Raju, B. S., et al., "Percutaneous balloon versus surgical commisurotomy for mitral stenosis: A prospective randomized trial", *Circulation*, 1991, 83:1179-1185.
- 25Farhat, B. M.; Ayari, M.; Maatouk, F., et al., "Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commisurotomy versus balloon valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis", *The Journal of Heart Valve Disease*, 2001, 10:281-287.
-

VALVULOPLASTIA MITRAL. INDICACIONES. TÉCNICA EN ANATOMÍA DESFAVORABLE O SITUACIONES DIFÍCILES. EMBARAZO

Dr. Jorge Wisner

Indicaciones

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2017¹ consideran que la valvuloplastia se encuentra indicada en estenosis mitral moderada o severa sintomática sin características desfavorables para el procedimiento con una indicación IB. Para los pacientes sintomáticos, con contraindicación o riesgo quirúrgico elevado, la indicación es de tipo IC.

Por otra parte, la cirugía valvular está indicada en pacientes sintomáticos en los que no es factible una valvuloplastia con una indicación también IC.

Las guías de ACC/AHA de 2014² sustentan criterios similares para ambos procedimientos, y suman el criterio de que la cirugía valvular concomitante está indicada en pacientes que deben ser operados por otra patología cardíaca.

Entre las contraindicaciones formales para una valvuloplastia, se encuentran trombos en aurícula izquierda, regurgitación de la valvular mitral más que leve, calcificación severa de ambas comisuras, ausencia de fusión comisural, un área valvular mayor de 1,5 cm², valvulopatía concomitante aórtica o tricuspídea que requiera corrección quirúrgica.

Mecanismo de la valvuloplastia

El proceso inflamatorio de la enfermedad reumática provoca alteraciones estructurales en la válvula mitral, engrosamiento de las valvas, fusión de las comisuras, acortamiento con fusión de las cuerdas tendinosas y calcificación.

El principal mecanismo de acción de la valvuloplastia es el despegamiento de las comisuras fusionadas; la dilatación del anillo y la fractura de los nódulos cálcicos son mecanismos secundarios, lo que ha sido demostrado en especímenes patológicos y por ecografía bidimensional.^{3, 4}

En ausencia de fusión comisural, como ocurre en aislados casos de enfermedad reumática, en la estenosis mitral degenerativa o en la congénita, la valvuloplastia no está indicada.

Selección de los pacientes

El ecocardiograma Doppler es el método para seleccionar a los pacientes que van a ser tratados con valvuloplastia de acuerdo con sus características anatómicas.

Wilkins⁵ desarrolló un score, en el cual la rigidez valvular, el engrosamiento, la calcificación y la fibrosis del aparato subvalvular son graduados de 0 a 4.

Si el score acumulativo es de 8 o menos en general el paciente tiene características favorables. Si el score es mayor de 9 pero menor de 12, los resultados son variables, pero esos pacientes pueden considerarse candidatos. Si el score supera los 12 puntos, solo debe intentarse la valvuloplastia como método paliativo cuando la cirugía valvular está contraindicada.

El ecocardiograma transesofágico debe realizarse en las 24 horas previas al procedimiento, para descartar la presencia de trombos en la orejuela o en la aurícula, incluso en pacientes con ritmo sinusal.

Cuando se encuentran trombos, se debe iniciar anticoagulación oral o ajustar el INR en un rango más alto si ya se encontraba anticoagulado, y postergar el procedimiento por 3 a 4 meses.

Resultados

La calidad de los resultados de la valvuloplastia está influida por la curva de aprendizaje de la técnica, pero hay que tener en cuenta que la afección reumática tiene un comportamiento diferente en distintas regiones; es un proceso más agresivo en países con clima más tropical, lo que determina una presentación a una edad más precoz del cuadro completo de la estenosis mitral en comparación con lo que ocurre en los países desarrollados.⁶

Badheka,⁷ a lo largo de trece años en un registro nacional de Estados Unidos, analizó 1308 casos entre 1998 y 2010, y observó una tasa global de complicaciones del 15,9 %, con 1,7 % de mortalidad. Estas tasas mostraron un incremento progresivo a través del tiempo. En ese período, la edad media aumentó de 58,4 en 1998 hasta 62,9 en 2010, lo que marca que estos resultados fueron consecuencia del aumento de edad de la población con una mayor carga de comorbilidades.

Si observamos la experiencia de Nair⁸ con 818 casos tratados en la India, él comparó el impacto de la fibrilación auricular en los resultados del procedimiento. Los pacientes en ritmo sinusal tuvieron una edad promedio de 29,4 años, un score de Wilkins 7,5 y una tasa de éxito del 93,6 %; por el contrario, en los pacientes fibrilados, que fueron solo el 11 % del grupo total, la edad fue de 39,9 años, el score de Wilkins también fue mayor (8,3) y la tasa éxito fue de solo 84,2 %.

La diferencia entre estos dos subgrupos y las observadas en la experiencia americana puntualizan la importancia de la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad como predictores de eventos adversos, ya que resultan un indicador de la magnitud de la agresión valvular.

Lung⁹ evaluó las tendencias temporales en valvuloplastia mitral en Francia a lo largo de quince años en 2773 pacientes, y en la presentación clínica observó un progresivo incremento de la

edad y una reducción de casos con fibrilación auricular. En cuanto a los resultados, la incidencia de fallos y complicaciones como el taponamiento se fue reduciendo progresivamente, lo que refleja el aumento de la experiencia y la incorporación de la técnica de Inoue en 1990. Es importante notar que el desarrollo de insuficiencia mitral severa se mantuvo inalterado a lo largo de todo el período, en un rango de 3 a 6 %, a pesar de refinamientos técnicos y experiencia.

En una serie personal¹⁰ con 177 pacientes, la tendencia de las proporciones de acuerdo con el score de Wilkins mostró que el éxito tendió a disminuir a medida que el score aumentaba ($p = 0,13$), al igual que el resultado subóptimo, en forma significativa ($p < 0,008$). Curiosamente, la insuficiencia mitral severa tendió a presentarse en los pacientes con score más bajo ($p < 0,014$), lo que muestra poca eficacia de este score para predecir esta complicación. El score de Wilkins ha demostrado buena correlación con el éxito del procedimiento y los resultados alejados, pero suele ser poco útil para predecir insuficiencia mitral severa.

Cannan¹¹ determinó sobre 149 pacientes que la calcificación comisural es un poderoso predictor de la evolución inmediata y alejada de la valvuloplastia. Teniendo en cuenta que el mecanismo de acción de esta técnica es el despegamiento de las comisuras fusionadas, es comprensible que, si se encuentran calcificadas y no ceden a la presión que ejerce el balón, se pueda romper la estructura valvar creando la insuficiencia valvular.

El score de Wilkins no incluye la valoración de las comisuras y quizás sea esta la explicación de su falta de valor predictivo para anticipar esta complicación.

Padial¹² desarrolló un score de regurgitación mitral, que valora el engrosamiento y calcificación no uniforme de cada una de las valvas, la simetría de la fibrosis, la calcificación comisural y el compromiso del aparato subvalvular, asignándole a cada uno de ellos un puntaje de 0 a 4. Este score, en forma retrospectiva tanto para la técnica de doble balón como para la de Inoue, demostró un valor superior al score de Wilkins en la predicción de insuficiencia mitral severa, pero aún no ha sido valorado en forma prospectiva.

La incorporación de la ecografía tridimensional en la práctica clínica cotidiana aporta, con sus reconstrucciones en tres planos, mucha información sobre el el daño valvular, además de permitir la realización de entre 9 y 16 cortes de todo el espesor de la estructura valvular. Esta nueva información quizá permita desarrollar herramientas más efectivas en la predicción de insuficiencia mitral severa.

Valvuloplastia mitral en pacientes embarazadas

La estenosis mitral es la cardiopatía más frecuentemente asociada al embarazo. En la gestación normal, se produce un estado hiperdinámico con aumento del volumen minuto y frecuencia cardíaca, acompañado de un aumento de la volemia que es mayor que el de los glóbulos rojos, lo que provoca la anemia fisiológica del embarazo.^{13, 14}

En presencia de estenosis mitral severa, esto puede determinar complicaciones graves tanto para la madre como para el niño. Es imprescindible el encuadre multidisciplinario en colaboración con el obstetra y el neonatólogo.

El procedimiento debe efectuarse después de la semana 23 de gestación para evitar los posibles efectos teratogénicos y para que, en caso de que se desencadenase un parto prematuro, el producto sea viable.

Souza¹⁵ comparó los resultados y complicaciones obstétricas de 21 pacientes embarazadas tratadas con valvuloplastia con los de 24 pacientes tratadas en un período anterior con comisurotomía a cielo abierto. Las mujeres mostraron mejoría clínica en forma similar en ambos grupos, pero la supervivencia neonatal fue de 95,2 % en el grupo con valvuloplastia vs. 62,1 % en el quirúrgico. Esta mortalidad fetal debida a la circulación extracorpórea convierte a la valvuloplastia en el método de elección.

Una casuística personal incluyó a 5 pacientes con una edad de 30,2 años, con un score de Wilkins favorable (8,2), pero con gradientes e hipertensión pulmonar en valores muy elevados por el estado de gravidez. En todos los procedimientos se utilizó protección radiológica para el vientre materno, lo que minimizó la exposición a la radiación.¹⁶ Los casos fueron tratados después de la semana 23 y se obtuvo éxito en todos; las pacientes llegaron a término y fueron sometidas a cesárea programada sin morbilidad fetal.

Un caso realizado con posterioridad¹⁷, en una paciente que desarrolló shock cardiogénico con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica sin respuesta al tratamiento conservador, obligó a indicar el procedimiento cuando todavía el feto no era viable, pero el resultado del procedimiento fue satisfactorio y permitió la resolución del cuadro materno y que la gestación llegara a término.

Referencias bibliográficas

1Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J.; De Bonis, M., et al., 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease, Rev Esp Cardiol (Engl Ed.), 2018, 71(2):110.

2Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O.; Carabello, B. A., et al., "American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", J Am Coll Cardiol, 2014 Jun 10, 63(22):2438-2488.

3McKay, C. R.; Lock, J. E.; Safian, R. D., et al., "Balloon dilatation of mitral stenosis in adult patients: Post-mortem and percutaneous mitral valvuloplasty studies", J Am Coll Cardiol, 1987, 9:723-731.

4Applebaum, R. M.; Kasliwal, R. R.; Kanojia, A. Y., et al., "Utility of three-dimensional echocardiography during balloon mitral valvuloplasty", J Am Coll Cardiol, 1998, 32:1405-1409.

5Wilkins, G. T.; Weyman, A. E.; Abascal, V. M., et al., "Percutaneous mitral valvotomy: An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation", Br Heart J, 1988, 60:299-308.

6Selser, A. y Cohn, A. E., "Natural history of mitral stenosis: A review", Circulation, 1972, 45:878-890.

- 7Badheka, A. O.; Shah, N.; Ghatak, A.; Patel, N. J., et al., "Balloon mitral valvuloplasty in the United States: A 13-year perspective", *Am J Med*, 2014 Nov, 127(11):1126.
- 8Nair, K. K.; Pillai, H. S.; Thajudeen, A.; Krishnamoorthy, K. M., et al., "Immediate and long-term results following balloon mitral in patients with atrial fibrillation", *Clin Cardiol*, 2012 Dec, 35(12):E35-9.
- 9Iung, B.; Nicoud-Houel, A.; Fondard, O., et al., "Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period", *European Heart Journal*, 2004, 25:701-707.
- 10Wisner, J., "Valvuloplastia mitral percutánea: técnica, resultados inmediatos y alejados", 2005, Tesis de doctorado en Medicina interna, Universidad Nacional de Buenos Aires.
- 11Cannan, C. R.; Nishimura, R. A.; Reeder, G. S., et al., "Echocardiographic assessment of commissural calcium: a simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy", *J Am Coll Cardiol*, 1997, 29:175-180.
- 12Padial, L. R.; Freitas, N.; Sagie, A., et al., "Echocardiography can predict the development of severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty", *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27:1225-1231.
- 13Oakley, C. M., "Cardiovascular disease in pregnancy", *Canadian J Cardiol*, 1990, 6:(suppl B) 33B.
- 14Robson, S. C.; Hunter, S.; Boys, R. J., et al., "Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy", *Am J Physiol*, 1989, 256:H1060.
- 15Souza, J. A.; Martínez, E. E.; Ambrose, J. A., et al., "Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy", *J Am Coll Cardiol*, 2001, Vol. 37, No. 3.
- 16Ribeiro, P.; Fawzy, M.; Awad, M., et al., "Balloon valvotomy for pregnant patients with severe pliable mitral stenosis using the Inoue technique with total abdominal and pelvic shielding", *J Am Coll Cardiol*, 1992, 19:143 A.
- 17Notrica, M.; Wisner, J.; Villagra, L.; Rossini, A., et al., "Life-saving percutaneous mitral valvuloplasty on a pregnant woman with refractory cardiogenic shock", *Heart Lung Circ*, 2009 Aug, 18(4):301-304.
-

COMISUROTOMÍA MITRAL PERCUTÁNEA

Dra. Deborah Nercolini (Brasil)

Pese a que se observa un descenso constante en la incidencia de la fiebre reumática, la estenosis mitral reumática aún es causa de una morbilidad y mortalidad significativas, especialmente en países en vías de desarrollo.

La estenosis de la válvula mitral se produce normalmente décadas después de un episodio de carditis reumática aguda. La lesión aguda conduce a la formación de múltiples focos inflamatorios en el endocardio y el miocardio, con la formación de pequeñas vegetaciones en los bordes de las válvulas. Con el tiempo, el aparato valvular se muestra engrosado, calcificado y contraído, y se produce la adhesión de las comisuras, lo que finalmente da lugar a la estenosis.

Criterios de Severidad de la Estenosis Mitral

La válvula mitral normal presenta un área que varía de 4 a 6 cm². Cuando se ve afectada por el proceso reumático, se produce una reducción del área valvular de 0,09 a 0,32 cm²/año. La tabla 1 muestra los grados de severidad de la estenosis mitral reumática.

Tabla 1: Grados de severidad de la estenosis mitral reumática.

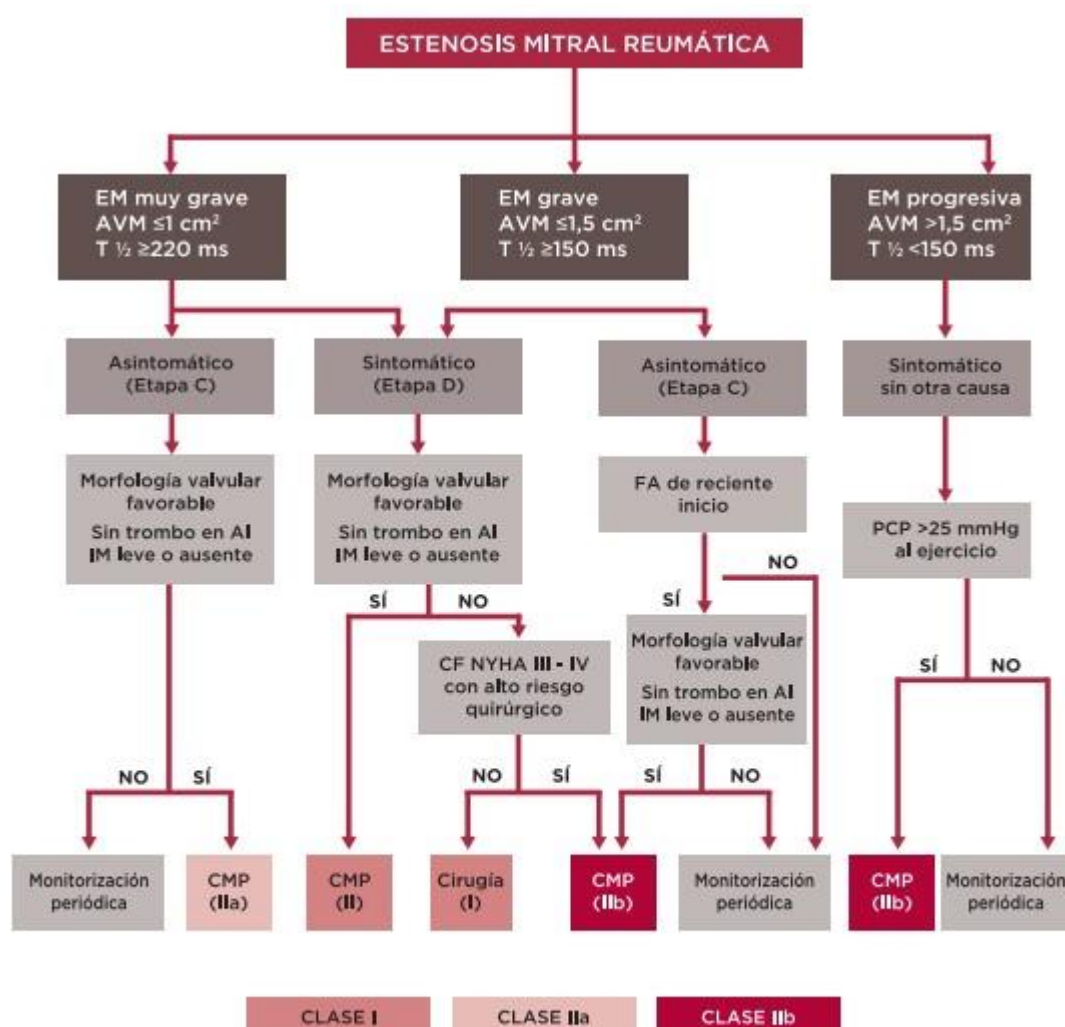
SEVERIDAD	AVM cm ²	GRAD. MEDIO mmHg	PSAP mmHg	SÍNTOMAS
LEVE	>1,5	<5	<30	Ausentes
MODERADA	1,0 – 1,5	5 – 10	30 – 50	CF NYHA II - III
GRAVE	<1,0	>10	>50	CF NYHA III - IV

AVM: área valvular mitral; **Grad.** = gradiente; **PSAP:** presión sistólica de la arteria pulmonar; **CF:** clase funcional.

Indicaciones para intervención en la estenosis mitral reumática

Las directrices 2014 AHA/ACC y 2017 ESC/EACTS recomiendan comisurotomía mitral percutánea (CMP) para todos los pacientes con la enfermedad en etapa D (síntomáticos con EM grave y AVM $\leq 1,5 \text{ cm}^2$), sin contraindicaciones y morfología valvular favorable. La intervención quirúrgica está recomendada en pacientes con EM grave (etapa D) y CF NYHA III-IV, que no son de alto riesgo quirúrgico, que no son candidatos a CMP o con historia de CMP previa sin éxito (ver flujograma en la figura 1).

Figura 1: Flujograma para el manejo de la estenosis mitral (1).



Abreviaturas: **EM:** estenosis mitral; **AVM:** área valvular mitral; **AI:** atrio izquierdo; **IM:** insuficiencia mitral; **FA:** fibrilación atrial; **PCP:** presión capilar pulmonar; **CF NYHA:** clase funcional; **CMP:** comisurotomía mitral percutánea.

Criterios de selección de pacientes para comisurotomía mitral percutánea

La fusión comisural es reconocida como la patología principal derivada de la estenosis mitral, y el éxito de la CMP está asociado a la separación comisural. Si bien la técnica de la comisurotomía fue descrita en 1948, la comisurotomía mitral percutánea se transformó en una opción con la llegada del catéter balón de Inoue en 1984.²

Evaluación ecocardiográfica

La experiencia inicial de CMP estuvo limitada a pacientes con válvula mitral maleable y no calcificada, basada en el puntaje de Wilkins,³ que consiste en la evaluación semicuantitativa del engrosamiento y movilidad de hojuelas, calcificación valvular y compromiso del aparato subvalvular. Este puntaje fue el resultado de estudios ecocardiográficos bidimensionales transtorácicos realizados en una población joven, y su validez ha sido cuestionada. Si bien no existen estudios aleatorizados en pacientes con válvulas no maleables y calcificadas, hoy se acepta que pueden esperarse resultados y evoluciones favorables en muchos pacientes, basados en la evaluación precisa de la morfología de las comisuras, asociada a otras variables clínicas y periprocedimiento.

Morfología de las comisuras

El principal mecanismo de la dilatación mitral es la separación de las comisuras fusionadas. Por lo tanto, resulta de extrema importancia la evaluación de las comisuras, en la que puede graduarse la fusión comisural y la presencia de calcio. Sutaria et al.⁴ desarrollaron un puntaje de 0 a 4 para la fusión comisural, en el que el 4 le corresponde al paciente con mayor grado de fusión comisural. En este estudio, el puntaje comisural fue el más importante predictor de resultados.

Padial et al.⁵ describieron un puntaje que incluyó análisis de engrosamiento valvular, calcificación comisural y enfermedad subvalvular, y concluyeron que la calcificación comisural es un importante predictor de insuficiencia mitral (IM) grave post-CMP. Más recientemente, Nunes et al.⁶ propusieron un nuevo puntaje, el Echo Score "Revisited", que incluye análisis del área valvular mitral, incursión de las hojuelas durante la diástole ventricular, área y asimetría comisural y aparato subvalvular. Este puntaje, junto con el puntaje de Wilkins y el puntaje de Cormier, se incorporaron a las directrices europeas de 2017 como predictores de resultados post-CMP.

Variables clínicas y relacionadas con el procedimiento

Datos de grandes series indican que la previsión de los resultados de la CMP es multifactorial y se basa no solo en las características morfológicas de la válvula, sino también en variables clínicas y asociadas con el procedimiento. Además de las características de la válvula, la edad,

el área valvular y el área efectiva de dilatación del balón se identificaron como factores predictores de resultados inmediatos.⁷

Cuando se analizaron resultados tardíos en una gran serie de pacientes,^{8, 9} los predictores de resultados funcionales malos fueron edad avanzada, morfología valvular desfavorable, clase funcional (NYHA) alta, fibrilación atrial, área valvular pequeña, gradiente transvalvular alto y presencia de insuficiencia mitral grado 2 después del procedimiento. Por lo tanto, la CMP puede proporcionar buenos resultados a largo plazo en pacientes con morfología valvular adversa si otras características son favorables. De modo general, la selección de los casos debe tener en cuenta tanto las características morfológicas como las clínicas. La intervención percutánea podrá realizarse en aquellos pacientes que no presentan calcificación comisural a pesar de tener un puntaje ecocardiográfico alto, en particular si existe evidencia ecocardiográfica de fusión comisural y otras características clínicas favorables.¹⁰

En los pacientes de edad avanzada con riesgo quirúrgico inaceptable, puede considerarse la CMP aun en presencia de calcificación comisural, siempre que haya evidencia ecocardiográfica de fusión comisural. En estos casos, el abordaje debe ser cauteloso, con el uso de menores diámetros de balón y la aceptación de resultados subóptimos (AVM <1,5 cm²), en especial cuando la dilatación inicial está asociada al desarrollo de una insuficiencia mitral leve y bien tolerada.

Pacientes con comisurotomía previa

La reestenosis valvular post-CMP aparece en cerca del 40 % de los pacientes en 15 años. Aun teniendo en cuenta que esas válvulas presentan degeneración progresiva, la recurrencia de fusión comisural o la separación comisural incompleta en el primer procedimiento son factores favorables para la realización de una nueva CMP.¹¹ Los resultados inmediatos de la repetición de la CMP son excelentes en pacientes seleccionados, con un índice de éxito del 93 % y sobrevida libre de eventos en 10 años en un 54 %.¹²

Pacientes gestantes

La gestación provoca una sobrecarga hemodinámica en la mujer normal, en función del aumento del volumen intravascular en un 30 a 50 %. Esta alteración hemodinámica trae aparejado un aumento de la presión atrial izquierda, lo que puede causar un edema agudo de pulmón. La mortalidad materna puede llegar al 7 % en pacientes en CF III y IV, particularmente durante el trabajo de parto. La CMP puede realizarse de forma segura, preferentemente después del primer trimestre, con excelentes resultados inmediatos y a largo plazo.¹³

Fibrilación atrial / Formación de trombos

La fibrilación atrial (FA) es relativamente común en pacientes portadores de estenosis mitral: ocurre en cerca del 40 % de los casos. La FA en la EM reumática presenta una fisiopatología diferente de la FA no reumática. Después de la realización de la CMP, se da una mejora de la función atrial, con reducción de volumen, mejora de la velocidad de flujo en la orejuela atrial y

consecuente reducción de la intensidad de contraste espontáneo. La CMP puede reducir el riesgo de tromboembolismo a través de la mejora del funcionamiento del atrio y la orejuela atrial izquierda.¹⁴

Contraindicaciones para la comisurotomía mitral percutánea

La CMP está contraindicada en pacientes que persisten con trombo en atrio o aurícula izquierda después de un período prolongado de anticoagulación, en aquellos que presentan insuficiencia mitral mayor que la moderada, cuando existe calcificación bicomisural acentuada, en presencia de enfermedad valvular aórtica asociada y cuando existe enfermedad coronaria asociada con indicación de cirugía de revascularización del miocardio. Se debe considerar también como contraindicación relativa en aquellos pacientes que presentan fusión comisural mínima o ausente.

Selección del tamaño del balón. Técnica de Inoue

La selección del tamaño apropiado del balón resulta de esencial importancia para la obtención de buenos resultados, evitando daños en las comisuras, hojuelas y aparato subvalvular, que derivan en una insuficiencia mitral grave. Algunos autores sugieren el uso de la altura o de la superficie corporal del paciente como referencia. Lau et al.¹⁵ propusieron una fórmula simplificada para el tamaño de referencia: altura (cm) / 10 + 10. Sin embargo, la relación entre la altura del paciente y el diámetro valvular no es necesariamente lineal. Además, la calcificación del anillo valvular puede afectar el tamaño del orificio valvular, más allá del tamaño del paciente. Por consiguiente, la medida del diámetro del anillo valvular, realizada por ecocardiografía bidimensional, puede brindar información adicional. Como referencia, se recomienda realizar la medición de la distancia entre las dos comisuras en el corte apical de dos cámaras.¹⁶

Complicaciones de la comisurotomía mitral percutánea

La mayoría de las complicaciones relevantes se presentan durante el procedimiento. Complicaciones mayores relacionadas con la punción transeptal están vinculadas a la perforación de estructuras adyacentes; la más común de estas es el hemopericardio, con una incidencia del 0 a 2,0 %. Ante la existencia de hemopericardio con compromiso hemodinámico (taponamiento cardíaco), se debe proceder a la neutralización de la anticoagulación (a través del uso de protamina) y drenaje pericárdico percutáneo. Estas maniobras suelen controlar esta complicación sin que haya necesidad de realizar una cirugía abierta.

La insuficiencia mitral grave es una complicación relativamente rara, con una frecuencia que varía entre el 1,4 y 9,4 %.

El avance del catéter de Inoue a través del septo interatrial crea un shunt I-D iatrogénico, que puede persistir por meses y hasta por años. Estos shunts suelen ser pequeños y restrictivos y casi nunca se vuelven hemodinámicamente significativos ($Q_p/Q_s > 1,5$).

Conclusión

Las indicaciones para la CMP se están expandiendo y el procedimiento actualmente resulta viable en muchas situaciones en las cuales se consideraba contraindicado. Las ventajas a corto plazo y los excelentes resultados a largo plazo indican que la CMP es el procedimiento de elección en pacientes seleccionados.

Referencias bibliográficas

1Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O., 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", *Circulation*, 2014, 129(23):e521-643.

2Inoue, K.; Okawi, T.; Nakamura, T., et al., "Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984, 87:394-402.

3Wilkins, G. T.; Weyman, A. E.; Abascal, V. M., et al., "Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation", *Br Heart J*, 1988, 60:299-308.

4Sutaria, N.; Shaw, T. R.; Prendergast, B., et al., "Transesophageal echocardiographic assessment of mitral valve commisural morphology predicts outcome after balloon mitral valvotomy", *Heart*, 2006, 92:52-57.

5Padial, L. R.; Freitas, N.; Sagie, A., et al., "Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvotomy", *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27:1225-1231.

6Nunes, M. C.; Tan, T. C.; Elmariah, S., et al., "The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty", *Circulation*, 2014, 129(8):886-895.

7Iung, B.; Cormier, B.; Ducimetiere, P., et al., "Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. a predictive model on a series of 1514 patients", *Circulation*, 1996, 94(9):2124-2130.

8Iung, B.; Garbarz, E.; Michaud, P., et al., "Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors", *Circulation*, 1999, 99:3272-3278.

9Meneguz-Moreno, R.; Costa, R. J.; Gomes, N. L., et al., "Very long term follow-up after percutaneous balloon mitral valvuloplasty", *J Am Coll Cardiol Intv*, 2018, 11:1945-1952.

10Prendergast, B. D.; Shaw, T. R. D.; Iung, B., et al., "Contemporary criteria for the selection of patients for percutaneous balloon mitral valvuloplasty", *Heart*, 2002, 87:401-404.

11Fawzy, M., "Long-term results up to 19 years of mitral balloon valvuloplasty", *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2009, 17:627-633.

12Fawzy, M. E.; Hassan, W.; Shoukri, M., et al., "Immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy for restenosis following previous surgical or balloon mitral commissurotomy", *Am J Cardiol*, 2005, 96(7):971-975.

13Esteves, C. A.; Munoz, J. S.; Braga, S.; Andrade, J., et al., "Immediate and long-term follow-up of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in pregnant patients with rheumatic mitral stenosis", *Am J Cardiol*, 2006, 98(6):812-816.

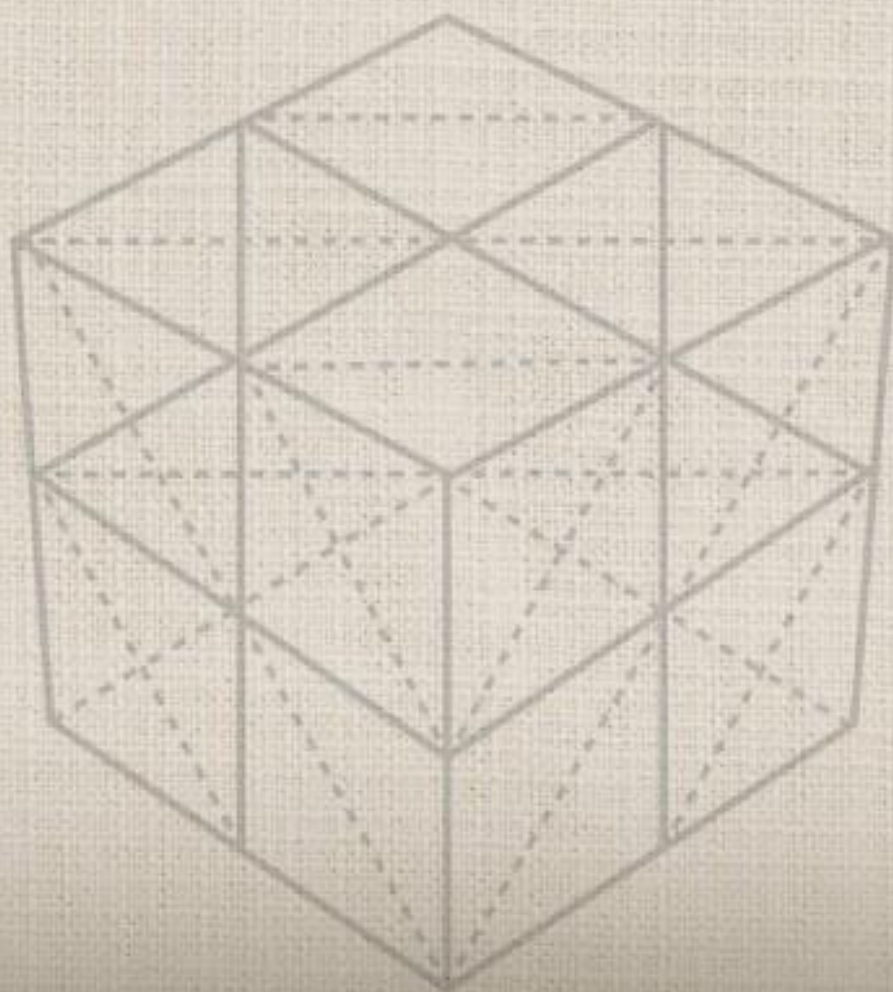
14Aslanabadi, N.; Jafaripour, I.; Toufan, M., et al., "The effects of percutaneous mitral balloon valvuloplasty on the left atrial appendage function in patients with sinus rhythm and atrial fibrillation", *J Cardiovasc Thorac Res*, 2015, 7(1):32-37.

15Lau, K. W. y Hung, J. S., "A simple balloon-sizing method in Inoue-balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy", *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1994, 33:120-129.

16Nobuyoshi, M.; Arita, T.; Shirai, S., et al., "Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: A review", *Circulation*, 2009, 119(8):e211-9.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Insuficiencia mitral



INSUFICIENCIA MITRAL: CLASIFICACIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y CUANTIFICACIÓN

Dr. Oscar Carlevaro

Anatomía de la válvula mitral

La válvula mitral está formada por lo que se denomina “aparato valvular mitral”, constituido, a su vez, por las valvas anterolateral y posteromedial; el anillo valvular, y el aparato subvalvular, compuesto por las cuerdas tendinosas y los músculos papilares.^{1, 2}

- Valvas: la valva anterior o anterolateral es la más grande de las dos y tiene una continuidad anatómica con la válvula aórtica, con sus senos izquierdo y no coronario, mediante la cortina mitroaórtica. Sin embargo, a pesar de que la valva posterior o posteromedial es más pequeña, tiene casi dos tercios de la circunferencia del anillo en contacto con ella (figura 1). Ambas valvas poseen indentaciones o surcos —más llamativos en la posterior, que permiten dividir cada una en tres segmentos (A1, A2, A3, P1, P2 y P3). Los segmentos mediales son A2 y P2, y los que están en contacto con las comisuras anterior y posterior son los segmentos A1 y P1, y A3 y P3, respectivamente. El segmento A1 se relaciona con la orejuela izquierda, el A2 con la válvula aórtica y el A3 con el *septum* interauricular y el *septum* interventricular membranoso (figura 1).
- Anillo valvular: el anillo mitral es ovalado, con un diámetro mayor intercomisural y menor anteroposterior. El hemicírculo anterior está formado por el esqueleto fibroso del corazón, entre los dos triángulos derecho e izquierdo, y en el centro, la cortina mitroaórtica. El hemicírculo posterior está en contacto con el miocardio auriculoventricular, el surco auriculoventricular y la arteria circunfleja. Tiene forma de silla de montar y esta se modifica en sístole y diástole. En sístole, aumenta su curvatura y reduce su circunferencia, lo que favorece la coaptación de las valvas para evitar la regurgitación. También desciende hacia el ápex en sístole.
- Cuerdas tendinosas: unen el borde libre de las valvas con los músculos papilares anterolateral y posteromedial. Las cuerdas que parten de cada músculo papilar se caracterizan por insertarse en ambas valvas; así, las cuerdas que parten del músculo anterolateral se insertan en los segmentos A1, P1 y la mitad de A2 y P2, sin alcanzar los segmentos valvares posteroinferiores. Las cuerdas que parten del músculo posteroinferior se insertan en los segmentos A3 y P3 y en la mitad de A2 y P2, pero no llegan a los anterolaterales. Las cuerdas son de primer orden si se insertan en el borde libre de las valvas —también llamadas “marginales” (evitan el prolapso)—, de segundo orden o intermedias si se insertan en la cara ventricular de las valvas (importantes en la

coaptación), y de tercer orden o basales si salen directamente del miocardio ventricular y se insertan en la base de las valvas.

- Músculos papilares: se contraen en sístole y evitan el prolapso valvular con el incremento de la presión en el VI. Su funcionamiento puede afectarse por isquemia o necrosis miocárdica. El anterior es de mayor tamaño y tiene doble irrigación por la descendente anterior y la circunfleja, mientras que el posterior es irrigado por la coronaria derecha o la circunfleja dominante, pero no simultáneamente, por lo que se ve más afectado en el caso de los infartos inferiores.

Clasificación

Existen varias clasificaciones de la insuficiencia mitral (IM): clínica, quirúrgica y funcional.³

- Clasificación clínica: puede ser primaria, cuando la enfermedad es intrínseca de las valvas (endocarditis, prolapso, etc.), o secundaria o funcional, cuando la causa está relacionada con alteraciones del anillo mitral o del ventrículo izquierdo (p. ej., miocardiopatía dilatada).
- Clasificación quirúrgica: suele utilizarse la de Carpentier, que la divide en tres tipos:
- P Tipo I: movimiento normal de las valvas (perforación por endocarditis, dilatación anular)
- PTipo II: disfunción de las valvas con exceso de movimiento (prolapso por ruptura de cuerdas o disfunción de músculos papilares)
- PTipo III: restricción al movimiento de las valvas, subdividida en IIIA, cuando la restricción es sistodiastólica en la apertura y en el cierre de las valvas, como en el caso de la enfermedad reumática, y IIIB, cuando la restricción se da en el cierre, como en el caso de la dilatación del anillo o el tironeamiento de la valva en casos de cardiopatía isquémica secuelar del ventrículo izquierdo (figura 2).
- Clasificación funcional: toma en cuenta la etiología, el tipo de lesión que produce y qué tipo de disfunción trae aparejada esta lesión, y se relaciona con los tipos de prolapso provocados por degeneración fibroelástica, enfermedad de Barlow o la válvula mixomatosa.

Fisiopatología

La fisiopatología de la IM es diferente si se trata de una enfermedad progresiva o crónica, la cual da tiempo de adaptación a las cámaras involucradas (aurícula y ventrículo izquierdo), o si es abrupta, lo que no permite la adaptación de estas cámaras; además, difieren desde el punto de vista de la evolución clínica.⁴

Insuficiencia mitral crónica

La característica más importante en la fisiopatología de la IM es que el volumen regurgitante se eyecta en cada sístole a una cámara de baja presión como la AI, lo que implica que el ventrículo ve reducida la poscarga; esto determina una alta fracción de eyección y un alivio inicial en la

tensión sistólica de la cámara. La sobrecarga de volumen produce además agrandamiento progresivo tanto de la AI como de la VI, y buena tolerancia a la IM durante años, en parte por la dilatación e hipertrofia excéntrica que ocurre en el VI, y a la dilatación y baja poscarga determinada por la AI. Con el correr de los años, y en el caso de las IM severas, se observa una dilatación progresiva de ambas cámaras, que comienza a generar un círculo vicioso, el cual desemboca en la presencia o el empeoramiento de los síntomas. Esto es así porque la dilatación del anillo mitral por el agrandamiento de ambas cámaras empeora la IM, lo que, a su vez, dilata aún más las cámaras y el anillo. En algún momento de la evolución, se provoca el deterioro de la función ventricular y la necesidad perentoria de corregir la patología, ya que comienza a producirse además aumento de las presiones diastólicas ventriculares y el consecuente incremento de la presión en AI y capilar pulmonar, con su traducción clínica: la disnea.

Insuficiencia mitral aguda

En este caso (ruptura de cuerdas, perforación, isquemia, etc.), si esta es severa, no hay tiempo de adaptación del VI y AI a la nueva situación, lo que provoca un aumento desmesurado y agudo de la presión en ambas cámaras, con disnea de reposo o edema agudo de pulmón. La situación tardará varias semanas en equilibrarse, por lo que en los casos graves suele exigir el tratamiento invasivo en forma urgente.

Cuantificación angiográfica de la insuficiencia mitral

Para que la evaluación sea correcta, es importante que el volumen de contraste angiográfico considere el tamaño tanto del VI como de la AI. Si las cámaras están muy dilatadas en la IM crónica, debe inyectarse con bomba una cantidad importante por segundo (p. ej., 15 ml/seg) y un volumen de 40 o 50 ml. Si se inyecta poco volumen, será imposible visualizar correctamente la IM y se subestimarán su severidad. En el caso de ventrículos pequeños, se puede inyectar menor cantidad de contraste, salvo que el cuadro se acompañe de una AI severamente dilatada. En esta situación, es conveniente bajar el volumen por segundo, pero mantener el volumen total. La clasificación de Sellers⁵ considera cuatro grados:

- Grado I (leve): tinción mínima de la AI y el contraste en esa cámara desaparece en cada latido
- Grado II (leve-moderada): la AI se opacifica totalmente y no se vacía de contraste con cada latido, pero tiene menor tinción que el VI o la aorta
- Grado III (moderada-severa): la AI está dilatada y se opacifica con la misma intensidad que el VI o la aorta
- Grado IV (severa): la AI es gigante, el contraste permanece en la cámara y se tiñe en forma más intensa que en el VI o la aorta.

Otra clasificación similar pero más simple divide a la IM en leve, moderada y severa, en función de si la AI se tiñe de contraste menos, igual o más que el VI o la aorta, respectivamente. Esta última clasificación nos parece más sencilla de recordar y es la que utilizamos (figura 3).

Figura 1: Anatomía del aparato valvular mitral



Figura 2: Clasificación de Carpentier

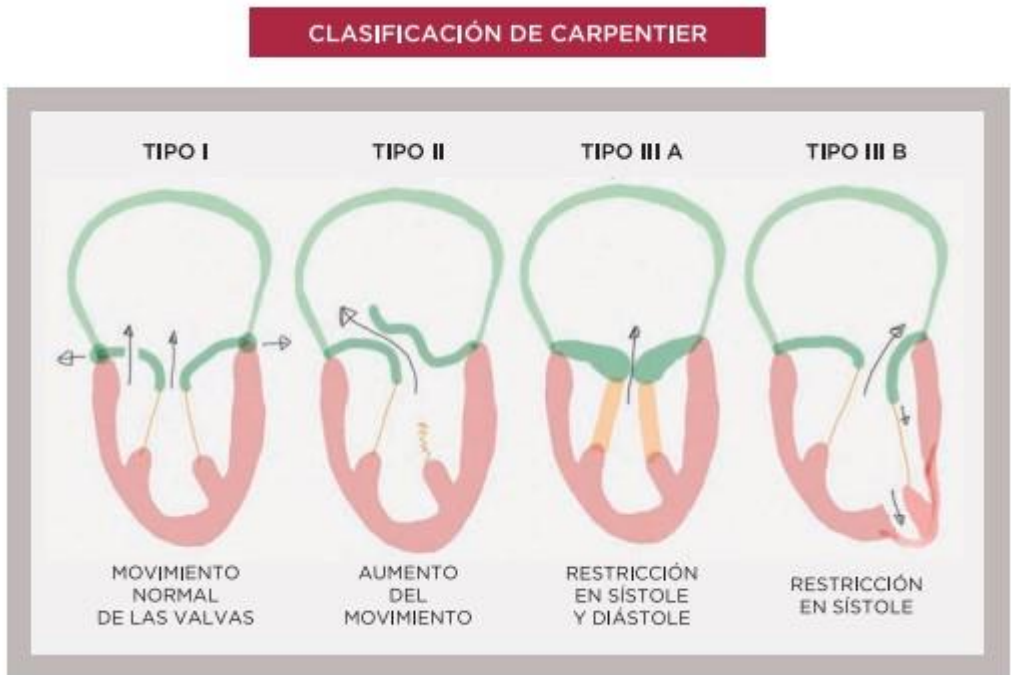
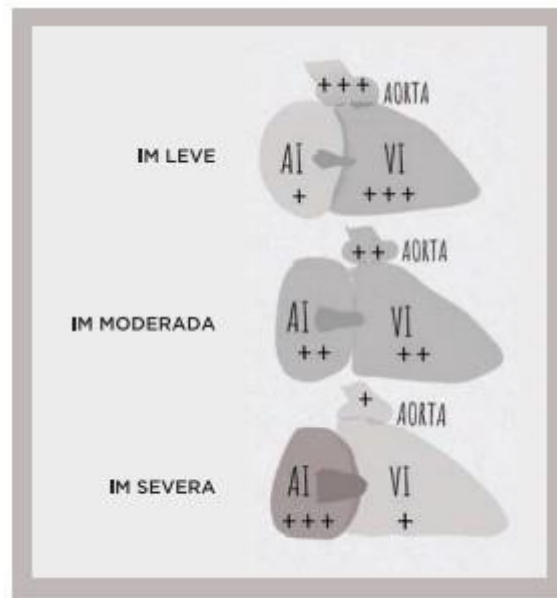


Figura 3: Ventriculograma en la insuficiencia mitral



Referencias bibliográficas

- 1HO, S. Y., et al., "Anatomy of the mitral valve", Heart, 2002, vol 88 (suppl IV):IV 5-IV 10.
 - 2Debonnaire, P., et al., "Contemporary imaging of normal mitral valve anatomy and function", Current Opinion in Cardiology, 2012, 27:455-464.
 - 3Stone, G., et al., "Clinical Trial Design Principles and Endpoint Definitions for Transcatheter Mitral Valve Repair and Replacement: Part 1: Clinical Trial Design Principles: A Consensus Document from the Mitral Valve Academic Research Consortium (MVARC)", JACC, 2015, 66:278-307.
 - 4Carabello, B., "Mitral Valve Regurgitation", Current Opinion in Cardiology, 1998, 23:200-241.
 - 5Sellers, R., et al., "Left Retrograde Cardioangiography in Acquired Cardiac Disease", Am J Cardiol, 1964, 14:437-447.
-

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. TRATAMIENTO: CUÁNDO INTERVENIR

Dra. Silvia Makhoul y Dra. Alma Sthela Arrioja

La insuficiencia mitral (IM) es una de las valvulopatías más frecuentes; su incidencia aumenta con la edad y es la segunda causa de indicación de cirugía valvular luego de la estenosis aórtica.¹⁻⁴ Se produce por la falta de coaptación valvar que genera el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda (AI) durante la sístole, aunque también puede producirse durante la diástole, en pacientes con incremento severo de las presiones de fin de diástole, bloqueos auriculoventriculares, etc.¹⁻⁵

Es importante comprender que el aparato valvular mitral está integrado por las valvas, el anillo, los músculos papilares y el miocardio subyacente, por lo que cualquier alteración de estos componentes generará el reflujo valvular.

La IM se clasifica en orgánica y funcional, según la presencia o no de daño estructural, respectivamente. En la IM orgánica o primaria, el reflujo se produce por degeneración mixomatosa (deficiencia fibroelástica, prolapso, enfermedad de Barlow), afectación reumática, endocarditis, ruptura y/o disfunción de músculos papilares o cuerdas tendinosas, traumatismos y calcificación anular. La IM funcional o secundaria se asocia a miocardiopatías dilatadas, en general isquémico-necróticas. El mecanismo está relacionado con el remodelado ventricular y se debe a la dilatación/disfunción del anillo mitral, tracción valvar y subvalvular hacia el ápex.⁵ (Ver videos).

En ambos grupos, los avances en técnicas percutáneas de reparación valvar permiten ofrecer una alternativa terapéutica a pacientes con riesgo quirúrgico prohibitivo.¹⁻⁴

La IM también se observa en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (asociada al movimiento anterior sistólico de la valva anterior) y en casos de dilatación severa de la aurícula izquierda en pacientes con fibrilación auricular (FA).

Establecer la etiología, el tipo de lesión, el mecanismo y la repercusión hemodinámica de la IM son puntos claves, ya que definen el pronóstico y la conducta a seguir.^{5, 7}

Fisiopatología

En la IM aguda, hay incremento de la presión del lecho venocapilar pulmonar y congestión pulmonar por sobrecarga súbita de volumen en cámaras izquierdas, lo que incrementa la precarga con aumento no significativo del volumen eyectivo. A la vez, la ausencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) compensadora produce incremento del volumen de fin de diástole (VFD), un volumen de fin de sístole (VFS) normal-disminuido, aumento de la presión en la AI y

una fracción de eyección del VI (FEVI) normal-aumentada. Estos cambios generan intolerancia al ejercicio, disnea y ortopnea, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico.^{4, 8}

En la IM crónica, los mecanismos adaptativos a los cambios de presión-volumen permiten períodos prolongados asintomáticos, manteniéndose el gasto cardíaco por una FEVI $\geq 65\%$.^{4, 8} Estos pacientes presentan dilatación de las cámaras izquierdas e HVI excéntrica. En la fase compensada, la sobrecarga de volumen y la HVI generan una FEVI supranormal. Cuando la IM progresa, se produce remodelado reverso ventricular, aumenta el VFS, se deteriora la contractilidad y cae la FEVI, lo que empeora el pronóstico, ya que la FEVI determina el riesgo quirúrgico, la calidad de vida y la sobrevida.¹⁻⁴

Desde el punto de vista imagenológico, el ecocardiograma juega un rol fundamental en el diagnóstico de la IM, evaluación de la etiología, mecanismo, severidad, repercusión hemodinámica y factibilidad de reparación valvular.⁵

La severidad de la IM se define por parámetros ecocardiográficos (cuadro 1). Recientemente, se unificaron los criterios de severidad en la IM secundaria y primaria del mismo grado; así, se define IM severa a aquella con orificio regurgitante efectivo/ORE $\geq 0,4 \text{ cm}^2$, volumen regurgitante $\geq 60 \text{ ml}$ y fracción regurgitante $\geq 50\%$.^{1, 3}

El abordaje inicial debe realizarse con ecocardiograma transtorácico (ETT) y/o transesofágico (ETE). El ecocardiograma tridimensional (3D) aporta una valoración precisa de los volúmenes ventriculares y FEVI,^{1-3, 6} permite examinar la válvula en detalle, ofrece una visión similar a la visión intraoperatoria del cirujano —lo cual mejora la interpretación y unifica el lenguaje— y es útil en sala de Hemodinamia para monitorizar procedimientos de reparación valvular.⁹

Predictores de riesgo

El pronóstico está determinado por edad, ORE $\geq 0,4 \text{ cm}^2$, válvula flail, FEVI $\leq 60\%$, dilatación severa de AI ($\geq 60 \text{ ml/m}^2$), diámetro sistólico del VI $\geq 40 \text{ mm/}$ $\geq 22 \text{ mm/m}^2$ (guías americanas) o $\geq 45 \text{ mm}$ (guías europeas), presión sistólica pulmonar/PSAP $\geq 50 \text{ mmHg}$, FA, aumento de biomarcadores (BNP), dilatación de cavidades derechas, síntomas y deterioro de la capacidad funcional.^{1-4, 10, 11}

Tratamiento: cuándo intervenir

Existen múltiples opciones terapéuticas para la IM: médico, quirúrgico y percutáneo. En la actualidad, se puede reparar o reemplazar la válvula, desde la cirugía convencional hasta intervenciones percutáneas, cuya opción dependerá de la etiología de la enfermedad y de la selección adecuada de los pacientes.

El punto más controvertido en la toma de decisiones es definir el “momento quirúrgico óptimo” en pacientes asintomáticos con IM severa crónica, los cuales pueden tener disfunción subclínica del VI y daño irreversible a pesar de la corrección quirúrgica. El uso de biomarcadores, algunos parámetros ecocardiográficos, pruebas de apremio y deformación miocárdica (*Strain Longitudinal Global* del VI $\leq -18\%$) ayudan a definir los tiempos.¹⁻⁴

La indicación de adelantar la cirugía en pacientes asintomáticos de bajo riesgo está relacionada con la factibilidad de reparación, y ello depende de la anatomía valvular, experiencia del centro (factibilidad $\geq 90\%$) y mortalidad $\leq 1\%$.¹⁻⁴

Las guías y consensos recomiendan reparar la válvula, siempre que sea posible, antes que reemplazarla.

En la IM primaria, los parámetros desfavorables para reparación son IM central, dilatación anular severa (≥ 50 mm), compromiso ≥ 3 segmentos (en especial, valva anterior) y calcificación valvular severa.¹⁻⁴

En la IM secundaria, los parámetros desfavorables son jets complejos, distancia de coaptación ≥ 1 cm, área del tenting $\geq 2,5$ a 3 cm², ángulo de valva posterior $\geq 45^\circ$, ángulo de valva anterior $\geq 25^\circ$, distancia interpapilar ≥ 20 mm, acinesia ventricular, diámetro diastólico del VI (DDVI) ≥ 65 mm, diámetro sistólico del VI (DSVI) ≥ 51 mm e índice de esfericidad $\geq 0,7$.^{12, 13}

En lo que respecta a la intervención valvular mitral (cuadros 2 a 4), en la IM primaria, las indicaciones de cirugía son presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) o deterioro de la FEVI. En pacientes asintomáticos, se recomienda intervenir si hay arritmias (nueva FA), dilatación severa de AI (≥ 60 ml/m²), DSVI ≥ 40 mm (guía americana) o DSVI ≥ 45 mm (guía europea); mayor grado de lesión valvular y/o PSAP ≥ 50 mmHg en reposo o ≥ 60 mmHg en esfuerzo (cuadros 2 y 3).¹⁻⁴ En la IM aguda severa, se debe indicar cirugía de urgencia.

En la IM secundaria, la cirugía se indica si hay síntomas, cirugía de revascularización miocárdica (CRM) o reemplazo aórtico concomitante.¹⁻³ Según el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), la cirugía mitral se recomienda en pacientes con IM grave e indicación de CRM y FEVI $>30\%$ (Clase I, Nivel de evidencia C).⁴

Tratamiento percutáneo

En los últimos años, los avances de las técnicas percutáneas permiten corregir la IM utilizando dispositivos como el MitraClip (técnica edge to edge) e, incluso, reemplazando la válvula mediante intervenciones transcáteter con prótesis balón expansibles (Sapiens, Lotus), utilizando abordaje transapical o transeptal.¹⁴⁻¹⁶ Representan una alternativa en pacientes añosos, con comorbilidades, anatomía desfavorable, y en pacientes con reemplazos valvulares previos.

La condición óptima para la corrección “borde a borde” son afectación de segmentos centrales (A2-P2), insuficiencia 3-4+, ausencia de calcificación, área valvular ≥ 4 cm², longitud de valva posterior ≥ 10 mm, movilidad valvar normal y las características previamente detalladas.¹³ No se recomienda en pacientes con enfermedad reumática, calcificación anular severa, válvula flail, estenosis mitral, cleft A2-P2, y presencia de masas intracavitarias.¹³

En la IM degenerativa, se recomienda que la distancia de separación de las valvas (Gap) sea ≤ 10 mm y el ancho ≤ 15 mm. Si la IM es funcional, la superficie de coaptación valvar debe ser ≥ 2 mm, y la altura de tenting ≤ 11 mm.¹³

Diversos estudios, como el EVEREST, el COAPT y el MITRA-FR, han evaluado la seguridad y eficacia de este tipo de reparación percutánea de la válvula mitral.¹⁴⁻¹⁶

El COAPT y el MITRA-FR son dos grandes ensayos aleatorizados que evaluaron la eficacia y seguridad del MitraClip en la IM funcional en pacientes con IC y deterioro severo de la FEVI.

Ambos demostraron reducción de la mortalidad y hospitalización, con diferencias significativas. Pibarot y colaboradores postulan que la posible causa de estos hallazgos es que el estudio COAPT incluyó a pacientes con grados más severos de IM y disfunción/dilatación del VI menos avanzada, en comparación con el MITRA-FR, y plantean que se debería intervenir a estos pacientes antes de que se deteriore significativamente la FEVI.¹⁷

Conclusiones

La fisiopatología de la IM es una manifestación de la adaptación de las cámaras cardíacas a la sobrecarga volumétrica.

Resulta difícil definir el “momento óptimo” de la intervención valvular en pacientes con IM severa asintomática. Los trabajos de la última década demuestran que se requiere una selección adecuada del paciente, análisis pormenorizado de la morfología valvular, etiología y severidad de la insuficiencia, y riesgo de complicaciones, para ofrecerles la mejor estrategia terapéutica.

La intervención percutánea es una realidad; los resultados de ensayos clínicos en curso, la experiencia y los costos determinarán a futuro su aplicabilidad masiva.

Puntos clave

- La fisiopatología de la IM varía según etiología y tiempo de evolución.
- La severidad se define por la integración de parámetros; debe considerarse la condición hemodinámica del paciente (TA, FC).
- La ecocardiografía es la técnica de elección para evaluar el aparato mitral y repercusión hemodinámica de la IM, el eco 3D tiene valor aditivo en la reparación valvular.
- El tipo de lesión valvular y su mecanismo, así como la selección correcta de los pacientes, son elementos fundamentales para definir la conducta.
- Se debe preferir siempre la reparación antes que el reemplazo valvular.
- Las técnicas percutáneas son una excelente opción en poblaciones seleccionadas.

Cuadro 1: Criterios ecocardiográficos utilizados en la evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Cualitativos Morfología valvular			Rotura cordal/músculo papilar roto/gran defecto de coaptación
Doppler color del flujo regurgitante	Flujo que alcanza el tercio proximal de la AI	Flujo que alcanza el tercio medio de la AI	Flujo central muy extenso o excéntrico con efecto pared (Coanda) y que alcanza la pared posterior de la AI
Señal de Doppler continuo	Incompleto / parabólico	Denso	Denso / triangular
Otros			Gran zona de flujo de convergencia
Semicuantitativos Vena contracta	<0,3 cm	0,3 - 0,69 cm ²	>0,7 cm (>0,8 cm en biplano)
Venas pulmonares	Flujo pulmonar con componente sistólico predominante	Flujo pulmonar con componente sistólico reducido	Flujo sistólico pulmonar inverso en más de una vena pulmonar
Llenado mitral	Predominio de onda A	Variable	Onda E dominante $\geq 1,5$ m/s
Otros			IVT mitral/IVT aórtico >1,4
Cualitativos AORE			
Primaria	0,20 cm ²	0,20 - 0,39 cm ²	>0,40 cm ²
Funcional			>0,20 cm ²
Fracción regurgitante	<30 %	30 - 49 %	≥ 50 %
Volumen regurgitante			
Primaria	30 ml	30 - 59 ml	>60 ml
Funcional			>30 ml
Criterios adicionales			
Tamaño de la AI	Normal	No agrandado	Agrandada
Tamaño del VI	Normal	Usualmente normal	Usualmente agrandado

AI: aurícula izquierda; **VI:** ventrículo izquierdo; **AORE:** área del orificio regurgitante efectivo; **IVT:** integral velocidad-tiempo.

Modificado de Lax, J.; Stutzbach, P., et al.; "Consenso de valvulopatías 2015 SAC", Rev Arg Cardiol, 2015, 83(2).

Cuadro 2: Indicaciones para la intervención en la insuficiencia mitral primaria grave

RECOMENDACIONES	CLASE ^a	NIVEL ^b
La reparación de válvula mitral debe ser la técnica preferida cuando se espera que los resultados sean duraderos.	I	C
La cirugía está indicada para pacientes sintomáticos con FEVI >30 %.	I	B
La cirugía está indicada para pacientes asintomáticos con disfunción del VI (DTSVI ≥ 45 mm ^c o FEVI ≤ 60 %).	I	B
Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos con función del VI conservada (DTSVI <45 mm y FEVI ≤ 60 %) y fibrilación auricular secundaria a insuficiencia mitral o hipertensión pulmonar ^d (presión pulmonar sistólica en reposo >50 mmHg).	IIA	B
Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos con FEVI conservada (>60 %) y DTSVI de 40-44 mm ^c cuando sea probable una reparación duradera, el riesgo quirúrgico sea bajo, la reparación se lleve a cabo en un centro con experiencia y haya al menos uno de los siguientes hallazgos: • Rotura de cuerdas tendinosas o • Dilatación de la AI significativa (índice de volumen ≥ 60 ml/m² del ASC) en ritmo sinusal.	IIA	C
Debe considerarse la reparación de válvula mitral de los pacientes sintomáticos con disfunción del VI grave (FEVI <30 % o DTSVI >55 mm) refractaria a tratamiento médico si las probabilidades de reparación eficaz son altas y la comorbilidad es baja.	IIA	C
Puede considerarse el reemplazo de la válvula mitral de pacientes con disfunción del VI grave (FEVI <30 % o DTSVI >55 mm) refractaria a tratamiento médico si la probabilidad de la reparación valvular y la comorbilidad son bajas.	IIB	C
Puede considerarse el procedimiento percutáneo de "borde con borde" para pacientes con insuficiencia mitral primaria grave sintomática que cumplan los criterios ecocardiográficos de elegibilidad y el equipo cardiológico considere inoperables o con alto riesgo quirúrgico, evitando realizar procedimientos inútiles.	IIB	C

AI: aurícula izquierda; **ASC:** área de superficie corporal; **DTSVI:** diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; **FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **VI:** ventrículo izquierdo.

- Clase de recomendación.
- Nivel de evidencia.
- Los valores de corte se refieren a adultos de talla media, por lo que podría ser necesario adaptarlos en caso de pacientes de estatura inusualmente alta o baja.
- Si la PAPs elevada es la única indicación de cirugía, el valor debe confirmarse mediante mediciones invasivas.

Modificado de Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., "Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías", Rev Esp Cardiol, 2018, 71(2):110.e1-e47.

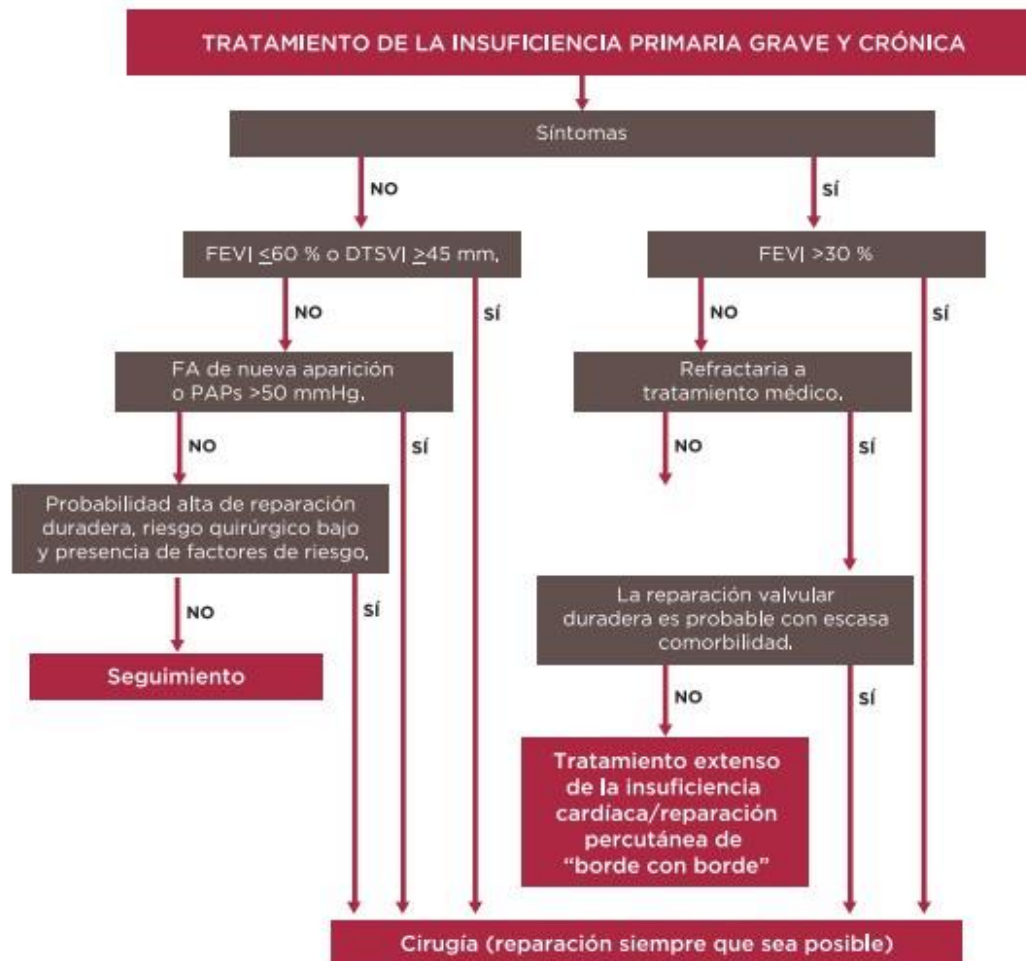
Cuadro 3: Indicaciones para la intervención de válvula mitral en la regurgitación mitral secundaria crónica

RECOMENDACIONES	CLASE	NIVEL
La cirugía está indicada para pacientes con insuficiencia mitral secundaria grave y FEVI >30 % que van a someterse a CABG.	I	C
Debe considerarse la cirugía para los pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral secundaria grave y FEVI <30 %, pero con una opción de revascularización y evidencia de viabilidad miocárdica.	IIA	C
Cuando la revascularización no está indicada, puede considerarse la cirugía para los pacientes con insuficiencia mitral secundaria grave y FEVI >30 % que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluida la TRC si está indicada) y tienen un riesgo quirúrgico bajo.	IIB	C
Cuando la revascularización no esté indicada y el riesgo quirúrgico no sea bajo, puede considerarse el procedimiento percutáneo de "borde con borde" para pacientes con insuficiencia mitral secundaria grave y FEVI >30 % que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluida la TRC si está indicada) y tienen una morfología valvular adecuada según los resultados ecocardiográficos, evitando los procedimientos inútiles.	IIB	C
Para los pacientes con insuficiencia mitral secundaria grave y FEVI <30 % que sigan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluida la TRC si está indicada) y no tengan opción de revascularización, el equipo cardiológico puede considerar la indicación de un procedimiento de "borde con borde" o de cirugía valvular después de evaluar la necesidad de un dispositivo de asistencia ventricular o trasplante cardíaco según las características individuales del paciente.	IIB	C

CABG: cirugía de revascularización coronaria; **FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **TRC:** terapia de resincronización cardíaca.

Modificado de Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., "Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías", Rev Esp Cardiol, 2018, 71(2):110.e1-e47.

Cuadro 4: Tratamiento de la insuficiencia mitral primaria grave y crónica



Tratamiento de la insuficiencia mitral primaria grave y crónica.

AI: aurícula izquierda; **ASC:** área de superficie corporal; **DTSVI:** diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; **FA:** fibrilación auricular; **FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **PAPs:** presión arterial pulmonar sistólica; **TRC:** terapia de resincronización cardíaca.

- Cuando haya una probabilidad alta de reparación valvular duradera con un riesgo bajo, debe considerarse la reparación valvular (Ila C) en pacientes con un DTSVI ≥ 40 mm y uno de los siguientes factores: rotura de valvas o volumen de la AI ≥ 60 ml/m² del ASC en ritmo sinusal.
- El tratamiento extenso de la insuficiencia cardíaca incluye TRC, dispositivos de asistencia ventricular, dispositivos del control del ritmo cardíaco y trasplante cardíaco.

Modificado de Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., "Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías", Rev Esp Cardiol, 2018, 71(2):110.e1-e47.

Referencias bibliográficas

- 1Baumgartner, H.; Falk, V.; Bax, J. J., et al., "2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease", *Eur Heart J*, 2017, 38:2739-2791.
- 2Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O., 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:e57-185.
- 3Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O., et al., "2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70:252-289.
- 4Lax, J.; Stutzbach, P., et al., "Consenso de valvulopatías 2015 SAC", *Rev Arg Cardiol*, 2015, 83(2).
- 5Zoghbi, W. A.; Adams, D.; Bonow, R. O., et al., "Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance", *J Am Soc Echocardiogr*, 2017, 30:303-371.
- 6Lang, R. M.; Badano, L. P.; Tsang, W., et al., "EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012 Jan, 13(1):1-46.
- 7Zoghbi, W. A.; Asch, F. M.; Bruce, C., et al., "Guidelines for the Evaluation of Valvular Regurgitation After Percutaneous Valve Repair or Replacement: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance", *J Am Soc Echocardiogr*, 2019, 32:431-475.
- 8Oberti, P., "Valvuloplastia mitral". *Evidencias en Cardiología*. 7ª ed. Cap 26. Págs. 787-820.
- 9Lloyd, J. W.; Rihal, C. S.; Eleid, M. F., "Hemodynamics rounds: Hemodynamics of mitral valve interventions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 1-13.
- 10Pizarro, R.; Bazzino, O.; Oberti, P., et al., "Prospective Validation of the Prognostic Usefulness of Brain Natriuretic Peptide in symptomatic Patients With Chronic Severe Mitral Regurgitation", *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54:1099-1106.
- 11Le Tourneau, T., et al., "Impact of Left Atrial Volume on Clinical Outcome in Organic Mitral Regurgitation", *J Am Coll Cardiol*, 2010, 56:570-578.
- 12Castillo, J. G., et al., "Ecocardiografía quirúrgica de la válvula mitral", *Rev Esp Cardiol*, 2011, 64(12):1169-1181.
- 13Almería Valera, C.; García Fernández, M. A., et al., "Tema 21. ETE en el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral". *Master ETE*. SEIC.
- 14Feldman, T.; Foster, E.; Glower, D. D.; Kar, S., et al. for the EVEREST II Investigators, "Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation", *N Engl J Med* 2011; 364:1395-406

15Obadia, J. F.; Messika-Zeitoun, D.; Leurent, G.; lung, B., et al., "Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. MITRA-FR", N Engl J Med, 2018, 379:2297-2306.

16Stone, G. W.; Lindenfeld, J.; Abraham, W. T.; Kar, S, et al., "Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. COAPT", N Engl J Med, 2018, 379:2307-2318.

17Pibarot, P.; Delgado, V.; Bax, J. J., "MITRA-FR vs. COAPT: Lessons from two trials with diametrically opposed results", Eur Heart J Cardiovasc Imag, 2019, 20:620-624.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. ANATOMÍA DE LA VÁLVULA ENFERMA. REEMPLAZO Y PLÁSTICA MITRAL. ¿A QUÉ PACIENTES Y CUÁNDO?

Dr. Pablo Ruda Vega y Dr. Gustavo Samaniego

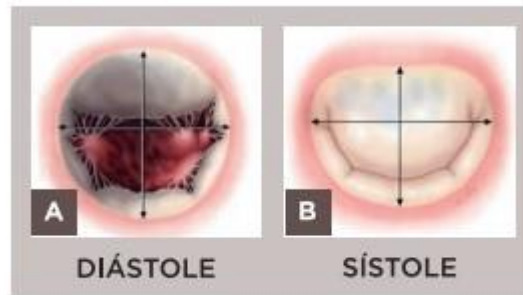
Anatomía mitral

La válvula mitral no es un elemento aislado, sino un conjunto de estructuras denominadas “complejo mitral”, que está formado por lo siguiente:

- Anillo valvular mitral
- Valvas mitrales
- Cuerdas tendinosas
- Músculos papilares
- Miocardio auricular y ventricular

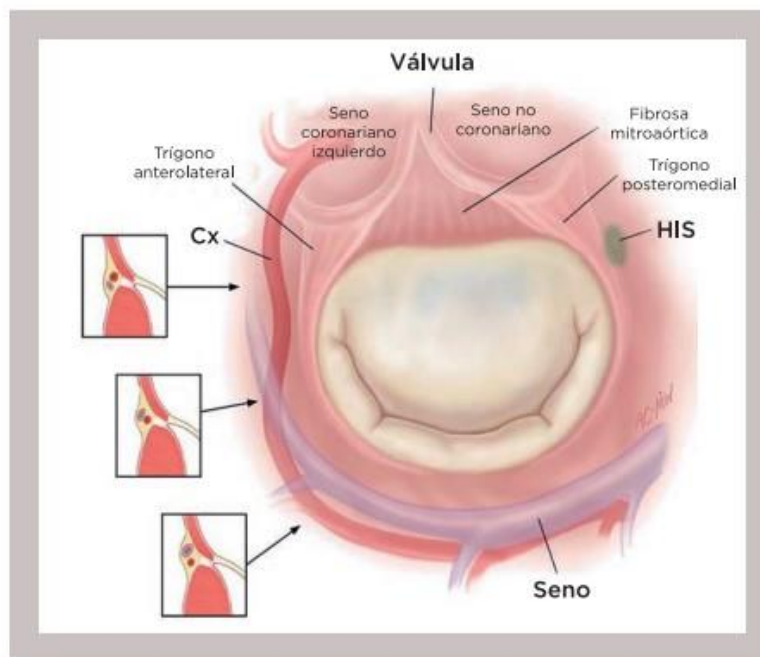
El anillo donde se asientan las valvas mitrales tiene forma de riñón o “D”, es móvil y cambia su configuración según el ciclo cardíaco (figura 1). El borde recto del anillo, que corresponde a la inserción de la valva anterior, es fibroso, forma parte del cuerpo central fibroso del corazón, junto con el septum membranoso, y está comprendido entre los trígonos derecho e izquierdo. Este borde está en íntima relación con el anillo valvular aórtico y con el haz de His (figura 2). La zona curva con menos tejido fibroso, correspondiente a la zona de inserción de la valva posterior, es por lo tanto la que más se dilata en diversos procesos patológicos, lo que aumenta el diámetro anteroposterior del anillo. Es también aquí, en la cara ventricular, donde se deposita el calcio de los procesos degenerativos (la calcificación reumática afecta más a comisuras y músculos papilares). Pero no debemos entender al anillo mitral como una estructura plana y rígida, sino como una que es, en su conformación tridimensional, similar a una silla de montar con los puntos más bajos a nivel de las comisuras y los más elevados en la parte media de las valvas.

Figura 1



Con vistas a la cirugía valvular mitral, tienen un especial interés las relaciones del anillo valvular, es decir, de la válvula mitral con las estructuras cardíacas más próximas (figura 2). Ambos trígonos se relacionan con la válvula aórtica mediante la valva coronariana izquierda y la no coronaria; la comisura se sitúa entre la valva izquierda y la no coronariana aórtica a nivel de la mitad de la valva anterior mitral. El tejido fibroso que separa ambas estructuras es la denominada “continuidad o fibrosa mitroaórtica”. Cerca del trígono derecho pasa el haz de His. La valva posterior se encuentra en estrecha relación con el seno coronario y la arteria circunfleja, los cuales transcurren en el surco auriculoventricular izquierdo.

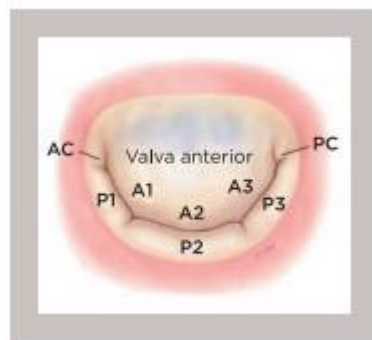
Figura 2



La válvula mitral posee dos valvas. La anterior, o aórtica, y la posterior, mural o ventricular. La base de la valva aórtica, de forma triangular, ocupa un tercio del perímetro, y presenta una mayor longitud anteroposterior, reflejo del mayor recorrido que debe realizar para separar el

tracto de entrada y el de salida del ventrículo izquierdo. A la valva posterior corresponden los dos tercios restantes de la circunferencia; su función es la de asegurar el contacto con la valva anterior para disminuir la tensión de esta. La suma del área de las valvas es el doble del orificio valvular, por lo que existe una amplia superficie de coaptación. La clasificación anatómoquirúrgica de las valvas más usada es la de Carpentier, que divide las valvas en tres, trazando dos líneas desde la parte media del anillo anterior a las hendiduras entre los festones posteriores. Divide en A1, A2 y A3 a la valva anterior, y en P1, P2 y P3 a la posterior (figura 3).

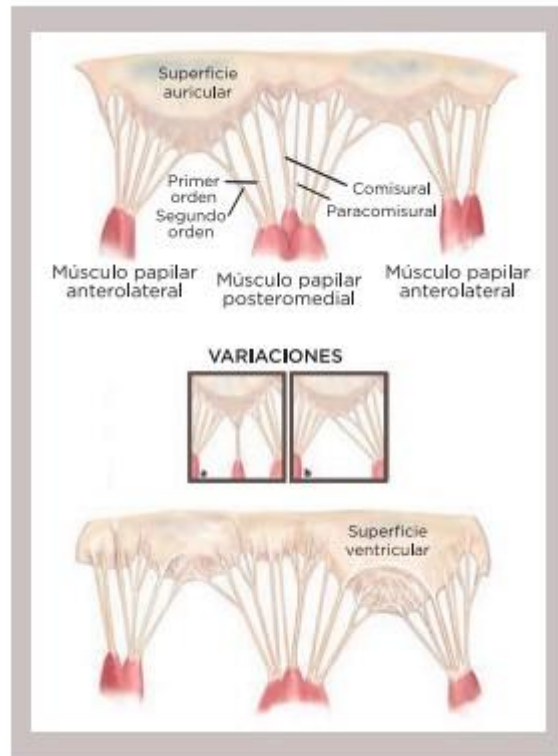
Figura 3



Las cuerdas tendinosas son extensiones fibrosas del endocardio que unen los músculos papilares o pared posterolateral del ventrículo con las valvas, actuando como tensores en el cierre valvular y sostén ventricular. Se distinguen entre 4 y 22 cuerdas en su origen en los papilares, y se suelen ramificar hasta en cinco ocasiones, por lo que alcanzan las valvas entre 12 y 80 de ellas. Cada valva recibe cuerdas de ambos músculos papilares. Según su forma de anclaje, se clasifican de la siguiente manera (figura 4):

- Primer orden: se anclan en el borde libre de las valvas; son las más numerosas. Pueden prolapsar y romperse.
- Segundo orden: se anclan en la zona rugosa, en el cuerpo de la valva.
- Tercer orden: son las cuerdas basales de la pared libre ventricular y que se insertan en la zona basal de la valva posterior.

Figura 4

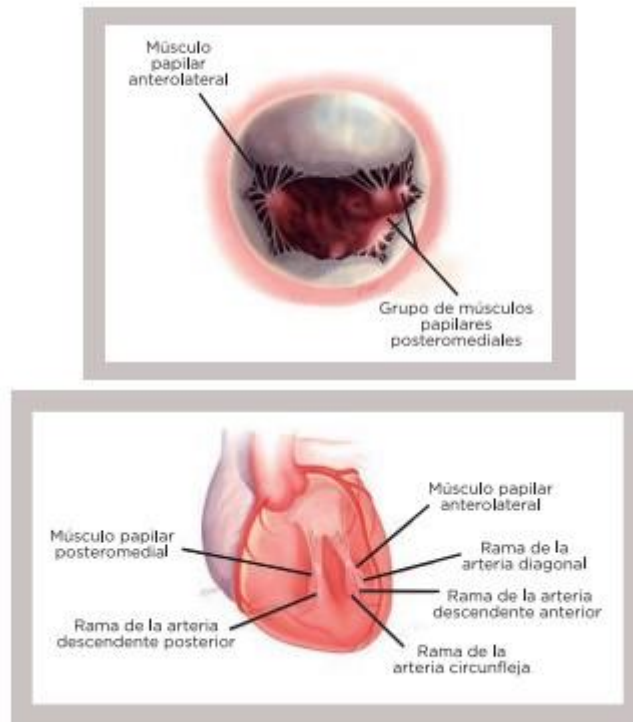


Los músculos papilares se originan en los dos tercios distales de la pared libre ventricular. El músculo anterolateral, en el 70 a 75 % de los casos, es único (figura 5), en general mayor, y con una irrigación doble desde la descendente anterior y ramas de la circunfleja (figura 6). El músculo posteromedial suele ser bicéfalo o multicéfalo (figura 5), con cabezas de menor tamaño e irrigadas por la coronaria derecha (85 %) o ramas de la circunfleja (figura 6). Esto explica que sea el más frecuentemente implicado en la insuficiencia mitral isquémica aguda, con un riesgo de ruptura cuatro veces mayor.

Músculos papilares

- Anterolateral (P1/A1)
- Posteromedial (P3/A3)
- Los dos cuerdas hacia P2/A2

Figura 5 y Figura 6:



Fisiopatología de la insuficiencia mitral

Etiología

Numerosas afecciones pueden involucrar la válvula mitral, algunas directamente sobre ella y otras secundarias a la patología miocárdica. Determinar la etiología es importante para evaluar el pronóstico a largo plazo y la complejidad de la reparación valvular.

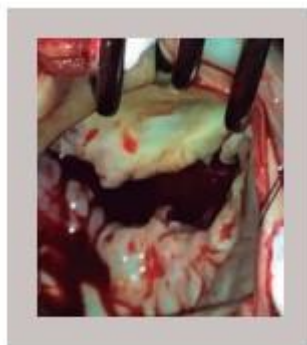
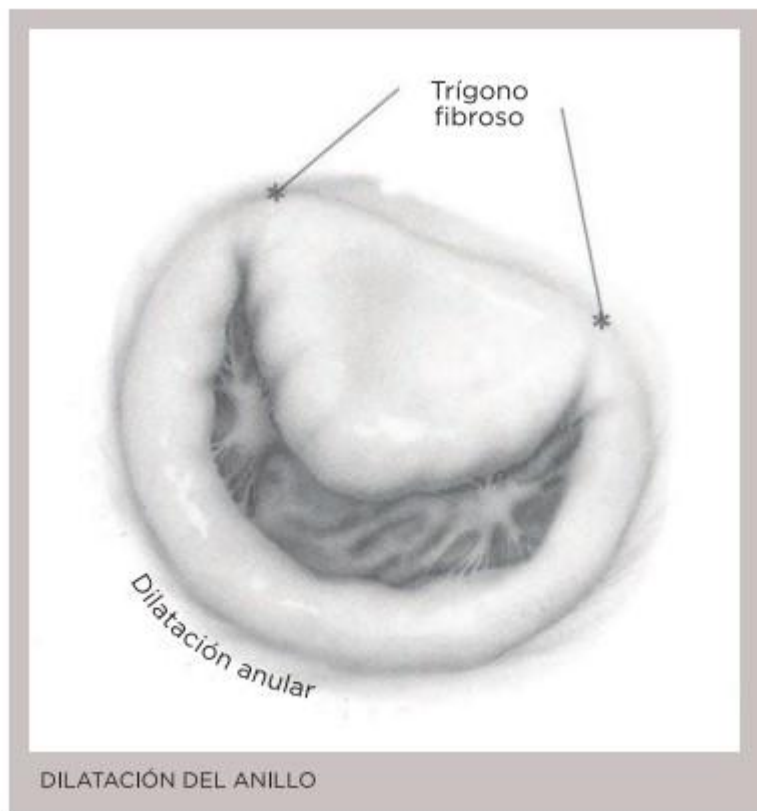
- Enfermedades degenerativas (mixomatosa, Barlow, Marfan, deficiencia fibroelástica)
- Inflamatorias (reumática, lupus eritematoso sistémico)
- Endocarditis
- Isquémica
- Calcificación de las valvas o del anillo
- Miocardiopatía dilatada
- Fibrilación auricular

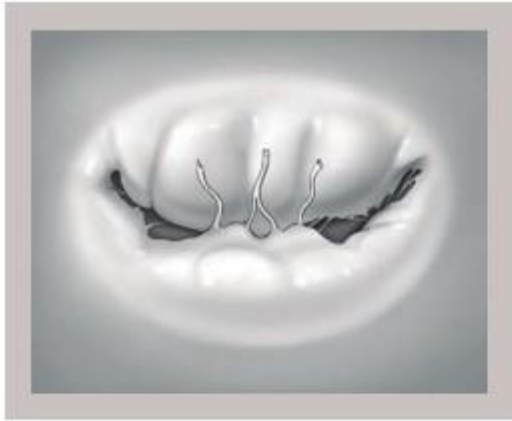
Lesión valvular

Cualquiera de las etiologías antes mencionadas puede causar una o múltiples lesiones sobre cualquiera de los componentes del complejo mitral:

- Anillo: dilatación, absceso, calcificación
- Valvas: exceso de tejido, vegetaciones, perforación, calcificación, esclerosis
- Comisuras: fusión, calcificación

- Músculos papilares y cuerdas tendinosas: ruptura, elongación, calcificación

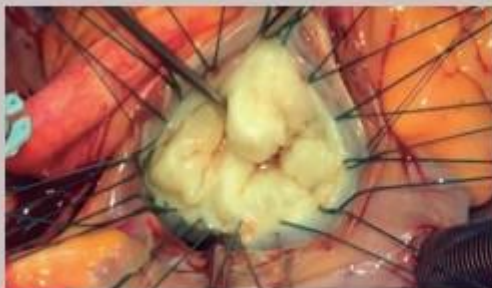




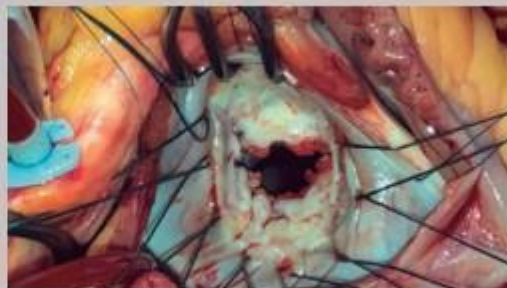
RUPTURA DE CUERDAS DE VALVA POSTERIOR



RETRACCIÓN REUMÁTICA



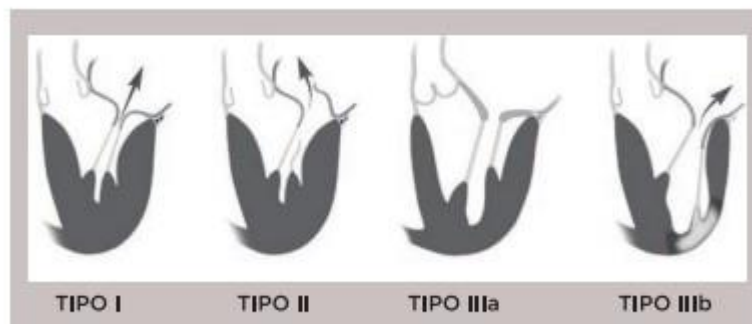
BARLOW



ENDOCARDITIS LÚPICA

DISFUNCIÓN QUE PRODUCEN : CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE CARPENTIER

		MOVIMIENTO DE LA VALVAS	MECANISMO QUE LO GENERA
TIPO I		Normal: la amplitud de los bordes libres de las valvas están bien posicionados.	Dilatación anular, perforación valvar, vegetaciones
TIPO II		Prolapso: el borde libre de la valva sobrepasa el plano del orificio valvar durante la sístole.	Cuerda rota o elongada, ruptura o elongación del músculo papilar
TIPO III	DIÁSTOLE	Apertura restringida	Fusión comisural, engrosamiento y fusión cordal
	SÍSTOLE	Cierre restringido.	Infarto, dilatación ventricular



Tratamiento

La plástica mitral es el *gold standard* para tratar la insuficiencia mitral.

El bajo riesgo quirúrgico y el buen resultado a largo plazo después de reparar la válvula, en combinación con el alto riesgo de no tratar la insuficiencia mitral, cambiaron drásticamente la indicación de la cirugía. Una potencial reparación suprime, a mediano y largo plazo, las complicaciones de la anticoagulación y las asociadas a la prótesis elegida. Lograr una cirugía reparadora de la válvula mitral constituye un predictor independiente de sobrevida y ausencia de eventos cardiovasculares a largo plazo.

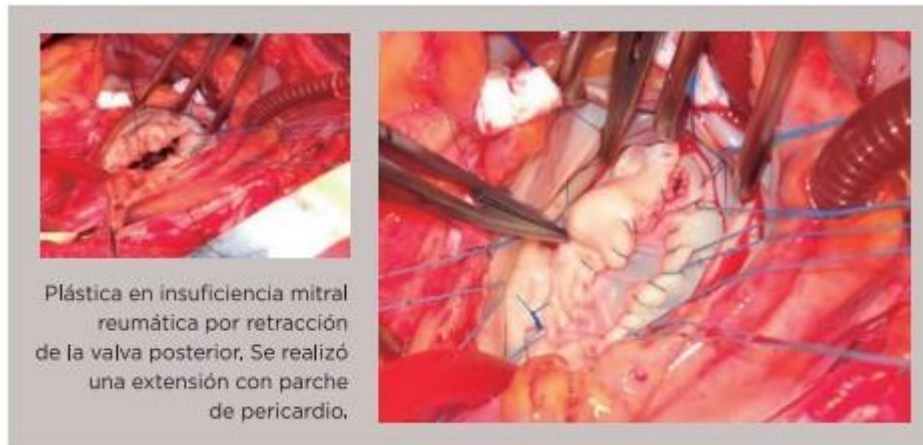
El tratamiento de la insuficiencia mitral debe ofrecerse a los pacientes tempranamente, antes del desarrollo de falla ventricular izquierda irreversible, dilatación de las cavidades izquierdas, hipertensión pulmonar, fibrilación auricular y, por último, falla ventricular derecha.

Si es técnicamente factible, no existen contraindicaciones para realizar una plástica mitral.

El perfecto desempeño de la válvula mitral depende del correcto funcionamiento y coordinación de todos los componentes del complejo mitral. Las valvas deben coaptar a lo largo de toda la línea de cierre, con una superficie de seguridad de varios milímetros de altura. Una lesión en cualquiera de los componentes del complejo puede generar una insuficiencia valvular severa.

No hay duda de que el prolapso de la valva posterior mitral, que representa el 40 % de las disfunciones valvulares que encontramos al realizar el diagnóstico de la insuficiencia valvular, es el mecanismo más sencillo de reparar. El otro 60 % lo representan la enfermedad de Barlow, el prolapso de valva anterior y bivalvar, la enfermedad reumática, la endocarditis y la insuficiencia mitral isquémica.

Por su parte, la enfermedad reumática es una de las más complejas de reparar; cuando presenta retracción del aparato subvalvular y valvas rígidas, resulta casi imposible, pero si no se observa retracción del aparato subvalvular y valvas móviles, es más probable lograr una plástica.



La mayoría de las insuficiencias mitrales isquémicas son funcionales (65 %); en segundo lugar, se producen por infarto de los músculos papilares (27 %) y, por último, por una ruptura de los papilares (8 %).

En insuficiencias mitrales isquémicas funcionales de grado moderado, solo se realiza la revascularización miocárdica. Por otra parte, si la insuficiencia valvular es severa con disquinesia basal, deterioro severo de la función ventricular o presenta mucho tethering, se aconseja un reemplazo valvular biológico, pero si la insuficiencia es severa sin disquinesia, con isquemia miocárdica severa y buena sobrevida, se aconseja la plástica mitral con anillo rígido.

La complejidad para realizar una plástica mitral se puede cuantificar según los mecanismos involucrados, a los cuales se les asigna un puntaje.

Prolapso de cada segmento de valva posterior	1
Prolapso de cada segmento de valva anterior	2
Prolapso de cada comisura	2
Restricción de cada segmento	2
Calcificación de valvas o músculos papilares sin anillo	2
Calcificación del anillo	3
Reoperación (plástica previa)	3

Las plásticas simples tienen un solo punto y representan más del 35 % de estas cirugías; las de complejidad intermedia tienen hasta 4 puntos y representan otro 35 %, y las plásticas complejas son las que tienen 5 puntos y más.

Un requisito para una cirugía exitosa es un adecuado análisis ecocardiográfico del mecanismo de la insuficiencia mitral. La elección de la técnica que se va a utilizar debe basarse en el conocimiento de la etiología, los hallazgos fisiopatológicos y el tipo de regurgitación que

presenta. Los resultados de la plástica valvular deben ser duraderos y, a la vez, no generar estenosis.

¿Cuándo operar?

La reparabilidad condiciona la indicación y el momento de la cirugía.

Se les debe ofrecer la cirugía a los pacientes sintomáticos que presenten fatiga, disnea, reducción en la capacidad funcional, y en cuyo ecocardiograma se evidencie una insuficiencia mitral moderada o severa. Los pacientes con enfermedad mitral degenerativa sintomáticos, en clase funcional I y II, que presentan función ventricular izquierda conservada, tienen luego de la plástica valvular una expectativa de vida similar a la de su edad y género sin haber presentado esta patología.

En pacientes asintomáticos, la insuficiencia mitral severa se debe operar, ya que mejora la sobrevida a largo plazo. Estos pacientes deberían ser operados en centros de referencia donde la cirugía reparadora mitral se pueda llevar a cabo. La cirugía temprana está indicada solo si el cirujano es experimentado en la resolución de la patología y tiene muy altas chances de realizar la plástica valvular. La aparición de la fibrilación auricular es un factor importante en la evolución de la enfermedad mitral, lo cual representa una indicación para la cirugía de reparación valvular.

Hallazgos que definen el momento oportuno para indicar la cirugía

- FEVI <60 %
- VFDVI >40 mm
- Fibrilación auricular
- Hipertensión pulmonar
- Orificio regurgitante mayor que 40 mm²

Cuándo se piensa en un reemplazo

- Insuficiencia mitral asociada a estenosis moderada o severa
- Algunos subtipos de insuficiencias isquémicas
- Se anticipa una reparación subóptima (falta de experiencia)
- No se comprenden las lesiones; mal diagnóstico de la enfermedad
- Plásticas complejas
- Pacientes en mal estado/con poca sobrevida (no llegan a beneficiarse con una plástica)

Resultados y evaluación en la plástica mitral

En la patología mixomatosa, podemos encontrar baja mortalidad y un índice de complejidad bajo, por lo que la gran mayoría se puede reparar; esto hace que la indicación de la cirugía sea temprana.

Con respecto a la patología reumática, solo el 25 % es factible de reparar; la durabilidad a 10 años es similar a las prótesis biológicas y no hay diferencia de sobrevida significativa en este período.

Ciertas situaciones particulares incrementan el riesgo de reoperaciones:

- Prolapso de valva anterior
- Acortamiento cuerdas
- Realizar solo anuloplastia
- Resección de valvas sin anuloplastia
- Insuficiencia mitral residual

La mortalidad en las cirugías realizadas debe ser uno de los principales valores para considerar a la hora de cuantificar nuestros resultados. También son de suma importancia la tasa de reparabilidad que hayamos tenido, y la calidad de la reparabilidad, tomando en cuenta la insuficiencia residual y la recidiva o reoperación. Siempre debemos considerar qué patología se está tratando, diferenciando cada una por su complejidad, como ya mencionamos. La inexperiencia del equipo quirúrgico y una patología más compleja traerán aparejados resultados menos alentadores.

Un cirujano experimentado debe poder resolver la mayoría de las insuficiencias mixomatosas, casi la totalidad de la patología de la valva posterior mitral, acompañado de una baja mortalidad y asociado a la plástica tricuspídea y la cirugía de la fibrilación auricular. Por otra parte, encontrarán que también logra resolver otras patologías más complejas, como insuficiencias isquémicas, endocarditis o la enfermedad reumática.

Bibliografía

Kouchoukos, N.; Blackstone, E.; Hanley, F. y Kirklin, J., Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery, 4ª edición, Saunders Elsevier, 2013.

Carpentier, A.; Adams, D. y Filsoufi, F., Carpentier's Reconstructive Valve Surgery, Saunders Elsevier, 2010.

Dominik, J. y Zacek, P., Heart Valve Surgery, Springer, 2008.

Anyanwu, A.; Itgaki, S.; Chikwe, J.; El-Eshmawi, A., et al. "A complexity scoring system for degenerative mitral valve repair", The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2016, 115(6):1661-1670.

Gillinov, A. M.; Cosgrove, D. M.; Blackstone, E. H.; Diaz, R., et al., "Durability of mitral valve repair for degenerative disease", The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1998. 116(5):734-743.

Gillinov, A. M. y Cosgrove, D. M., "Mitral valve repair for degenerative disease", The Journal of Heart Valve Disease, 2001.

MITRACLIP I: estado actual. evidencias en insuficiencia mitral orgánica y funcional. indicaciones.

Dr. Carlos Fava

En la actualidad, se ha tratado a más de 75.000 pacientes con insuficiencia valvular mitral. Esto ha sido un gran desafío en el desarrollo de esta estrategia, con un gran esfuerzo por parte de los operadores y ecocardiografistas, que debieron comenzar a comprender en detalle el complejo funcionamiento de la válvula mitral, además de una nueva técnica.

Como toda nueva estrategia de tratamiento, se comenzó con la intención de demostrar su factibilidad y seguridad con el Estudio EVEREST Fase I,¹ que incluyó a 27 pacientes. El punto final de seguridad (PFS) a 30 días fue definido como la ausencia de muerte, infarto, taponamiento cardíaco, cirugía cardíaca, falla del clip, clip detachment, stroke o septicemia. La edad media fue de 69 años, la mayoría hombres, que presentaban insuficiencia cardíaca (IC) en clase funcional (CF) III-IV HYHA e internaciones por IC en la mayoría de ellos. La causa más frecuente de IM fue la degenerativa (93 %). El éxito del implante se logró en 24 pacientes; 20 de ellos recibieron un solo clip. El PFS a 30 días se alcanzó en el 85 %, un paciente presentó *stroke* y 3 requirieron cirugía por detachment parcial. A los 6 meses de seguimiento, se mantuvo la reducción de la IM en un grado $\leq 2+$ en 13 pacientes y 3 requirieron cirugía. Este estudio demostró que era factible y seguro, lo que dio comienzo a nuevos estudios y a un crecimiento en la curva de aprendizaje de tan complejo procedimiento.

Se continuaron las investigaciones con el Estudio EVEREST I2 con 107 pacientes (55 del EVEREST Fase I de factibilidad y 52 del EVEREST II Pivotal Trial). El objetivo fue demostrar la seguridad, factibilidad y eficacia del MitraClip. Como punto final primario (PFP), se consideró al éxito del implante, definido como la presencia de IM ≤ 2 luego del implante y el PFS a 30 días fue el compuesto de mortalidad, infarto agudo de miocardio (IAM), cirugía cardíaca no electiva, insuficiencia renal, transfusión de >2 unidades, reparación, ventilación prolongada >48 horas, complicaciones gastrointestinales, infección de los accesos, septicemia y aparición de fibrilación auricular dentro de los 12 meses, y el punto final de eficacia (PFE) a 12 meses fue el combinado de sobrevida libre de mortalidad, necesidad de cirugía cardíaca e IM $>2+$.

La edad media fue de 71 años, el 79 % fueron pacientes con IM de causa degenerativas; entre aquellos en quienes la causa era funcional, cerca de la mitad presentaba CRM previa, el 46 % en CF III-IV y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue del 62 %. Un solo clip se implantó en el 61 % de los casos y 2 clips en el 29 %. La duración del procedimiento se redujo en forma significativa durante el desarrollo del estudio. El PFP se logró en el 74 %. Al alta, el 64 % presentaba IM $<1+$ y el 77 % fue de $\leq 2+$. En ningún paciente se embolizó el clip y

en 10 hubo un detachment parcial. El PFS no se alcanzó en el 9,1 %, hubo una sola muerte no relacionada a los 30 días. El PFE al año se logró en el 66 % y el 92 % se encontraba en CF I-II. El seguimiento se promedió a 3,2 años, 32 (30 %) pacientes requirieron cirugía, en 25 de ellos se decidió la reparación valvular, que fue exitosa en 21 (84 %), lo que demostró que se conservaba la opción quirúrgica que, además, era segura. La sobrevida libre de mortalidad fue de 95,9 %, 94 % y 90,1 %, y la de cirugía fue de 85,5 %, 83,2 % y 76,3 % a 1, 2 y 3 años, respectivamente.

La seguridad y eficacia en los pacientes de alto riesgo fue testeada también en el registro Alemán TRAMI,³ que incluyó a 486 pacientes. La edad media fue de 75 años, el 59 % eran hombres, 93 % en CF III-IV, el 73 % tenía FEVI <50 % y el 35 % eran considerados frágiles. El STS predijo una mortalidad del 11 % y el EuroSCORElog del 23 %. La causa de la IM era funcional en el 67 %. El MitraClip fue implantado de urgencia en el 9 % de los casos. El éxito del procedimiento fue del 94 %, y solo el 6 % presentó IM residual considerada severa. Las complicaciones hospitalarias fueron bajas, con una mortalidad del 2,5 % y 12,5 % a los 6 meses. Además de demostrar seguridad y factibilidad, la CF mejoró en la mayoría de los pacientes.

Un estudio más ambicioso y randomizado 2:1 fue el EVEREST II.^{4,5} La cohorte analizada fue de 154 (87 %) pacientes que recibieron MitraClip y 56 a quienes se les practicó cirugía.

El PFE de no inferioridad a los 12 meses fue el mismo que para el EVEREST I. Las características de ambos grupos fueron similares. La edad media fue de 66 años, la mayoría hombres, el IAM previo fue del 22 %, la FEVI del 60 % y en el 73 % la causa de la IM fue degenerativa. La presencia de insuficiencia cardíaca fue mayor en el grupo de MitraClip.

El éxito del implante fue del 77 %, el 50,6 % recibió un solo clip y el 38,2 % dos clips. A los 30 días, los que recibieron MitraClip tuvieron menos incidencia de eventos mayores (15 % vs. 48 %; $p < 0,001$), a causa de mayor incidencia de complicaciones inherentes a la cirugía y la necesidad de transfusiones >2U. El PFE al año fue de 72,4 % vs. 87,8 % sin demostrar inferioridad; esta diferencia se debió a la mayor necesidad de cirugía en los que recibieron MitraClip por insuficiencia mitral severa (20 % vs. 2,2 %) con una mortalidad del 6 % en ambos grupos. Todos los pacientes mejoraron su CF con una disminución significativa de los diámetros ventriculares en las dos estrategias de tratamiento.

En el seguimiento a 5 años, el punto final combinado de sobrevida libre de mortalidad, cirugía e insuficiencia mitral severa fue del 44,2 % vs. 64,3 % ($p = 0,01$) a favor de la cirugía. Esto fue consecuencia de mayor incidencia de IM 3+ o 4+ (12,3 % vs. 1,8 %; $p = 0,02$) y de necesidad de cirugía (27,9 % vs. 8,9 %; $p = 0,003$). La cirugía luego del MitraClip fue, en la mayoría de los casos (78 %), dentro de los primeros 6 meses; después de este período, fue similar para ambos grupos. No hubo diferencias en la mortalidad a 5 años (20,8 % vs. 26,8 %), se mantuvo la CF y la calidad de vida.

El remodelado ventricular, expresado como la reducción de los volúmenes de fin de sístole y diástole, fue similar con ambas estrategias y se mantuvo a 5 años.

En el análisis multivariado, la mortalidad no se relacionó con el MitraClip.

Los predictores de mortalidad a 5 años fueron edad, diabetes, hipertensión, deterioro de la función renal en grado moderado a severo, EPOC, enfermedad coronaria y vascular periférica, stroke, FEVI, FA, infarto previo y la cirugía cardíaca previa. La IM funcional y la insuficiencia cardíaca en baja clase funcional se relacionaron con mayor mortalidad, independientemente de la estrategia utilizada.

Debemos conocer que este estudio se realizó en la etapa temprana del desarrollo de esta técnica, cursando la curva de aprendizaje de los operadores y sin la ayuda de una herramienta muy útil, como es el ecodoppler transesofágico 3D.

Uno de los desafíos son los pacientes de alto riesgo, y esto se analizó en el estudio EVEREST II High Risk Registry,⁶ donde se incluyó a 351 pacientes con un STS >12.

La edad fue de 76 años, en el 70,1 % la IM fue de causa funcional, el 85 % en CF III-IV, el 98 % había tenido internación por insuficiencia cardíaca y una alta prevalencia de comorbilidades. Luego del implante, el 86 % presentó IM $\leq 2+$. Los eventos mayores de 30 días fueron 4,8 % de mortalidad, 1,1 % infarto y 2,6 % stroke. Al año de seguimiento, la presencia de IM ≤ 2 fue del 84 %, hubo una reducción significativa de los diámetros ventriculares de fin de sístole y diástole, el 83 % se encontraba en clase funcional I-II con una franca disminución de internaciones por insuficiencia cardíaca acompañado de una mejoría en su calidad de vida y en los tests de evaluación mental. La sobrevida libre de mortalidad fue del 77 % y la de cirugía del 97,8 %.

En el ACCEESS-EU7 se incluyó a 567 pacientes, la edad fue de 73 años, con >75 años casi la mitad; la mayoría estaba en CF III-IV, el 53 % tenía la FEVI <40 %, 11 % <20 % con un EuroSCORElog del 23 %. El éxito del implante fue del 99,6 %, el 60,1 % recibió un solo clip y el 36,7 % dos, la estadía en cuidados intensivos fue de 2,5 días y la hospitalaria de 7,6 días. La mortalidad a 30 días fue del 3,4 % y el 91,2 % presentaba IM $\leq 2+$. Al año de seguimiento, la sobrevida fue del 81,8 %, no hubo embolización del dispositivo, se reportó single detachment en 27 pacientes, el 6,3 % requirió cirugía valvular mitral, el 78,9 % presentó una sobrevida libre de IM >2+, la mayoría CF alta, y un test de la caminata de los 6 minutos más alto acompañado de una mejor calidad de vida.

En el Registro Europeo SENTINEL,⁸ se incluyó a 628 pacientes; la edad media fue de 74 años, la mayoría se encontraba en CF III-IV, un tercio tenía la FEVI <30 %, el EuroSCORElog fue del 20,4 % y la etiología de la IM más frecuente fue la funcional (72 %). El éxito del procedimiento fue del 95,4 %, similar la incidencia de causa funcional y degenerativa, se implantó un clip en el 61,4 % y dos clip en el 35,4 %. En las degenerativas hubo una tendencia a recibir más MitraClips.

La mortalidad hospitalaria fue baja (2,9 %) y la reducción de la IM fue similar en los dos grupos.

Al año de seguimiento, la mortalidad fue del 15 % para las funcionales y del 16,2 % para las degenerativas ($p = 0,69$), 6 % de IM severa, la internación por insuficiencia cardíaca fue mayor en las funcionales (25,8 % vs. 12 %; $p = 0,009$), la mayoría de los pacientes se encontraba en clase funcional I-II, lo que fue similar en ambos grupos, al igual que las reintervenciones (3,8 %), ya sea por vía endovascular o quirúrgica. Es importante destacar, en este estudio, que se obtuvieron similares resultados en ambas causas de IM, a excepción de una incidencia mayor de internaciones por IC en el grupo de pacientes con IM funcional.

El Registro GRASP9 incluyó a 117 pacientes, 28 de los cuales fueron de causa degenerativa y 89 funcional. La edad media fue de 72 años, la mayoría hombres, el 80 % en CF III-IV y con EuroSCORE log del 14 %. En la IM funcional, la FEVI fue menor del 55 % vs. 33 % ($p = <0,001$), sin diferencia en el resto de las características clínicas de los grupos. El éxito del implante se logró en todos los pacientes y todos presentaron IM $\leq 2+$. La necesidad de 2 clips fue más frecuente en la enfermedad degenerativa. La duración del procedimiento fue disminuyendo con el paso del tiempo. Los eventos mayores de 30 días fueron del 4,3 %. Al año de seguimiento, la presencia de IM $\geq 3+$ fue del 25 % en las degenerativas y del 7 % en las funcionales, y la

sobrevida libre de mortalidad, cirugía valvular e IM $\geq 3+$ fue del 75,8 %; todos los pacientes se encontraban en CF I-II sin haber diferencias en la causa de la IM.

Dorotehee¹⁰ realizó un metaanálisis con 3821 pacientes con una edad media de 74 años; el STS de mortalidad fue del 12,4 %, el EuroSCORElog del 25,2 %, la IM funcional del 54,8 %, CF III-IV del 87,1 %. El éxito del procedimiento fue del 92,9 %. La mortalidad a 30 días fue del 2,8 %, el 86,4 % presentaba IM $\leq 2+$, el 3,5 % requirió cirugía de reemplazo valvular mitral y casi todos estaban en CF I-II. Al año, el 80,6 % presentaba IM $\leq 2+$, el 11,4 % requirió cirugía valvular mitral y el 66,1 % estaba en CF I-II. La sobrevida libre de mortalidad fue del 82,6 %, la de reoperación a 6 meses fue del 95,6 % y al año del 88,6 %; se concluyó que el MitraClip es factible y seguro en pacientes de alto riesgo comparable con la cirugía en los que presentan alto riesgo quirúrgico.

Pighi y cols. analizaron los resultados en la IM de causa isquémica vs. la no isquémica en el Registro Pilot Sentinel.¹¹ Allí se incluyó a 452 pacientes, 235 (52 %) de los cuales eran isquémicos. La edad fue de 72 años, el 90 % se encontraba en CF III-IV y la FEVI fue del 42 %. En los que presentaban IM isquémica hubo más hombres, infartos, revascularización coronaria, deterioro de la función renal y un EuroSCORElog mayor (24,8 % vs. 21,8 %; $p < 0,001$) y una tendencia a más diabetes. El éxito del procedimiento fue del 96 %, no hubo diferencia en la duración del procedimiento y hubo una tendencia de implantar ≥ 2 clip en las IM no isquémicas. La reducción de la IM $\leq 2+$ fue similar. A nivel hospitalario, no hubo diferencia en los eventos y la mortalidad fue del 2 %. Al año de seguimiento, no hubo diferencia en mortalidad (18 % IM isquémicas vs. 11,5 %) ni en hospitalización por IC (29,1 % vs. 22,3 %), como tampoco en el punto final combinado de muerte e internación por insuficiencia cardíaca. La mayoría se encontraba en CF I-II, hubo una mejoría en la remodelación auricular y ventricular sin cambios importantes en su función del ventrículo izquierdo.

El Registro STS/AAC¹² incluyó a 2952 pacientes que recibieron MitraClip. La edad media fue de 82 años, el 55 % eran hombres, el 62 % tenía fibrilación auricular crónica, el 25 % eran diabéticos, el 27,2 % tenía IAM previo, el 31,4 % CRM, el 30,5 % ATC, el 85 % estaba en CF III-IV, el 50,3 % eran frágiles, STS score de mortalidad para reparación y reemplazo fue del 6,1 % y 9,2 %, respectivamente. La causa más frecuente fue la degenerativa (85,9 %), un tercio tenía FEVI < 50 %. El éxito del implante fue del 91,8 %, la presencia de IM 1+ y 2+ fue de 61,8 % y 32,1 %, respectivamente. A nivel hospitalario, la mortalidad fue del 2,7 %, sangrado mayor 3,9 %, stroke 0,4 %, IAM 0,1 % y conversión a cirugía 0,7 %. La estadía hospitalaria fue de 2 días. A 30 días, la mortalidad fue del 5,2 % y la insuficiencia cardíaca del 4,9 %. La mortalidad se asoció a las comorbilidades.

Al año de seguimiento, la mortalidad fue del 25,8 % y la incidencia de rehospitalización por IC fue del 20,2 %, stroke 2,7 % y la necesidad de nueva reparación percutánea del 6,2 %. La presencia de insuficiencia tricuspídea severa se asoció a mayor mortalidad y reinternaciones por insuficiencia cardíaca.

Los predictores de mortalidad e insuficiencia cardíaca fueron la edad, la baja fracción de eyección, el grado de IM posimplante, EPOC, diálisis y la insuficiencia tricuspídea severa.

En el Congreso de SCAI de 2018, Hermiller y cols. presentaron el Estudio Abbott Post-Approval Study 1 (PSA1), que incluyó a 2000 pacientes. La edad fue de 79 años, el 86 % estaba en CF III-IV, el 65 % FA y el STS de mortalidad para reemplazo valvular fue del 10,9 %. En el 80 % la causa de la IM fue degenerativa. El éxito del implante fue del 97,1 %. Al año de seguimiento, la mortalidad fue del 21,9 %, stroke 1,5 %, reintervención 2,4 % y rehospitalización 6,5 %, la presencia de IM $\leq 2+$ fue del 86,6 % y hubo disminución significativa de los diámetros

ventriculares. El 83,4 % estaba en CF I-II acompañado de un aumento significativo en la distancia en el test de marcha de los 6 minutos.

Un análisis del TRAMI13 evaluó la evolución entre los añosos (≥ 76 años) y los jóvenes, con 525 pacientes en el primer grupo y 539 en el segundo. La edad fue de 81 vs. 70 años; en los añosos fue más frecuente la presencia de mujeres, FA, FEVI >50 % y los scores de riesgo fueron más altos. La causa de IM más frecuente en este grupo fue la degenerativa (35,3 % vs. 25,6 %; $p < 0,01$). El éxito del procedimiento fue del 95,2 % y no hubo diferencia en la duración del procedimiento. A nivel hospitalario, el MACCE fue similar (3,5 % vs. 3,4 %), mortalidad (2,9 % vs. 2,8%) y la presencia de IM $\geq 2+$ siendo muy baja en ambos grupos.

A 30 días, la mortalidad fue similar (6,7 % vs. 4,7 %), lo que demostró que es un procedimiento factible y seguro en este grupo.

Si bien está claro que la IM $\geq 2+$ impacta en forma negativa en la evolución, el gradiente residual no ha sido bien estudiado; por tal motivo, Neuss analizó a 200 pacientes, de los cuales 50 presentaban un gradiente era posprocedimiento >5 mmHg. No hubo diferencia en las características clínicas de los dos grupos. El análisis de Kaplan Maier mostró mayor mortalidad cuando el gradiente >5 mmHg medido en forma invasiva o $>4,4$ mmHg por ecocardiografía.

El *stroke* es uno de los eventos más indeseables y catastróficos; esto fue analizado por Pagnesi¹⁵ en diferentes estudios. Observó que la tasa era del 0,2 % al 1,2 % y del 0,7 % al 2,6 % a nivel hospitalario y a 30 días, mayor en los pacientes de alto riesgo y disminuyendo a medida que se adquiría mayor experiencia en la curva de aprendizaje. Blazeck¹⁶ realizó un análisis en 27 pacientes que recibieron MitraClip realizándoles una RMN entre el segundo y sexto día luego del procedimiento. En 23 se observaron nuevas lesiones sin demostrar cambios en los tests cognitivos, asumiendo que probablemente estaba relacionado con el bajo número de pacientes.

La utilización de los sistemas de protección cerebral fue analizada por Frerker incluyendo a 14 pacientes, la mayoría de los cuales presentaba IM funcional y más de la mitad presentaba FA. El sistema utilizado fue el Claret Sentinel. Se obtuvo material dentro de los dos filtros en los 14 pacientes, lo que demostró que su utilización es factible y segura, pero su beneficio no ha sido demostrado aún.

La función ventricular siempre ha sido un predictor independiente de evolución, por lo que Geis y cols.¹⁸ analizaron a 777 pacientes; de ellos, el 33 % presentaba FEVI <30 %, el 36 % entre 30 % y 50 %, y el 31 % >50 %. A menor FEVI, aumentaba el score de riesgo y la presencia de IM funcional e incremento del BNP. No hubo diferencia en la causa de la IM. El éxito del procedimiento fue alto, sin diferencia entre los grupos, al igual que la baja presencia de IM severa, la mortalidad, el MACCE y la estadía hospitalaria. Al año, no hubo diferencia en la mortalidad, 24,2 %, 17,3 % y 18,9 % para los grupos con FEVI <30 %, 30 % a 50 % y >50 %, respectivamente, al igual que en la incidencia de MACCE (29,7 %, 24,4 % y 23,5 %) y en la necesidad de rehospitalización por IC. Hubo mejoría en la clase funcional en los 3 grupos, con una tendencia a favor en los que presentaban FEVI <30 %. Los autores concluyeron que es seguro y eficaz con mejoría clínica al año, similar a los que presentan FEVI conservada.

Existe un grupo de pacientes que presentan IM severa con mala función ventricular y que no responde a la terapia de resincronización; en ellos, el MitraClip puede otorgar algún beneficio. Esto fue evaluado en el Estudio PERMIR-CARE, que incluyó a 51 pacientes. La edad fue de 70 años, la mayoría era IM isquémicas, la CF fue III-IV y la FEVI del 27 % con un STS de mortalidad del 14 % y el EuroSCORElog del 29,7 %. El éxito del implante del MitraClip se logró en todos

los pacientes y con una mortalidad periporcedimeinto de 2 pacientes. A los 14 meses de seguimiento, la mortalidad fue del 19,9 % con mejoría de la CF, de la FEY, y disminución de los diámetros ventriculares, lo que demostró que esta estrategia es factible y segura, pero que se requiere más investigación.

La presencia de FA crónica es frecuente y ha marcado un incremento en el riesgo en la cirugía;19 en el MitraClip ha sido poco evaluado en este escenario. Jabs y cols. analizaron a 601 pacientes, 356 (46,8 %) de los cuales presentaban FA. Estos tenían más edad, infarto y diabetes. El éxito del implante fue similar (97,5 %) y la tasa de complicaciones fue muy baja. La mortalidad a 30 días y al año fue mayor en el grupo FA, especialmente en los que presentaban una frecuencia >70 l/min. No hubo diferencia en el resto de los eventos acompañados de una franca mejoría en la CF en ambos grupos.

La insuficiencia renal es otro factor que atenta contra los resultados en la cirugía y por ello Schueler y cols. analizaron el impacto en el uso del MitraClip en el Registro TRAMI20. Para hacerlo, incluyeron a 778 pacientes y los dividieron en 3 grupos según el GFR (<30 ml/min en 102 pacientes, entre 30 y 60 ml/min en 386 pacientes y >60 ml/min en 290 pacientes). Las características entre los grupos fueron similares, a excepción de que los que presentaban mayor deterioro renal habían tenido más internaciones por IC, scores de riesgo más alto y menor distancia en el test de la marcha de los 6 minutos. El éxito global del implante fue similar (98,2 %), pero los que tenían GFR <30 ml/min presentaron más reintervenciones endovasculares o quirúrgicas. La mortalidad y el MACCE hospitalario y a 30 días fue mayor en los que presentaban deterioro de la función, y fue de 3 veces más en los GFR <30 ml/min. Este estudio demostró que la insuficiencia renal severa es un fuerte predictor de mala evolución a 30 días.

Otro análisis importante que se realizó sobre el impacto de la función renal fue en el Registro GRASP.²¹ Se incluyó a 214 pacientes, 113 (52,8 %) de los cuales presentaban deterioro de la función renal (91 estadio 3 y 22 estadio 4). Este grupo presentó más edad, mujeres, EuroScore y STS más altos, mayor calcificación del anillo mitral, de las valvas, y anemia. La FEVI, las dimensiones ventriculares y la clase funcional fueron similares entre los grupos.

El éxito del implante fue alto en los dos grupos (97,3 % vs. 99 %) con una marcada mejoría de la insuficiencia mitral. No hubo diferencia en el número de clips, duración del procedimiento, contraste utilizado y estadía hospitalaria.

A los 30 días se observaron más eventos en el punto final de seguridad en el grupo con deterioro de la función renal, principalmente a causa de un incremento en el deterioro renal agudo. La mejoría de la clase funcional y la reducción de la insuficiencia mitral fueron similares.

Al año, el PFE fue menor en el grupo con deterioro de la función renal (65,8 % vs. 84,2 %; $p = 0,005$), así como también la sobrevida libre de rehospitalización y muerte. Hubo una disminución en el beneficio a 30 días en la clase funcional y en la IM $\leq 2+$ en los que presentaban deterioro de la función renal.

Los predictores de eventos adversos fueron la anemia, el deterioro de la función renal, la CF IV, la insuficiencia mitral $\geq 3+$ a 12 meses, la presencia de calcificación del anillo mitral y la calcificación de las valvas.

Ellos sugieren que los pacientes deben intervenirse antes que comience la afectación renal, ya que se relaciona con calcificación del anillo valvular y de las valvas donde se apoya el dispositivo, lo que impacta en forma negativa en la evolución.

Como ocurre con el uso de TAVI, cada vez nos enfrentamos a pacientes más frágiles y esto fue analizado por Metze y cols.,²² que incluyeron en su análisis a 213 pacientes, 97 (45,5 %) de los cuales eran frágiles, y en los que la causa más frecuente de IM fue la funcional. En los pacientes frágiles, hubo más hombres, con más edad, menos cirugía cardíaca previa y una clase funcional más baja, BNP más alto y un test de caminata de 6 minutos inferior. El éxito del implante fue alto (similar en ambos grupos) y el MACCE hospitalario fue bajo. La mortalidad a 6 semanas fue mayor en los pacientes frágiles (8,3 % vs. 1,7 %; $p = 0,03$), al igual que el punto final compuesto de muerte e insuficiencia cardíaca. Hubo mejoría similar en ambos grupos de la clase funcional, del test de la marcha de los 6 minutos, de la calidad de vida, y disminución del BNP.

La estrategia minimalista es uno de los desafíos a la hora de realizar los procedimientos endovasculares. El MitraClip no podía estar exento de ello, por lo que Horn y cols.²³ incluyeron a 232 pacientes, en 33 % de los cuales se realizó bajo sedación profunda. Los grupos fueron similares, al igual que el éxito del procedimiento, con una baja tasa de complicaciones acompañada de menos días de internación en la unidad de cuidados intensivos. A los 90 días, ambos grupos tenían similar CF, calidad de vida, y había disminuido la presión sistólica de la arteria pulmonar y el BNP.

El número de procedimientos en cada centro es un factor que influye no solo en los resultados hospitalarios, sino también en el seguimiento, y fue analizado por Eggebrecht.²⁴ Se observó que en los centros de alto volumen la duración del procedimiento y de fluoroscopia fue menor, al igual que la IM de moderada a severa y la estadía hospitalaria. Al año de seguimiento, se observaron solo menos reinternaciones por IC.

Dos estudios modernos con resultados diferentes en la insuficiencia mitral secundaria

Se han publicados dos grandes estudios randomizados, el MITRA-FR,²⁵ con seguimiento a 12 meses, y el COAPT,²⁶ con seguimiento a 24 meses

El estudio MITRA-FR randomizó a 152 pacientes de alto riesgo en cada grupo con IM severa a tratamiento médico o MitraClip. Los criterios de inclusión fueron un área de regurgitación >20 mm² y fracción de eyección de entre el 15 y 40 %. El PFP fue mortalidad e internación no planeada por insuficiencia cardíaca.

Los grupos fueron similares, la edad fue de 70 años, la mayoría hombres, con EuroSCORE II de 6, fracción de eyección del 33 %, la mayoría isquémicas, con volumen de fin de diástole de 135 mm³/m², área efectiva del orificio de regurgitación de 31 mm², volumen regurgitante de 45 ml.

El éxito técnico fue del 96 %, las complicaciones vasculares o el sangrado que requirió transfusión del 3,5 %, y taponamiento cardíaco del 1,4 %

No hubo diferencia en el PFP (51,3 % en el grupo control y 56,4 % en el grupo MitraClip (odds ratio, 1,16; 95 % confidence interval [CI], 0,73 a 1,84; $p = 0,53$). Además no hubo diferencia en la mejoría de la clase funcional a 12 meses.

El Estudio COAPT randomizó a pacientes que recibieron MitraClip más tratamiento médico completo a dosis máxima tolerada vs. tratamiento médico completo a dosis máxima tolerada. Se incluyó a 305 pacientes en cada grupo. Los criterios de inclusión fueron IM severa secundaria, clase funcional II-IV a pesar de estar con tratamiento médico completo a máximas

dosis toleradas, BNP elevado y no candidato a cirugía valvular. El PFP fue hospitalización a 24 meses y el punto final de seguridad fue estar libre de complicaciones relacionadas con el dispositivo a 12 meses.

Los grupos fueron similares, la edad fue de 71 años, la mayor parte hombres, en la mayoría la causa fue isquémica, el aumento del BNP fue similar y el STS fue 8. La fracción de eyección fue del 31 %, el volumen de fin de diástole fue de 101 mm/m², el área efectiva del orificio de regurgitación fue de 41 mm².

El PFP a 24 meses estuvo a favor de los que recibieron el dispositivo 35,8 % vs. 67,9 % (hazard ratio, 0,53; 95 % confidence interval [CI], 0,40 a 0,70; p <0,001) y el punto final de seguridad a 12 meses fue del 96,6 %.

La mortalidad a 24 meses también fue menor en los que recibieron MitraClip (29,1 % vs. 46,1 % hazard ratio, 0,62; 95 % CI, 0,46 a 0,82; P<0,001).

Si bien estos dos estudios parecen similares, no lo son, ya que presentan ciertas diferencias importantes. En primer lugar, en el momento de la inclusión, el Estudio COAPT requería tratamiento médico completo a dosis máximas toleradas según las guías; además, si bien la fracción de eyección fue similar, el área del orificio regurgitante y el área del orificio regurgitante fueron diferentes. Es importante también conocer que no se implantó el dispositivo en el 9 % en el Estudio Mitra-FR y en el 5 % en el Estudio COAPT, la presencia de IM 3/4+ fue del 9 % vs. 5 %, la tasa de complicaciones fue del 9 % vs. 5 % y la presencia de IM 3/4+ al año fue del 15 % vs. 9 %. Esto podría haber impactado en los resultados de ambos estudios.

Aún estamos a la espera del Estudio RESAHPE y el MATTERHORN.

Como vemos, la experiencia ha mejorado con el correr de los años y esto se debió a la complejidad de la válvula, el sistema subvalvular y el procedimiento, que es guiado fundamentalmente por ecocardiografía; es necesario “pagar inicialmente” con la lenta curva de aprendizaje. A medida que se adquiría mayor experiencia, se fue mejorando el éxito del implante y disminuyeron las complicaciones y la necesidad de cirugía. El desarrollo del ecodoppler 3D nos brindó una herramienta importante que nos ayudó a optimizar el implante y mejorar los resultados.

Durante el implante, hay que estar muy seguro de cómo y dónde implantar el MitraClip para obtener un muy buen resultado hemodinámico en cuanto a la IM residual y al gradiente entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, ya que de esta forma nos aseguramos una mejor evolución posterior. Para ello, la selección del paciente y la experiencia de los operadores son muy importantes.

A la hora de seleccionar a los pacientes para MitraClip, debemos tener en cuenta no solo la válvula mitral sino también la válvula tricuspídea, ya que influye en los resultados; desde hace tiempo, se ha comenzado a tratarla también en forma percutánea, aunque en la actualidad se dispone de muy poca información y, por ende, son necesarias más investigaciones, con estudios randomizados más robustos y con mayor experiencia no solo de los operadores, sino también del resto del grupo y del hospital, ya que se ha demostrado que mejora los resultados.

Con respecto al MitraClip, en nuestro centro, ya hemos comenzado la experiencia con resultados muy alentadores, aunque la práctica en nuestro país se está realizando muy lentamente.

Bibliografía

1Feldman, T.; Wasserman, H.; Herrmann, H., et al., "Percutaneous Mitral Valve Repair Using Edge-to-Edge Technique. Six Month Results of the EVEREST Phase I Clinical Trial", J Am Coll Cardiol, 2005, 46:2134-2140.

2Feldman, T.; Kar, S.; Rinaldi, M., et al., "Percutaneous Mitral Repair With the MitraClip System. Safety and Midterm Durability in the Initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study)Cohort", J Am Coll Cardiol, 2009, 54:686-694.

3Baldus, S.; Schillinger, W.; Franzen, O., et al., "MitraClip therapy in daily clinical practice: initial results from the German transcatheter mitral valve interventions (TRAMI) registry", Eur J Heart Fail, 2012, 14:1050-1055.

4Feldman, T.; Foster, E.; Glower, D., et al., "Percutaneous Repair or Surgery for Mitral Regurgitation", N Engl J Med, 2011, 64:1395-1406.

5Feldman, T.; Kar, S.; Elmmariah, S., et al., "Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation. 5-Years Results of EVEREST II", J Am Coll Cardiol, 2015, 66:2844-2854

6Glower, D.; Kar, S.; Trento, A., et al., "Percutaneous Mitral Valve Repair in High Risk Patients. Results of the EVEREST II Study", J Am Coll Cardiol, 2014, 64:172-181.

7Maisano, F.; Franzen, O.; Baldus, S., et al., "Percutaneous Mitral Valve Intervention in the Real World. Early and 1-year Results From the ACCESS-EU, A Prospective, Multicenter, Nonrandomized Post-Approval Study of the MitraClip Therapy in Europe", J Am Coll Cardiol, 2013, 62:1052-1061.

8Nickening, G.; Estevez Loureiro, R.; Franzen, O., et al., "Percutaneous Mitral Valve Repair Edge-to-Edge Repair. In-Hospital Results and 1-Year Follow-Up of 628 Patients of the 2011-2012 Pilot European Sentinel Registry", J Am Coll Cardiol, 2014, 64:875-884.

9Nickening, G.; Estevez Loureiro, R.; Franzen, O., et al., "Percutaneous Mitral Valve Repair Edge-to-Edge Repair. In-Hospital Results and 1-Year Follow-Up of 628 Patients of the 2011-2012 Pilot European Sentinel Registry", J Am Coll Cardiol, 2014, 64:875-84-1487.

10Bail, D. H. L., "(Meta)-Analysis of Safety and Efficacy Following Edge-to-Edge Mitral Valve Repair Using the MitraClip System", J Interven Cardiol, 2015, 28:69-75.

11Pighi, M.; Estevez-Loureiro, R.; Maisano, F., et al., "Immediate and 12-Month Outcomes of Ischemic Versus Nonischemic Functional Mitral Regurgitation in Patients With MitraClip (from

the 2011 to 2012 Pilot Sentinel Registry of Percutaneous Edge-To-Edge Mitral Valve Repair of the European Society of Cardiology", *Am J Cardiol*, 2017, 119:630-637.

12Sorajja, P.; Vemulapalli, S.; Feldman, T., "Outcomes With Transcatheter Mitral Valve Repair in the United States An STS/ACC TVT Registry Report", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70:2315-2327.

13Schillinger, W.; Hünlich, M.; Baldus, S., et al., "Acute outcomes after MitraClip® therapy in highly aged patients: results from the German TRAnscatheter Mitral valve Interventions (TRAMI) Registry", *EuroIntervention*, 2013, 9:84-90.

14Neuss, M.; Schau, T.; Isotani, A., "Elevated Mitral Valve Pressure Gradient After MitraClip Implantation Deteriorates Long-Term Outcomes With Severe Mitral Regurgitation and Severe Heart Failure", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2017, 10:931-939.

15Pagnesi, M.; Regazzoli, D.; Ancona, M. B., "Cerebral Embolic Risk During Transcatheter Mitral Valve Interventions. An Unaddressed and Unmet Clinical Need?", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2018, 11:517-528.

16Blazek, S.; Lurz, P.; Mangner, N., et al., "Incidence, characteristics and functional implications of cerebral embolic lesions after the MitraClip procedure", *EuroIntervention*, 2015, 10:1195-1203.

17Frerker, C.; Schlüter, M.; Sanchez, O. D., et al., "Cerebral protection during MitraClip implantation: initial experience at 2 centers", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2016, 9:171-179.

18Geis, N. A.; Puls, M.; Lubos, E., "Safety and efficacy of MitraClip™ therapy inpatients with severely impaired left ventricular ejection fraction: results from the German transcatheter mitral valve interventions (TRAMI) Registry".

19Ngaage, D. L.; Schaff, H. V.; Mullanry, C. J., "Influence of preoperative atrial fibrillation on late results of mitral repair: is concomitant ablation justified?", *Ann Thorac Surg*, 2007, 84:434-442.

20Schueler, R.; Nickenig, G.; May, A. E., "Predictors for short-term outcomes of patients undergoing transcatheter mitral valve interventions: analysis of 778 prospective patients from the German TRAMI registry focusing on baseline renal function", *EuroIntervention*, 2016, 12:508-514.

21Ohno, Y.; et al., "Impact of chronic kidney disease on outcome after percutaneous mitral valve repair with MitraClip system: insights from the GRASP registry".

22Metze, C.; Matzik, A-S.; Scherner, M., "Impact of Frailty on Outcomes in Patients Undergoing Percutaneous Mitral Valve Repair", *J Am Coll Cardiol Interv*, 2017, 10:1920-1929.

23Horn, P.; Hellhammer, K.; Minier, M., "Deep Sedation Vs. General Anesthesia in 232 patients undergoing Percutaneous Mitral Valve repair using the MitraClip® System", *J Catheteriz Cardiovasc Interv*, 2017, 90:1212-1219.

24Eggebrecht, H.; Mehta, R. H.; Lubos, E., "MitraClip in High- Versus Low-Volume Centers. An Analysis From the German TRAMI Registry", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 12:319-324.

25Obadia, J.; Messika Zeitoun, D.; Leurent, G., et al., "Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation", *N Engl J Med*, 2018, 379:2297-2306.

26Stone, G.; Lindenfeld, J.; Abraham, W. T., et al., "Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure", *N Engl J Med*, 2018, 379:2307-2318.

MITRACLIP II: FUNDAMENTOS DE LA INTERPRETACIÓN POR ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

Dr. Walter García y Dr. Marcelo Agüero

Introducción

La insuficiencia mitral (IM) es una valvulopatía que se caracteriza por la reversión del flujo desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Estructuralmente, se trata de una válvula compleja, compuesta por el anillo, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y el miocardio adyacente a los músculos papilares. Todo este aparato valvular interacciona armónicamente para brindar un funcionamiento óptimo. La afección de cualquiera de estos componentes puede producir insuficiencia mitral en mayor o menor grado (figura 1).

La IM es una patología de alta prevalencia y aumenta con la edad. Es la valvulopatía más frecuente en Europa y la segunda en frecuencia en Estados Unidos (figura 2). Liberada a su evolución natural, esta enfermedad valvular produce deterioro en la calidad de vida y disminución de la sobrevida (figura 3).

Con respecto al tratamiento, varios estudios demuestran que solo la mitad de los pacientes son referidos a cirugía. El resto de los pacientes no acceden a la cirugía correctiva por presentar alto riesgo quirúrgico, comorbilidades, disfunción del VI o edad avanzada. El tratamiento médico, por otra parte, solo disminuye la sintomatología.

Es aquí donde encuentra su lugar la reparación percutánea borde a borde de la válvula mitral con dispositivo MitraClip.

Clasificación de la insuficiencia mitral

La IM se puede clasificar en orgánica o primaria y funcional o secundaria.

- **Orgánicas:**

- Degenerativas, provocadas por elongación o rotura de cuerdas tendinosas, como los prolapsos y la válvula flail
- Infecciosas: provocadas por endocarditis
- Fiebre reumática

- **Funcionales:** En este grupo, el problema no asienta específicamente en las valvas, sino en el miocardio subyacente. Aquí podemos encontrar dos tipos de condiciones:

- Insuficiencias mitrales asimétricas, características de los infartos de cara inferior, sin mucho deterioro de la fracción de eyección, que tironean de la valva posterior, provocando el tenting de esta única valva, lo que ocasiona, como su nombre lo indica, un jet asimétrico y excéntrico.
- Insuficiencias mitrales simétricas, provocadas por infartos anteriores extensos que generan un casquete de akinesia apical, o en la miocardiopatía dilatada no isquémica, en general con deterioro importante de la fracción de eyección. Aquí se produce un “tironeamiento” de ambos velos mitrales por desplazamiento de la estructura espacial de ambos músculos papilares. Esto provoca un jet simétrico o central.

Por su diseño, el dispositivo es utilizable para pacientes con enfermedad orgánica degenerativa y enfermedad funcional, y requiere de criterios anatómicos específicos que vamos a revisar aquí.

Selección de los pacientes

Es muy importante la adecuada elección de los pacientes, ya que esto asegura, en gran medida, el éxito del procedimiento.

A los criterios de selección los podemos dividir en clínicos y anatómicos:

1. **Criterios clínicos:**

Insuficiencia mitral severa (+++++) o moderada a severa (++++) sintomática

+

A. Patología orgánica (prolapso o flail) y alto riesgo quirúrgico (EVEREST II)

o

B. Patología funcional, internación por IC, sintomático a pesar de tratamiento médico óptimo (EVEREST II)

2. Criterios anatómicos: el ecodoppler transesofágico es la herramienta fundamental para la evaluación anatómica. La técnica 3D brinda información de gran utilidad y ha demostrado alta correlación (96 %) con el examen anatómico que realiza el cirujano en el campo quirúrgico.

Los criterios anatómicos se dividen en dos tipos:

A. Generales:

- Defecto en la coaptación que asiente en la zona central de la válvula (segmento 2)
- Área valvular mitral por planimetría mayor de 4 cm², ya que el implante del clip puede reducir entre un 50 y un 60% el área valvular. Se previene de esta manera la posibilidad de producir estenosis valvular.
- Espesor de velos menor de 5 mm
- Ausencia de calcificación extensa en el anillo mitral o en la zona de clipado
- Ausencia de hendiduras (cleft) o perforaciones
- Longitud de los velos mayor de 10 mm (particularmente el velo posterior, que es más corto que el anterior)

B. Específicos:

- En patología funcional: longitud de coaptación mayor de 2 mm y profundidad de coaptación menor de 11 mm
- En patología orgánica: una distancia o altura del flail menor de 10 mm y un ancho del prolapso menor de 15 mm (figura 4)

El incremento de la experiencia de los operadores y la evolución tecnológica del dispositivo permite ampliar las indicaciones y flexibilizar algunos de los criterios de selección anatómicos. Sin embargo, al inicio de la experiencia, apegarse a una selección estricta permite aumentar las chances de éxito de la terapia y minimizar el riesgo de complicaciones (tabla 1).

Análisis ecocardiográfico

La información aportada por el ecodoppler transtorácico, el ecodoppler transesofágico y el 3D transesofágico nos permite analizar el tipo y mecanismo de la IM, su severidad basándose en métodos cuantitativos, cualitativos y signos de soporte, y la localización de la IM. Además, nos brinda información acerca de la morfología del aparato subvalvular y nos permite realizar las

mediciones específicas y evaluar parámetros adicionales de factibilidad de la terapia con MitraClip.

Existe un protocolo de obtención de imágenes, recomendado por el estudio EVEREST, que permite abordar todos los aspectos relacionados con la selección de pacientes.

El estudio transesofágico se inicia en 0° y se obtiene la vista denominada “de 4 cámaras”, donde se van a apreciar los segmentos A2 y P2. Si retiramos la sonda 1 a 3 cm, aparece el tracto de salida del VI y la aorta, y se consigue la vista de 5 cámaras, donde se pueden evaluar los segmentos A1 y P1. Luego se vuelve a la imagen central de 4 cámaras y se introduce 1 a 3 cm más la sonda. Aquí se aprecia con mayor claridad la válvula tricúspide y, en general, se evaluarán los segmentos A3 y P3 (figura 5).

A continuación, se gira el cristal multiplanar para ubicarse entre 60 y 90° (dependiendo de la ubicación espacial del corazón), para obtener la vista denominada “bicomisural”. En ella se pueden apreciar las dos comisuras: desde la derecha de la pantalla hacia la izquierda, se va a observar la comisura anterolateral y la posteromedial, y de derecha a izquierda, los segmentos P1, A2 y P3, respectivamente (figura 6).

Posteriormente, se continúa girando el cristal multiplanar para alcanzar los 110 a 130° y allí aparece la vista denominada “del tracto de salida del VI” o “3 cámaras”, con aorta desplegada, y se pueden observar la raíz y la aorta ascendente. En esta vista, se estudian los segmentos mediales de la válvula mitral, A2 y P2. Es también la vista adecuada para, con zoom, valorar la longitud de coaptación y la profundidad de esta en el caso de patologías funcionales, y la altura del flail, en pacientes con patologías orgánicas (figura 7).

Existen vistas adicionales para la planificación del procedimiento. Las vistas bicava y eje corto del tracto de salida permiten evaluar las características del septum interauricular para la punción transeptal. Debe realizarse la evaluación completa de la orejuela de AI para descartar trombos, valorar la repercusión de la IM en las venas pulmonares, y, por último, en vista transgástrica en 0° analizar el área valvular mitral por planimetría y el ancho del prolapso en pacientes con patología orgánica (figura 8).

Figura 1

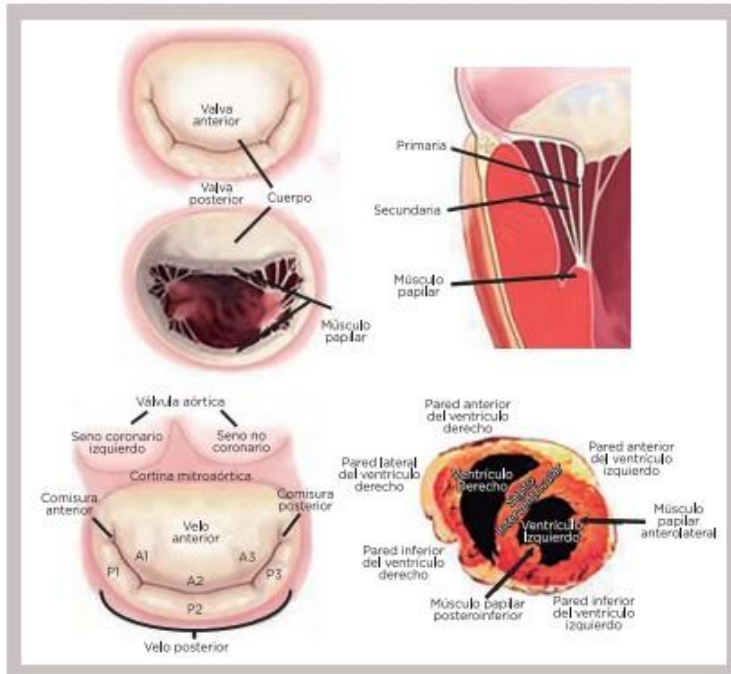


Figura 2

PORCENTAJE DE PREVALENCIA DE ENFERMEDAD VALVULAR MODERADA A SEVERA

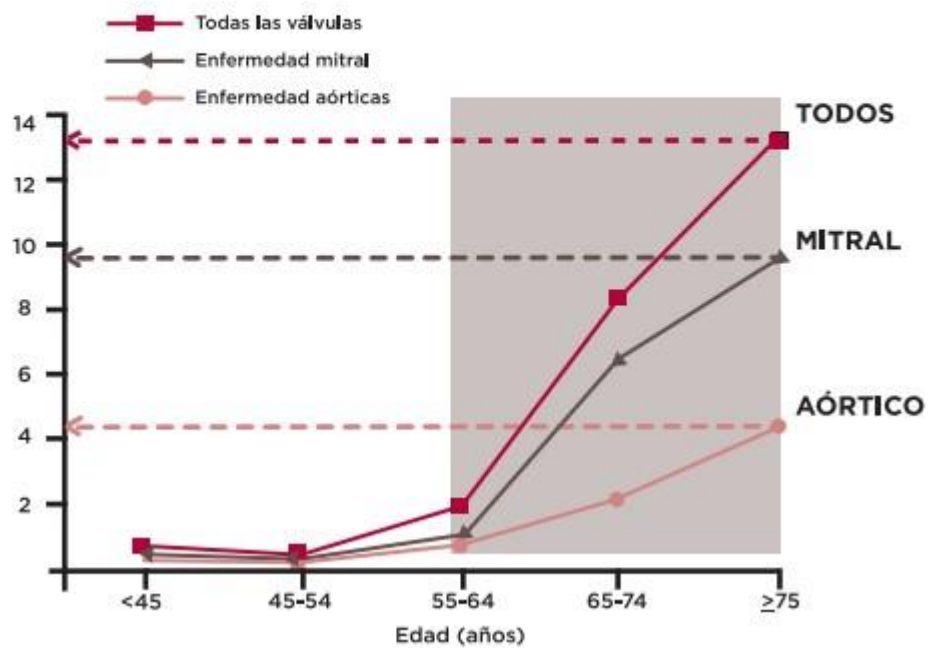


Figura 3

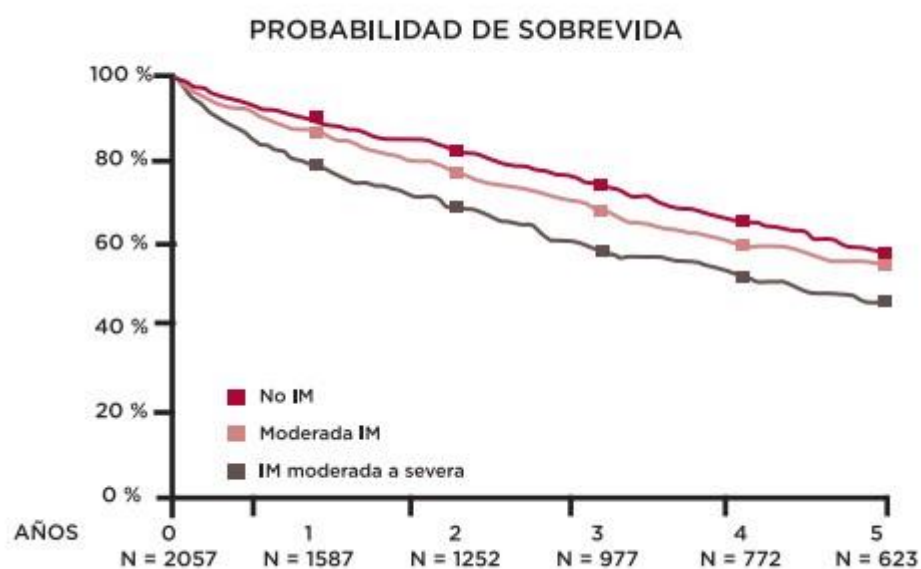


Figura 4



Figura 5

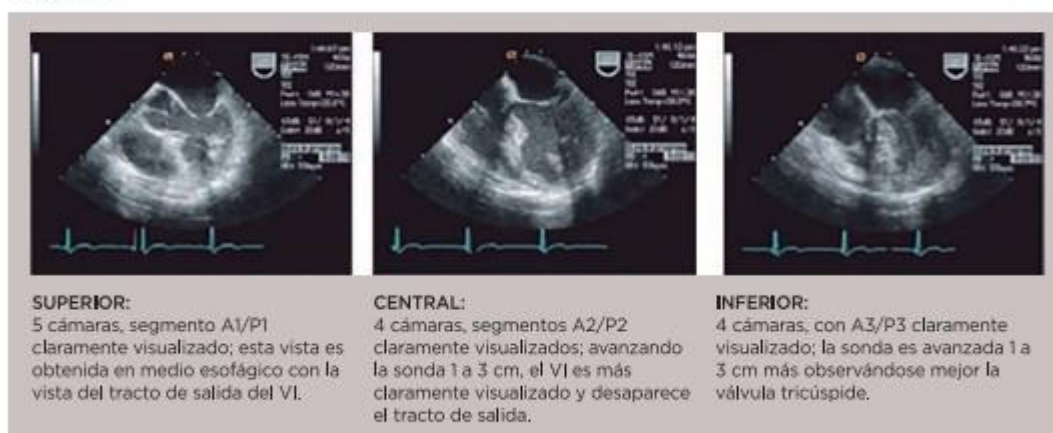


Figura 6

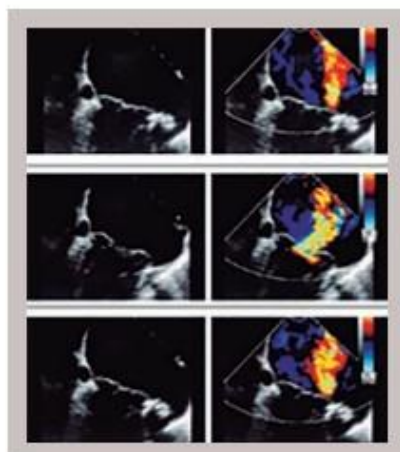


Figura 7

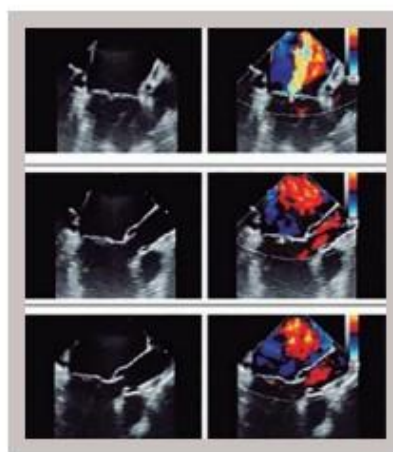


Figura 8

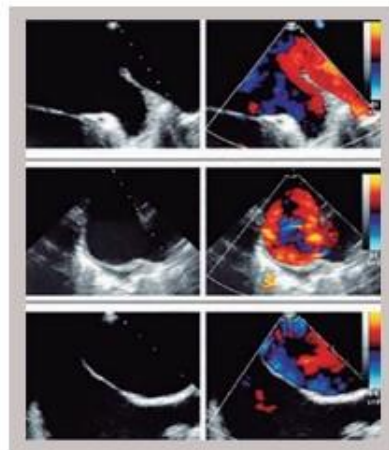


TABLA 1

CRITERIOS ANATÓMICOS AMPLIADOS PARA MITRACLIP*

MORFOLOGÍA VALVULAR ÓPTIMA	MORFOLOGÍA VALVULAR POSIBLE	MORFOLOGÍA VALVULAR DIFÍCIL O IMPOSIBLE
Enfermedad central en segmento 2	Enfermedad en segmentos 1 o 3	Válvula mitral perforada o <i>cleft</i>
Ausencia de calcificación valvular	Ligera calcificación fuera de la zona de <i>grasping</i> , calcificación del anillo, tras anuloplastia	Calcificación importante en la zona de <i>grasping</i>
Área valvular mitral $>4 \text{ cm}^2$	Área valvular mitral $>3 \text{ cm}^2$ con buena movilidad residual	Estenosis mitral hemodinámicamente significativa (AVM $<3 \text{ cm}^2$ y gradiente medio $\geq 5 \text{ mmHg}$)
Velo posterior móvil $>10 \text{ mm}$	Velo posterior móvil de 7-10 mm	Velo posterior móvil $<7 \text{ mm}$
Profundidad de coaptación $<11 \text{ mm}$	Profundidad de coaptación $\geq 11 \text{ mm}$	
Velo de grosor y movilidad normales	Restricción sistólica de la movilidad (tipo IIIb de Carpentier)	Restricción sistodiastólica de la movilidad (tipo IIIa de Carpentier)
Anchura del <i>flail</i> $<15 \text{ mm}$ y altura del <i>flail</i> $<10 \text{ mm}$	Anchura del <i>flail</i> $>15 \text{ mm}$ en caso de dilatación del anillo y posibilidad de implantar múltiples clips	Síndrome de Barlow con <i>flail</i> multisegmentario

MITRACLIP III: ASPECTOS GENERALES DEL DISPOSITIVO Y DE LA TÉCNICA, Y PASO A PASO DEL IMPLANTE

Dr. Marcelo Agüero y Dr. Walter García

Introducción

La reparación percutánea con MitraClip es una técnica compleja, en particular al inicio de la experiencia. Sin embargo, esta técnica está perfectamente estandarizada, por lo que conocer de manera acabada el dispositivo y los pasos del implante es imprescindible para aumentar las chances de éxito y reducir al mínimo las complicaciones.

Descripción del dispositivo

El sistema MitraClip está diseñado para crear una línea de coaptación vertical, capturando el borde libre de ambos velos mitrales y creando de este modo un doble orificio. Este sistema consta de tres componentes:

1. Catéter guía: de 24 Fr, deflectable, hidrofílico, que permite llevar los demás componentes del sistema a la aurícula izquierda luego de la punción transeptal. En su extremo proximal, presenta la rueda +/-, que permite rectificar la vaina al ingreso por piel y volver a deflectorlo a su posición neutra al ingreso a la aurícula izquierda.
2. Sistema de liberación del clip (CDS por su sigla en inglés): es un catéter altamente maniobrable que contiene el clip en su extremo distal. En su porción proximal, cuenta con dos porciones:
 - Las ruedas M/L y A/P y todos los controles en su extremo proximal. Maniobrando estos controles, se consigue navegar el CDS en aurícula izquierda y dirigirlo hacia el plano valvular mitral.
 - El DC handle, que controla la apertura y el cierre de los brazos del clip, el descenso y ascenso de los grippers —o tenazas— con las cuales se capturan las valvas, la rotación del clip y, por último, su liberación.
3. Clip implantable: construido de cromo-cobalto y recubierto de poliéster, para promover el crecimiento de tejido en superficie. Consta de dos componentes:

- Los brazos, que son controlados desde el DC handle. En su posición de máxima apertura, el clip mide 20 mm. Pueden cerrarse e incluso evertirse en forma controlada
- Los *grippers* —o tenazas—, que descienden sobre los brazos en el momento de capturar las valvas.

Evolución del dispositivo

La experiencia en la Argentina comenzó en el año 2015 con el implante de la primera generación del dispositivo. Desde 2018, contamos con la segunda generación, el MitraClip NT, que, a través de cambios en el material de construcción de los grippers (de Elgiloy a nitinol), permitió una mayor excursión de estos hacia los brazos del clip, desde 85° hasta 120°, lo que posibilita una “captura” más eficiente de las valvas.

La tercera generación incluye mejoras sustanciales en el CDS y dos medidas de clip: el NTr (medidas habituales) y el XTr, que en su posición de captura de las valvas mide 5 mm más y que permite incluir mayor cantidad de tejido y disminuir el número de clips implantados por paciente.

La cuarta generación, de reciente lanzamiento, presenta la combinación de dos medidas de largo y dos medidas de ancho de los brazos, lo que permitirá adecuar el clip implantado a cada paciente particular.

Requerimientos de la sala de Hemodinamia

No existen grandes diferencias en cuanto a la organización general de la sala de Hemodinamia con respecto a las salas en donde se realiza TAVI en lo que se refiere a fluoroscopia, monitoreo de parámetros vitales, estación de trabajo para anestesistas y estación de preparación del dispositivo.

La diferencia radica en que el ecocardiograma transesofágico es mandatorio y la tecnología 3D brinda información muy útil que permite una mayor fluidez del procedimiento y, por lo tanto, acortar los tiempos de este. Además, duplicar la imagen del ecocardiograma a través de monitores “esclavos” frente a la posición del intervencionista posibilita mejorar la perspectiva visual, lo que resulta de capital importancia para el desarrollo del procedimiento.

Con respecto a los materiales utilizados durante el procedimiento, algunos son provistos por la compañía. Los demás, como introductores, dilatadores, presurizadores, cuerdas de soportes, agujas de punción transeptal, están disponibles en las salas de Hemodinamia.

Revisión general del procedimiento

La reparación percutánea con MitraClip se inspira en la cirugía de Alfieri, creando un doble orificio valvular. Sin embargo, presenta diferencias sustanciales respecto de esta cirugía, lo que permite optimizar los resultados de la intervención. En primer lugar, el procedimiento se realiza a “corazón batiente”, por lo que el dispositivo es dirigido a la zona del jet regurgitante. Además,

como este es reposicionable, se pueden testear distintas posiciones de implante hasta lograr la máxima reducción de la insuficiencia. Por otra parte, es factible implantar más de un clip, según el impacto del implante en la insuficiencia y en el área valvular residual.

La técnica de implante de MitraClip es relativamente compleja. Sin embargo, los pasos que la componen están perfectamente estandarizados. Conocer y cumplir cada uno de ellos facilita el procedimiento y garantiza su seguridad.

Paso a paso de la técnica del implante de MitraClip

Paso 1: Preparación del paciente

El procedimiento se realiza bajo anestesia general con intubación orotraqueal. Se coloca sonda vesical y se realiza antibioticoterapia profiláctica según normas institucionales.

Se coloca sonda del ETE y se realiza una evaluación basal de la patología con el objetivo de confirmar hallazgos previos y determinar las vistas más propicias para guiar cada paso del procedimiento.

Se realiza punción de vena femoral derecha y se coloca un introductor de 6 Fr. En ese momento, se puede decidir heparinizar al paciente dada la seguridad que brinda el ecocardiograma transesofágico en la punción transeptal, o bien puede hacerse luego de alcanzar la aurícula izquierda. El objetivo es mantener un ACT mayor que 250 segundos durante el procedimiento.

Paso 2: Punción transeptal e inserción del catéter guía

La selección del sitio adecuado de punción del septum es trascendental y condiciona, en gran medida, la correcta alineación del dispositivo al plano mitral, por lo que hay que tomarse el tiempo necesario para este paso.

Debe buscarse la porción superior y posterior de la fosa oval. La ecografía transesofágica debe determinar el sitio correcto de punción. Para ello, se vale de tres vistas que se realizan en la siguiente secuencia:

1. En eje bicavo, se verifica el descenso del sistema de punción hasta la porción superior del septum interauricular.
2. En eje corto a nivel de la base y con rotación horaria del sistema de punción transeptal, se dirige el sitio de punción hacia la porción posterior del septum, de modo de alejarlo de la aorta y ganar altura con respecto al plano mitral.
3. En vista de "4 cámaras", se mide la distancia del tenting que produce el sistema de punción en el septum al plano valvular mitral o a la línea de coaptación (según se trate de patología orgánica o funcional). La distancia sugerida, con algunas variaciones si se quiere acceder a la porción medial o lateral de la válvula, es de 4,5 a 5 cm.

4. Una vez conseguida esta distancia, se vuelve al eje corto, se realiza la punción transeptal y se avanza la vaina a la aurícula izquierda.

Una vez ganada esta, se lleva una cuerda de alto soporte a la vena pulmonar superior izquierda y sobre esta se lleva el catéter guía de 24 Fr, dejándolo unos 2 cm más allá del septum interauricular.

Paso 3: Straddling, cabalgamiento o encastramiento

Luego del correcto purgado del sistema y de la realización de las maniobras funcionales para verificar su integridad, el sistema de liberación del clip (CDS) con el clip implantable en su extremo distal es introducido a través del catéter guía. El objetivo de este paso es llevar el CDS hasta la aurícula izquierda, posicionándolo por delante del catéter guía y “cabalgando” sus dos marcas radioopacas distales con la marca radioopaca del extremo distal del catéter guía. Este cabalgamiento es necesario para el correcto apoyo del CDS, lo que se transmite en previsibilidad de sus movimientos.

El avance del CDS es monitoreado por ETE en todo momento para evitar lesionar las paredes de la aurícula izquierda, en particular su techo.

Paso 4: Navegación en la aurícula izquierda

El objetivo de este paso es deflejar el CDS a 90°, de modo de dirigirlo tangencialmente hacia el plano valvular mitral. Esto se obtiene, principalmente, accionando en forma secuencial la rueda M (que dirige el dispositivo en sentido medial) y corrigiendo con rotación horaria del catéter guía la tendencia a tomar una dirección anterior.

En el descenso hacia el plano valvular mitral, el ETE monitorea la proximidad con las paredes auriculares para evitar traumatizarlas.

Paso 5: Posicionamiento sobre el jet

El objetivo de este paso es posicionarse, aún en la aurícula izquierda, en el centro del jet regurgitante. Para ello se utiliza el Doppler color en dos vistas:

- Intercomisural: permite orientarnos en sentido medial-lateral
- LVOT o tracto de salida del VI: permite orientarnos en sentido anterior-posterior

Con la información que dan estas vistas, se realizan ajustes finos de la posición y trayectoria del dispositivo, a través de la interacción de movimientos del catéter guía y de la utilización de las ruedas M-L (medial-lateral) y A-P (anterior-posterior) del CDS.

Paso 6: Apertura y orientación del clip

Una vez posicionados en el lugar deseado y aún en la aurícula izquierda, se abren los brazos del clip a 180°. En este momento, la ecografía 3D adquiere gran relevancia. El objetivo es posicionar el clip abierto perpendicularmente al eje mayor de la comisura mitral. Esto se consigue con pequeños movimientos de rotación del dispositivo, a la vez que se le transmite torque al sistema.

Paso 7: Avance del sistema al VI

Con control ecográfico, se avanza con el clip abierto hacia el VI, llegando por debajo de la línea de coaptación valvular. En este momento, debe tenerse especial cuidado, para evitar la rotación del clip. Si es necesario, la orientación de este puede reconfirmarse con ecografía 3D, a fin de facilitar la posterior captura de las valvas.

En caso de que se proceda a implantar un segundo o tercer clip, este entra al VI cerrado para evitar poner en riesgo el implante previo.

Paso 8: Clipado o grasping

La vista ecográfica más útil para este paso es la de LVOT. En primer lugar, se cierran los brazos a 60° y, lentamente, se retrae el dispositivo hasta apreciar reducción en la movilidad de las valvas, lo que indica que estas se encuentran apoyadas en la superficie auricular de los brazos. En ocasiones, se necesitan pequeñas rotaciones en sentido anterior o posterior del catéter guía para conseguir la inclusión de ambas valvas en el clip.

Una vez que esto se consigue, se acciona el descenso de los grippers que sujetan las valvas contra los brazos y el posterior cierre de estos a 45°.

En ese momento, se comprueba por ecografía la inclusión de suficiente tejido entre los brazos y los grippers para evitar desprendimientos parciales o embolizaciones del dispositivo (al menos 3 mm de cada valva).

Luego se procede al cierre total del dispositivo y a la evaluación del resultado en lo que respecta a lo siguiente:

- Insuficiencia mitral residual: evaluando con Doppler color la reducción del jet y el impacto del implante en el flujo en venas pulmonares
- Estenosis residual: es tolerable un gradiente de hasta 5 mmHg. Gradientes mayores se han asociado a peor evolución luego de la terapia.

Con estas evaluaciones se puede decidir liberar el clip o reposicionarlo para optimizar el resultado. También, en casos de insuficiencia residual significativa, se decide en este momento el implante de un segundo clip, siempre considerando el impacto en el gradiente transmitral residual.

Paso 9: Liberación del clip

Una vez evaluada la correcta inserción de las valvas en el clip y el impacto funcional del implante, se liberan secuencialmente las líneas que controlan los brazos del clip y las que controlan los grippers.

En caso de que se haya logrado el resultado deseado, se retiran los componentes del sistema. Si se decide el implante de un clip adicional, se mantiene el catéter guía en aurícula izquierda y se retoman los pasos anteriores.

Comentarios finales

La reparación endovascular de la válvula mitral con MitraClip requiere una técnica refinada, apego a los pasos del procedimiento que se hallan perfectamente estandarizados y un conocimiento acabado del dispositivo.

La interpretación de las imágenes ecocardiográficas y el trabajo en conjunto con un ecografista entrenado en el procedimiento son claves para el éxito del procedimiento.

Bibliografía

Feldman, T., et al. (eds.), Atlas of Percutaneous Edge-to-Edge Mitral Valve Repair, Londres, Springer-Verlag, 2013. doi 10.1007/978-1-4471-4294-2_2.

Benítez, L. M.; Náder, C. A.; Lores, A. J.; Rodríguez, A. M., et al., "Reparo endovascular de válvula mitral con MitraClip®", Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.08.006> 0120-5633.

Neuss, M.; Schau, T.; Isotani, A.; Pilz, M., et al., "Elevated mitral valve pressure gradient after MitraClip implantation deteriorates long term outcome in patients with severe mitral regurgitation and severe heart failure", J Am Coll Cardiol Intv, 2017, 10:931-939.

IMPLANTE PERCUTÁNEO DE VÁLVULA MITRAL. DÓNDE ESTAMOS Y HACIA DÓNDE VAMOS. DISPOSITIVOS ACTUALES

Dr. Hugo Londero

La insuficiencia de la válvula mitral es frecuente. La prevalencia depende de la edad y es mayor del 6 % después de los 65 años. La evolución de la enfermedad, librada a su evolución natural, es mala, a pesar de lo cual la mayoría de los pacientes no se operan, por la edad, las comorbilidades y el deterioro de la contracción del ventrículo izquierdo.¹

El implante percutáneo de la válvula mitral (IPVM) es una alternativa atractiva al reemplazo valvular quirúrgico (RVQ). Sin embargo, el desarrollo de endoprótesis valvulares para la insuficiencia mitral ha resultado lento y dificultoso.

Estas dificultades dependen básicamente de la complejidad del aparato valvular mitral y de la diversidad de las etiopatogenias que afectan la válvula.²

El aparato valvular mitral es complejo porque consta de varios componentes:

- las valvas propiamente dichas;
- el sitio de inserción de las valvas (no es un anillo anatómicamente definido);
- las cuerdas tendinosas;⁴
- los músculos papilares, y⁵
- las paredes del ventrículo izquierdo.

El sitio de inserción de las valvas tiene una anatomía y un funcionalismo particularmente complejos: como ya dijimos, no está claramente definido, alrededor de un tercio es fibroso (zona del triángulo) y el resto es elástico y muscular (el diámetro varía con la contracción del ventrículo), no es circular y no está orientado en un solo plano, sino que tiene la forma de una sinusoide. Estas características crean, sobre todo, dificultades en la fijación o anclaje de la endoprótesis. Se han ideado varias formas de superar este problema. Los siguientes son mecanismos de anclaje de diferentes endoprótesis:

- Pestañas de anclaje al miocardio basal y los triángulos fibrosos
- Paletas para agarrarse a las valvas nativas
- Barbas en sentidos opuestos para anclarse al anillo y a las valvas nativas
- Correa (neocuerda) fijada al ápex del ventrículo izquierdo
- Stent de anclaje independiente de la endoprótesis

La etiopatogenia de la insuficiencia depende de la localización de la enfermedad y difiere según qué es lo que está afectado:

- las valvas (perforación por endocarditis infecciosa, prolapso por degeneración mixomatosa, fibrosis y retracción, etc.);
- el anillo mitral (dilatación secundaria por miocardiopatía dilatada de causa coronaria o miocárdica);
- las cuerdas tendinosas (ruptura por endocarditis, degeneración mixomatosa, etc.);
- los músculos papilares (ruptura o disfunción por isquemia, infarto, traumatismo);
- el ventrículo izquierdo (disfunción de la contracción por dilatación, isquemia o infarto de miocardio). Para cada una de estas etiopatogenias están en desarrollo diferentes dispositivos para el tratamiento endovascular.

Estas son las alternativas para el tratamiento de la insuficiencia mitral:

- Reparación de las valvas (MitraClip-Abbot Vascular, Pascal-Edwards Lifesciences, Valve Clamp-China)
- Anuloplastia por el seno coronario (Cardiac Dimensions, Carillon)
- Anuloplastia directa (Cardioband-Edwards Lifesciences, Mitraling Suture Base Plication-Edwards Lifesciences, Anchor Cinch Plication-MVRx, Millipede-Boston Sci.)
- Reemplazo de cuerdas tendinosas (NeoChord, Harpoon)

Implante valvular percutáneo:

- Prótesis diseñadas para la válvula aórtica (valve in valve: ViV, valve in ring: ViR, valve in mitral annular calcification: ViMAC)
- Prótesis dedicadas

Cierre de leaks periprotésicos

- Plugs vasculares (Amplatzer)
- Dispositivos dedicados (Oclutech)

El implante valvular mitral percutáneo se ha utilizado en diversas situaciones etiopatogénicas.

La mayor experiencia es en pacientes con una afección valvular que ha generado un sitio de anclaje rígido para la prótesis. En este tipo de pacientes, existe una experiencia publicada (TMVR Multicentre Registry³) de más de 500 casos utilizando prótesis diseñadas para uso en posición aórtica y pulmonar. Las causas del implante fueron estas:

- Prótesis biológicas quirúrgicas degeneradas (ViV)
- Falla de anillo de valvuloplastia quirúrgica (ViR)
- Calcificación del anillo mitral (ViMAC)

Las prótesis utilizadas fueron en su gran mayoría de la serie Sapiens (Edwards) y un número significativamente menor de Lotus (Boston SCI), Direct Flow (Direct Flow Medical) y Melody (Medtronic). Todas son prótesis con stents de bajo perfil o altura, lo que les permite “acomodarse” en la cavidad del ventrículo izquierdo. La vía de acceso fue transeptal en el 39,5 % de los casos, transapical en el 59,5 % y transatrial en el 1,0 %. Los mejores resultados (tabla 1) se obtuvieron en el implante en prótesis biológicas quirúrgicas degeneradas (ViV). Los resultados en las otras dos situaciones fueron más desfavorables. La complicación más frecuente fue la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Una de las enseñanzas más importantes que dejó esta experiencia fue la necesidad de generar algoritmos de valoración de las imágenes que permitan elegir adecuadamente el tamaño de la prótesis, prever la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y simular la posición de la prótesis una vez implantada.

Como dijimos antes, el desarrollo de endoprótesis dedicadas para la válvula mitral ha sido lento y dificultoso. Estos problemas dependen, sobre todo, de las características anatómicas del anillo valvular que dificultan la adaptación de la prótesis al anillo y su fijación. Por otra parte, la tensión a la que se somete la válvula durante la sístole ventricular es mucho mayor que en la válvula aórtica, lo que aumenta la tendencia a la migración hacia la aurícula izquierda.

Estos problemas y otros muchos han determinado que, a diferencia del reemplazo valvular aórtico transcatheter, la tecnología para el reemplazo mitral esté aún en la fase de investigación clínica y en una fase temprana inicial de estudios de seguridad y factibilidad.

La prevalencia de la patología y las dificultades de la resolución quirúrgica derivan en un alto porcentaje de pacientes con insuficiencia mitral no operados. Esta particularidad de la patología ha estimulado el desarrollo de dispositivos por la industria. Es así como numerosas endoprótesis mitrales están en investigación⁴.

Estos son algunos de los dispositivos para implante valvular mitral percutáneo en investigación:

- CardiAQ-EVOQUE (Edwards Lifesciences Inc.)
- Tiara (Neovasc Inc., Canada)
- FORTIS (Edwards Lifesciences Inc.)
- Tendyne (Abbott Inc.)
- Intrepid (Medtronic Inc.)
- Caisson (LivaNova, UK)
- HighLife (HighLife SAS, Francia)
- SAPIEN M3 (Edwards Lifesciences Inc.)
- Cardiovalve (Cardiovalve, Israel)
- Cephea (Cephea Valve Technologies)
- AltaValve (4C Medical Technologies Inc.)
- NaviGate (NaviGate Cardiac Structures Inc.)
- MValve (MValve Ltd., Israel)

Las dos que están en la fase de desarrollo más avanzada son la Tendyne de Abbott Inc. y la Intrepid de Medtronic.

La prótesis Tendyne (Abbott Inc.)⁵ tiene como características salientes que está conformada por un doble marco de nitinol. El marco externo sirve para fijación y sellado. El marco interno sirve

de soporte para una válvula de tres leaflets. La prótesis propiamente dicha tiene un sistema de anclaje con una cuerda que se fija al ápex del ventrículo izquierdo.

La prótesis Intrepid (Medtronic Inc.)⁶ está compuesta por dos stents autoexpandibles de nitinol interconectados. El stent interno sirve de soporte para una válvula tri-leaflet de pericardio bovino. El stent externo fija la válvula al anillo mitral por fuerza radial, remediando el efecto de un corcho. El anillo externo está diseñado para conformarse a la anatomía dinámica de la válvula mitral durante el ciclo cardíaco.

Como corolario de este resumen, podemos decir que los dispositivos de implante valvular mitral percutáneo están en desarrollo. Este proceso es largo y dificultoso. Todavía no hay una prótesis disponible para su uso en la práctica asistencial.

	GLOBAL	VIV	ViR	ViMAC	P
Número de casos	522	322	141	58	
Éxito técnico (%)	87,1	94,9	80,9	62,1	<.001
Conversión quir. (%)	2,3	0,9	2,8	8,6	<.004
Obst. tracto salida (%)	7,1	2,2	5,0	39,7	<.001
Mortalidad a 30 días (%)	10,4	6,2	9,9	34,5	<.001

ViV: valve in valve. **ViR:** valve in ring. **ViMAC:** valve in mitral annular calcification.

Datos extraídos de European Heart Journal, 2019, 40:441-451.

Referencias bibliográficas

1Lung, B.; Baron, G.; Butchart, E. G.; Delahaye, F., 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, 24:1231-1243.

2Toplisky, Y., "Mitral Regurgitation: Anatomy, Physiology, and Pathophysiology-Lessons Learned From Surgery and Cardiac Imaging", Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2020, 1-10.

3Yoon, S. H.; Whisenant, B. K.; Bleiziffer, S.; Delgado, V., et al., "Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement for Degenerated Bioprostheses, Failed Annuloplasty and Mitral Annular Calcification", Eur Heart J, 2019, 40(5):441-451.

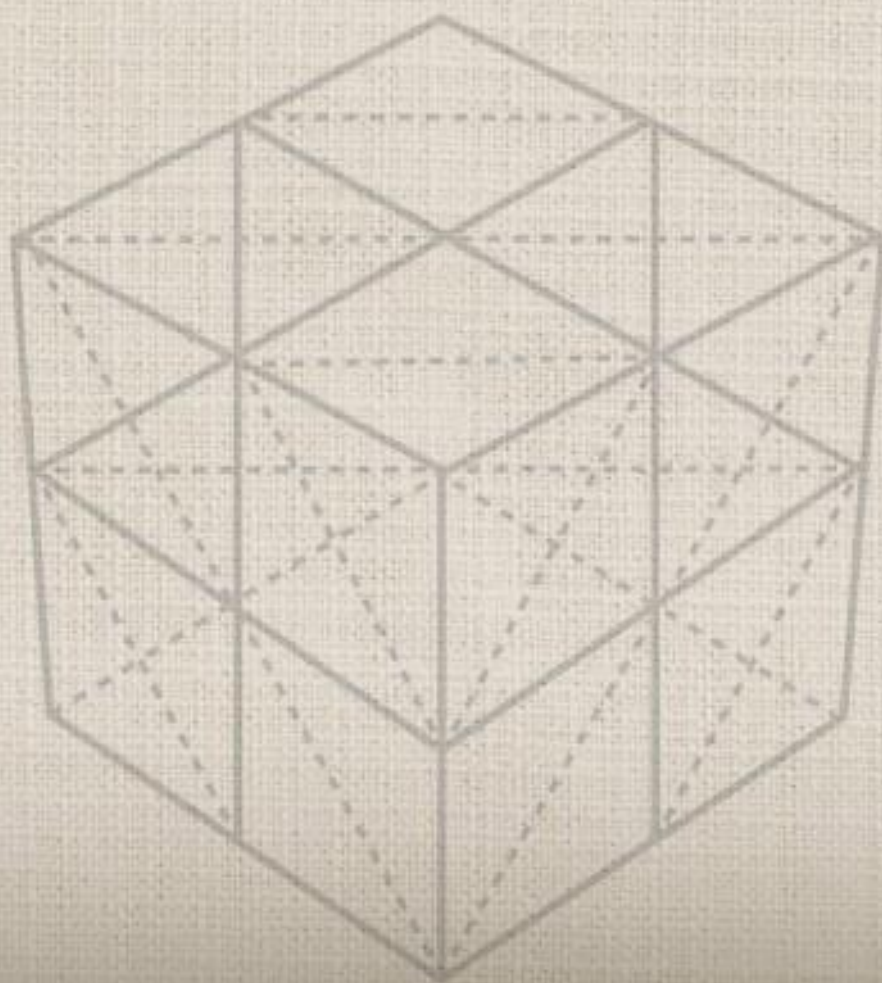
4Testa, L.; Rubbio, A. P.; Casengui, M.; Pero, G., et al., "Transcatheter Mitral Valve Replacement in the Transcatheter Aortic Valve Replacement Era", JAHA, 2019, 8(22):1-11.

5Beller, J. P.; Rogers, J. H.; Thourani, V. H. y Ailawadi, G., "Early clinical results with the Tendyne transcatheter mitral valve replacement system", *Ann Cardiothorac Surg*, 2018, 7(6):776-779.

6Meredith, I.; Bapat, V.; Morriss, J.; McLean, M., et al., "Intrepid transcatheter mitral valve replacement system: technical and product description", *EuroIntervention*, 2016, 12(Y):Y78-Y80.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valvulopatía tricuspídea



CASO DE V-IN-V EN VÁLVULA TRICÚSPIDE. ¿ES EL V-IN-V UNA OPCIÓN VÁLIDA?

Dr. Carlos Fava

La enfermedad de la válvula tricúspide, en general de causa funcional y secundaria a enfermedad cardíaca izquierda, se asocia a un mal pronóstico, y la cirugía presenta una mortalidad elevada, de entre el 8 y 20 %.^{1, 2}

Uno de los desafíos actuales es el tratamiento de esta válvula en aquellos pacientes que ya han tenido una cirugía previa, y que en los scores tradicionales actuales no está incluida.

En nuestro hospital, recibimos la consulta de una mujer de 44 años de edad con antecedentes de asma y EPOC. A los 30 años, había tenido un parto vaginal complicado con restos placentarios. Al mes evolucionó con fiebre persistente y se le diagnosticó endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide. Se le reemplazó la válvula por una prótesis mecánica #25 y recibió, además, un marcapasos definitivo epicárdico. A los 7 años de la cirugía, presentó disfunción protésica, por lo que se le realizó el recambio por una válvula biológica #25. Evolucionó sin síntomas durante 6 años y luego comenzó con disnea e internaciones por insuficiencia cardíaca. Se le realizó ecodoppler, que arrojó estos resultados: FSVD con severo deterioro, FEY 50 %, prótesis biológica tricúspide con gradientes incrementados (13/9 mmHg) e IT de moderada a severa central, PSVD 30 mmHG, diámetro del anillo tricuspídeo 30 mm (19 mm/m²). Se practicó una coronariografía sin que se presentaran lesiones significativas.

Se llevó a cabo una reunión con el Heart Team. Si bien las guías indican cirugía, se tuvo en cuenta que se trataba de una tercera cirugía valvular, lo que representaba un alto riesgo. Además, se consideró la evidencia de casos publicados por Hensey¹ y Cabasa,² así como la experiencia de Aboulhosn,³ que trató a 22 pacientes con *V-in-ring* y demostró que es factible y seguro, con una buena evolución al año de seguimiento. Por todo lo anterior, se decidió aplicar tratamiento percutáneo.

Se realizó una angiotomografía de la válvula tricúspide con contraste endovenoso y reconstrucción 3D para realizar el análisis y cálculo de los diámetros valvulares (fotos 1 a 4).

El procedimiento se efectuó con anestesia general y por acceso venoso femoral derecho se realizó cierre percutáneo con técnica de Pre-Prostar XL 10 Fr (foto 5) y se colocó un introductor de 16 Fr. Se avanzó luego con un catéter de coronaria derecha MP de 5 Fr con una guía J de 0,035 y se avanzó hacia la aurícula derecha y se ingresó al ventrículo derecho (foto 6). Se intercambió por una guía ConfidaTM (Medtronic) y se avanzó con una válvula E. Sapiens XT

#23 (foto 7) y se posicionó en la válvula tricúspide guiado por ecodoppler cardíaco transesofágico. Después se implantó la válvula (foto 8) y se realizó angiografía y eco de control, que permitieron observar un gradiente medio de 4 mmHg sin insuficiencia valvular (foto 9).

La paciente no presentó complicaciones y fue dada de alta a las 24 horas. A los 30 días no presenta complicaciones, se encuentra sin síntomas y no tuvo internaciones por ICC.

Foto 1: *Pannus* en la prótesis biológica en posición tricúspide

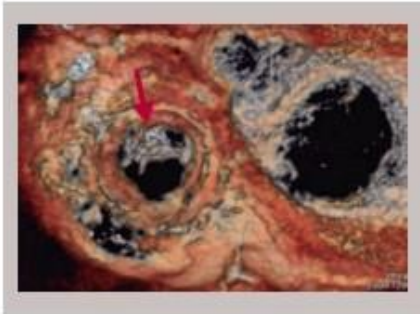


Foto 2: *Pannus*

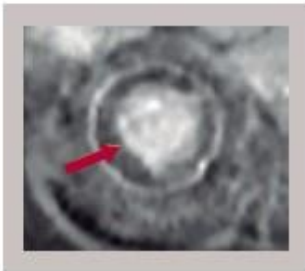


Foto 3: Área valvular efectiva

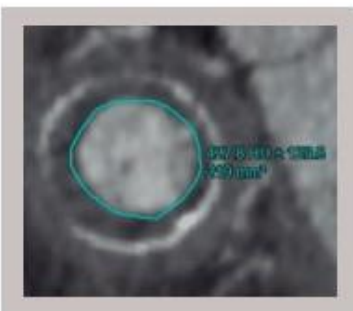


Foto 4: A. *leaflet*, B. soporte valvular



Foto 5: Prostar de 10 Fr en vena femoral derecha



Foto 6: Ventriculograma derecho con IT moderada a severa



Foto 7: Válvula E. Sapiens #23 en posición tricúspide



Foto 8: Válvula E. Sapiens #3 implantada en posición mitral

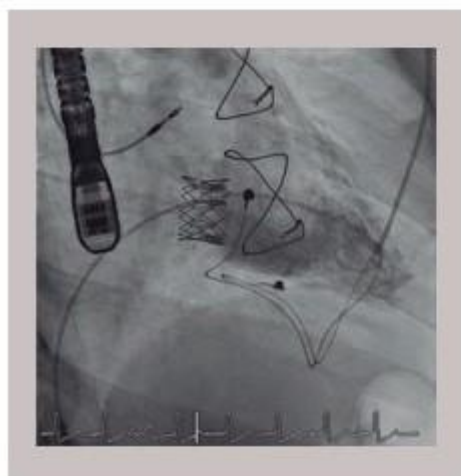
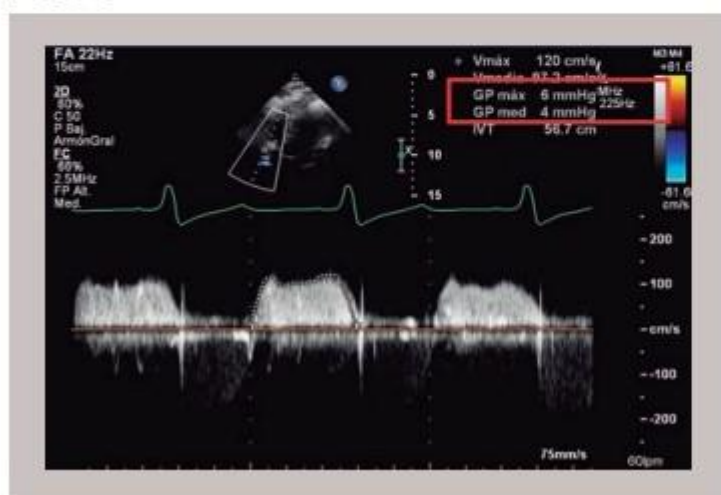


Foto 9



Referencias bibliográficas

1Nath, J.; Foster, E.; Heidenreich, P. A., "Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival", J Am Coll Cardiol, 2004, 43:405-409.

2Koelling, T. M.; Aaronson, K. D.; Cody, R. J., et al., "Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction", Am Heart J, 2002, 144:524-529.

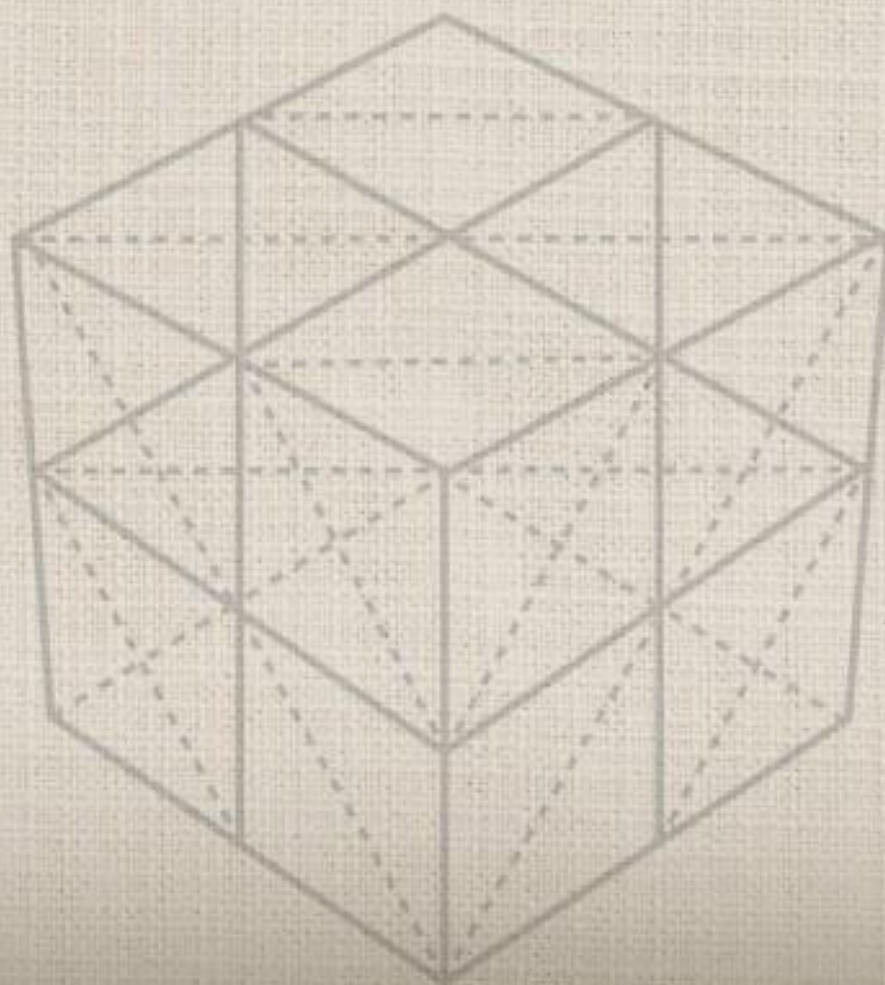
3Hensey, M.; Alenezi, A. R.; Murdoch, D. J., et al., "Transcatheter tricuspid valve-in-valve replacement with subsequent bioprosthetic valve fracture to optimize hemodynamic function", J Am Col Cardiol Interv, 2018, 11:2226-2227.

4Cabasa, A. S.; Eleid, M. F.; Rihal, C. S., et al., "Tricuspid valve replacement a percutaneous transfemoral valve-in-ring approach", J Am Col Cardiol Interv, 2015, 8:1126-1128.

5Aboulhosn, J.; Cabalka, A. K.; Levi, D. S., et al., "Transcatheter valve-in-ring implantation for the treatment of residual or recurrent tricuspid valve dysfunction after prior surgical repair", J Am Coll Cardiol Intv, 2017, 10:53-63.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valvulopatía pulmonar



IMPLANTE DE VÁLVULA PULMONAR: PASO A PASO

Dr. Diego Antoni

Introducción

En el año 2000, Philipp Bonhoeffer describió el primer implante por vía percutánea de una válvula en posición pulmonar, Melody, buscando una terapia poco invasiva para tratar a los pacientes con homoinjertos disfuncionantes (estenosis y/o insuficiencia) que se colocan por vía quirúrgica en muchas cardiopatías congénitas. Múltiples trabajos han demostrado que la disfunción de los homoinjertos va a aparecer en el corto o mediano plazo, con serias repercusiones en el ventrículo derecho, lo que hará que estos pacientes deban ser sometidos a varios reemplazos quirúrgicos a lo largo de su vida. También se ha descrito la morbilidad asociada a estas reintervenciones quirúrgicas.

Desde entonces, se han realizado miles de implantes por vía percutánea con la válvula Melody, y, en menor cantidad, con otras válvulas diseñadas para este mismo propósito: restaurar la función valvular pulmonar, pero no solo en pacientes con homoinjertos, sino también en pacientes con parches transanulares o bioprótesis.

El objetivo de este capítulo es describir paso a paso la técnica del implante de la válvula pulmonar, es decir, lo que ocurre en la sala de Hemodinamia específicamente, y no se abordarán temas como indicación del reemplazo, detalles de las anatomías de los tractos de salida, etc. Se considerarán implantes simples sin dificultades técnicas, más allá de las que con frecuencia uno enfrenta y previene.

En la actualidad, existen válvulas balón expandibles, como Melody o Edwards, o autoexpandibles, como Venus, Pulsta o Harmony. Si bien cada una tiene características diferentes (el diámetro que alcanzan, las indicaciones, los materiales, los sistemas de montaje, los sistemas de liberación), lo referido a la técnica de lograr llevar la válvula hasta el lugar del implante es similar. Por lo tanto, se hará una descripción general y se marcarán las diferencias específicas para cada válvula en los casos en que sea importante.

Paso a paso

Desde el momento en que el paciente pasa a la sala de Hemodinamia, esta debe contemplar los mismos cuidados que los de un quirófano. La puerta debe estar cerrada y solo debe pasar a la sala el personal que cumpla una función en el procedimiento; nadie más. Todo el personal debe usar botas, barbijos y cofia.

Aunque no es indispensable, en mi opinión, es mejor que el paciente esté bajo anestesia general. Se trata de un procedimiento que se puede prolongar, en el cual el paciente debe estar en una posición incómoda (brazos por encima de la cabeza para las proyecciones laterales que deben hacerse, que muchas veces son la proyección con la que más se trabaja), donde va a haber varias insuflaciones con balón en el tronco de la arteria pulmonar, con pronta caída de la presión arterial, lo que también va a generar incomodidad en el paciente, y es bueno que otros ojos (los del anestesista) estén controlando al paciente y el médico hemodinamista se pueda ocupar de la intervención específicamente.

Una vez que el paciente está bajo anestesia general con el monitoreo correspondiente y con los brazos fijos por encima de la cabeza, debe hacerse la antisepsia y la preparación de los campos con técnica quirúrgica.

Es necesario hacer un acceso venoso —la mayoría de las veces será femoral, pero el acceso yugular es otra opción—, por el que se realizará el implante de la válvula, y un acceso arterial, para conocer la relación de presión del ventrículo derecho con la presión sistémica pre y postterapias que se vayan realizando sobre el tracto de salida del ventrículo derecho, realizar el test de compresión coronaria y mantener un adecuado control de presión arterial a lo largo del procedimiento. En el acceso venoso, se puede colocar alguno de los sistemas de cierre vascular percutáneo, que si es así, se debería colocar en este punto.

Para este tipo de intervenciones, es adecuada una dosis de heparina de entre 50 y 100 UI/kg, y la anticoagulación a lo largo del procedimiento se monitoreará con el tiempo de coagulación activado (TCA).

Inicialmente, debe realizarse un cateterismo diagnóstico izquierdo y derecho. El izquierdo es para conocer la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (la función ventricular izquierda puede estar comprometida en estos pacientes por interdependencia ventricular) y la presión arterial sistémica. El derecho debe ser muy detallado, determinando la presión de cada una de las cavidades, del tronco de la arteria pulmonar y de cada una de sus ramas. Estos pacientes ingresan para tratamiento de estenosis y/o insuficiencia a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, pero no es infrecuente, sobre todo en pacientes con antecedente de tetralogía de Fallot o atresia pulmonar con comunicación interventricular, que tengan estenosis de ramas pulmonares, las cuales, a veces, deben ser tratadas antes del implante de la válvula pulmonar.

Una vez lograda la posición adecuada de un catéter angiográfico en el tracto de salida del ventrículo derecho, deben hacerse angiografías para determinar la anatomía de ese tracto de salida y también de las ramas pulmonares. Las proyecciones más utilizadas suelen ser la oblicua izquierda con craneal, la oblicua derecha con craneal y lateral.

En el implante percutáneo de la válvula pulmonar, podríamos plantear tres escenarios posibles en cuanto al camino a seguir (la realidad es que hay tantos escenarios como pacientes, pero esta división sirve a los fines de ordenar este capítulo):

- pacientes con homoinjertos, que sufren principalmente de estenosis;
- pacientes con parche transanular, en general con tractos de salida del ventrículo derecho muy dilatados sin estenosis significativas, con insuficiencia severa;
- pacientes con bioprótesis con estenosis y/o insuficiencia.

Más allá de cuál de los escenarios uno esté por enfrentar, ha quedado claro a partir de la experiencia de los miles de pacientes ya tratados a nivel mundial que lo primero que uno debe hacer, luego de haber terminado la parte diagnóstica del procedimiento, es poner una cuerda rígida, tipo Lunderquist, distal y segura en el árbol pulmonar; de preferencia, en la rama pulmonar izquierda. Esto nos va a permitir el ascenso de los sistemas de liberación de las distintas válvulas, así como también subir vainas para todo lo que se necesite hacer (angioplastia sin o con stent) antes del implante de la válvula.

En aquellos pacientes con estenosis del homoinjerto a quienes se les implantará seguramente una válvula balón expandible, como la válvula Melody o Edwards Sapien XT, se colocará un introductor de 18 Fr (la mayoría de los sistemas de liberación de las válvulas actuales son iguales o mayores), que nos va a permitir trabajar con vainas de 12, 14 o 16 Fr. Luego de este paso, se realizará inicialmente una angioplastia del homoinjerto con un balón no complaciente de un diámetro aproximado al que uno llevará posteriormente la válvula (en varias ocasiones, esto requiere que se haga una angioplastia progresiva en cuanto al diámetro de los balones debido a estenosis severas, con angiografías de control posteriores a cada dilatación por riesgo de lesión del homoinjerto) y en forma simultánea se hará una coronariografía para verificar que no haya compresión de las arterias coronarias con esta maniobra que simula el implante de la válvula. Una vez descartada la compresión coronaria, el siguiente paso es crear la zona de aterrizaje de la válvula mediante el implante de stents (la cantidad varía en función del tipo de lesión). En mi opinión, el primer stent debe ser cubierto y debe cubrir la longitud total de ese homoinjerto que seguramente se encuentre muy calcificado, con riesgo de rotura. El objetivo de esto es dejar una zona sin estenosis, con diámetro adecuado, que va a proteger a la válvula de fracturas y mal funcionamiento. No es infrecuente tener que poner más de un stent, sobre todo en aquellas lesiones severas y duras, y el segundo o hasta tercer stent da una mayor fuerza radial evitando el recoil de la lesión; en numerosas ocasiones, es necesario hacer la adecuada expansión de los stents con un balón de alta presión para vasos grandes, como el Atlas Gold. Una vez lograda la adecuada zona de aterrizaje, el siguiente paso es intercambiar el introductor de 18 Fr por el sistema de liberación de la válvula con su válvula recién montada (se monta en el propio procedimiento, y hay un técnico que lo realiza) y se hará el ascenso hasta la zona de aterrizaje creada en el homoinjerto. Una vez en la posición adecuada, se descubre la válvula y se insufla el balón del sistema de liberación hasta las atmósferas recomendadas. Posteriormente se retirará el sistema de liberación de la válvula que se intercambia con el introductor de 18 Fr y, sin perder nunca la posición de la cuerda, se sube un catéter angiográfico tipo Multitrack hasta la arteria pulmonar para hacer angiografías que permitan ver la competencia valvular, pullback al VD para ver gradiente y relación ventrículo derecho-aorta.

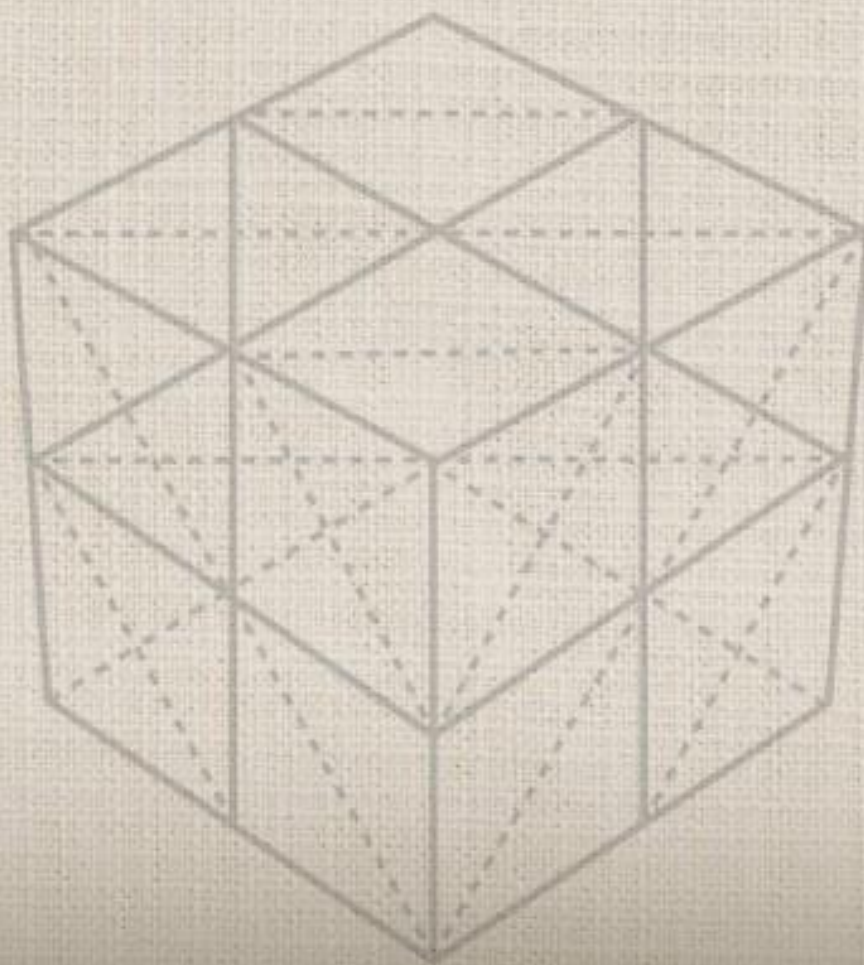
Terminado el implante, se retira el acceso arterial y se hace hemostasia por compresión; en el acceso venoso, la hemostasia se hará con algún sistema de cierre vascular percutáneo que se colocó al inicio del procedimiento. Otra opción más barata y también efectiva es el punto en 8 tomando tejido celular subcutáneo, y la tercera opción es hacer compresión manual.

El segundo escenario es el de los pacientes con parches transanulares, que tienen diámetros grandes de su tracto de salida del ventrículo derecho la mayoría de las veces, sin estenosis significativas, y que sufren de insuficiencia pulmonar severa. En estos pacientes, suelen implantarse válvulas autoexpandibles, como la Venus, Pulsta o Harmony, que llegan a diámetros mayores que las balón expandibles; esto es lo que necesitan estos pacientes (puede darse la situación en la cual por diámetros adecuados para válvula balón expandible que uno decide hacer pre-stenting, creando la zona de aterrizaje y colocar ahí una válvula balón expandible). En el caso de estas válvulas, todos los pasos iniciales son iguales. Una vez posicionada la cuerda rígida en un lugar distal y seguro del árbol pulmonar, se colocará un introductor de 18 Fr. En estos pacientes, en los que uno quiere interrogar el TSVD en cuanto a diámetros máximos y mínimos, lo que hace es insuflar un balón de medición complaciente, como los utilizados para medir comunicaciones interauriculares, y simultáneamente se hace una coronariografía, aunque en estos pacientes sin estenosis significativas y válvulas que tendrán apenas unos pocos milímetros más que el diámetro mínimo medido, el riesgo de compresión coronaria es muy bajo. Estos pacientes no requieren de la creación de una zona de anclaje y, entonces, una vez seleccionada la válvula y montada en el sistema de liberación, se realiza el intercambio del introductor de 18 Fr por el sistema de liberación de la válvula y se lo progresa hasta la posición adecuada para comenzar su liberación. Una vez completada la liberación, los controles posteriores del éxito en su funcionamiento son iguales a los descriptos antes; igualmente, con respecto a la retirada de los introductores y la hemostasia.

El tercer escenario es el del reemplazo de la válvula pulmonar en el paciente que tiene implantada una bioprótesis en posición pulmonar que sufre de estenosis y/o insuficiencia. Con respecto a este escenario, hay solo algunos puntos importantes para tener en cuenta, ya que los pasos del implante son similares a los ya descriptos. Estas válvulas biológicas pueden haber sido implantadas quirúrgicamente, pero también pueden ser alguna de las ya descriptas que presenten algún tipo de disfunción significativa. En estos casos, es fundamental conocer qué tipo de válvula tiene colocada el paciente y su diámetro; hay válvulas que se pueden quebrar con balones de alta presión y aumentar así el diámetro, y válvulas que no y quizás el diámetro final que uno puede lograr sea pequeño para el paciente que uno está tratando. En esta población de pacientes, se utilizan válvulas balón expandibles y la experiencia muestra que no es necesario hacer pre-stenting porque el anillo de la válvula protegería al stent de la válvula de futuras fracturas y eventual disfunción.

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Valvulopatía aórtica



MANEJO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA E INSUFICIENCIA AÓRTICA. ELECCIÓN DE LAS PRÓTESIS. VISIÓN DEL CIRUJANO

Dr. Vadim Kotowicz

Los tratamientos invasivos de la estenosis aórtica severa se incrementaron al aumentar la expectativa de vida de la población. La base de datos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS, por su sigla en inglés) informa un aumento del 12 al 24 % de octogenarios en 20 años y un incremento del 5 al 25 % de candidatos que requieren tratamiento.¹

El umbral recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología/Pautas de la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica para el implante de las válvulas biológicas es de 65 años y las válvulas biológicas demostraron excelente durabilidad.²

Este tema es de particular interés dado que, a pesar de reportes sobre deterioro estructural temprano, el uso del implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés) aumentó en pacientes jóvenes de riesgo intermedio. Costa y colaboradores, en un análisis multicéntrico de TAVI, informaron un deterioro estructural de hasta el 9,9 % al año; el 18 % a los 5 años y el 23 % a los 7 años (tabla 1).³

Tabla 1: Durabilidad a largo plazo posimplantación de válvula percutánea usando la definición de EAPCI/ESC/EACTS

AUTOR	n	TIPO DE PRÓTESIS	SEGUIMIENTO MEDIO (AÑOS)	LIBERTAD DE DETERIORO ESTRUCTURAL (%)	FALLA DE BIOPRÓTESIS VALVULAR N (%)
Deutsch, et al., 2018	300	CoreValve (Medtronic) y SAPIEN (Edwards)	7,14	1 año: 90,1 3 años: 83,9 5 años: 82,0 7 años: 77,3	11 4 reoperaciones
Eitchaninoff, et al., 2018	378	Tecnología de válvula percutánea, Cribier-Edwards, SAPIEN y SAPIEN XT	3,1	8 años: 87,2	2 (8 años: 0,58) todos reoperados
Barbanti, et al., 2018	288	Medtronic CoreValve y SAPIEN XT	6,7	8 años: 97,5 (deterioro estructural severo)	11 (estimado 8 años: 4,51) 2 reoperados
Holy, et al., 2018	152	CoreValve	6,3±1,0	NR	8 años estimado: 4,5 5 reoperados
Antonazzo, et al., 2018	278	CoreValve	6,8	NR	5 (3,1) + 2 probables fallas de bioprótesis 3 reoperados
Didier, et al., 2018	4201	CoreValve y SAPIEN y SAPIEN XT	5	Deterioro estructural moderado: 12,4 entre 4 y 5 años Deterioro estructural severo: 2,9 entre 4 y 5 años	

Fuente: *Interv Cardiol*, 2019, 14(2):62-69.

Johnston y colaboradores, después de analizar 12.569 implantes quirúrgicos de válvulas de pericardio bovino, determinaron que el riesgo de explante valvular por deterioro estructural, según las diferentes cohortes etarias, a los 10, 15 y 20 años, fue de 5,6 %, 20 %, 45 % en menores de 60 años, respectivamente, y de 1,5 %, 5,1 % y 8,1 % entre 60 y 80 años, y sin explantes en mayores de 80 años.⁴

Como alternativa a las válvulas biológicas convencionales, existen dos modelos de válvulas de rápido implante (VRI): la válvula EDWARDS INTUITY Elite (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, EE. UU.) y la bioprótesis Perceval STM (LivaNova, Londres, Reino Unido), las cuales permitieron facilitar las técnicas de mini incisiones, disminuir el trauma y los tiempos quirúrgicos. Esto plantea la continuidad de la cirugía como “tratamiento de elección” para el bajo, mediano y un alto riesgo, sobre la base de los bajos índices de mortalidad, fugas paravalvulares, accidente cerebrovascular y durabilidad de las prótesis valvulares. El registro SURD-IR (Di Eusanio, et al.) informa una mortalidad del 1,4 % en implante simple y bajo riesgo, y del 1,9 % en cirugía combinada con revascularización coronaria.⁵ El impacto clínico de las VRI es aún difícil de evaluar debido a los resultados unicéntricos de los estudios publicados y al tamaño limitado de la muestra.

Meco y colaboradores, en un metaanálisis donde compararon VRI y TAVI, concluyeron que las VRI están asociadas a mejores resultados inmediatos y en el mediano plazo respecto al TAVI en pacientes de riesgo intermedio y alto, en puntos como mortalidad global al año y 2 años, accidente cerebrovascular y fugas paravalvulares asociadas a mortalidad.⁶

La válvula EDWARDS INTUITY Elite (figura 1) está basada en la plataforma de diseño de la válvula Magna Ease, con un stent subvalvular como medio de fijación en el anillo. El sistema de entrega tiene un balón expandible que solo acciona sobre el stent y no sobre la estructura de valvas propiamente dicha; esta necesita tres puntos de sutura anulares guías. Los resultados de seguimiento de 500 implantes a mediano plazo, luego de 6 años, arrojan 0,4 % de deterioro estructural.⁷

Figura 1: EDWARDS INTUITY Elite (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, EE. UU.)



La bioprótesis Perceval STM (figura 2) es de pericardio bovino montada en un marco de nitinol autoexpandible con dos segmentos de anillo, en los extremos proximal y distal de la válvula, unidos mediante elementos de conexión que la sostienen y permiten su anclaje dentro de los senos de Valsalva. El anillo proximal (ventricular) tiene tres bucles para las suturas guía temporales. El sistema de entrega colapsa la válvula antes de la implantación y luego se dirige en paracaídas a lo largo de las tres suturas de guía hasta una posición subanular donde se libera del soporte y se dilata con balón. Tres estudios multicéntricos con 731 pacientes no informan deterioro estructural en 5 años y un estudio unicéntrico con 438 pacientes seguidos a largo plazo, luego de aproximadamente 11 años, informa solo un explante por deterioro estructural.⁸

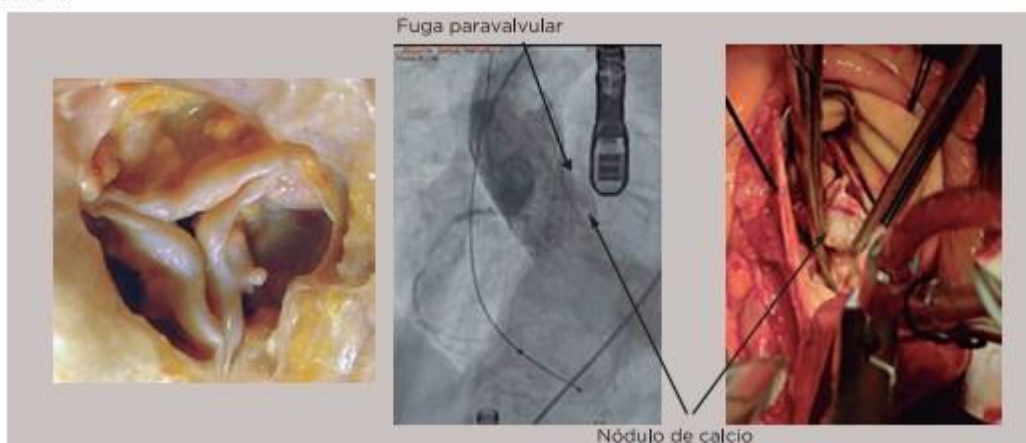
Figura 2: Perceval S™ (LivaNova, Londres, Reino Unido)

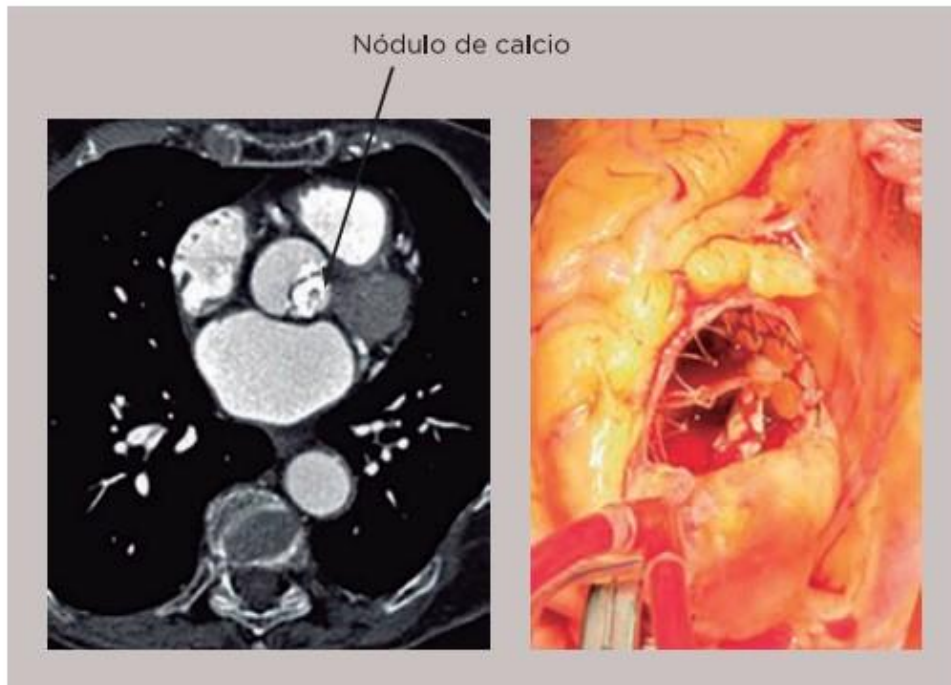


Las VRI parecerían arrojar muy bajos porcentajes de deterioro estructural, pero se deben realizar estudios a largo plazo con discriminación de cohortes por edad.

Gracias a la resección completa del calcio (figura 3), los implantes quirúrgicos ofrecen escasos porcentajes de fuga paravalvular, por lo que presentan una ventaja radical frente al TAVI. Sobre ello, Pibarot y colaboradores informan un aumento de la mortalidad en TAVI cercana al 15 % en el primer año, incluyendo las cohortes de pacientes de bajo riesgo con fugas paravalvulares leves y moderadas.⁹

Figura 3: Explante de TAVI por fuga paravalvular a causa de un gran nódulo de calcio





En los estudios TRITON (ClinicalTrials.gov: NCT01445171) y RANSFORM (ClinicalTrials.gov: PNCT01700439), las VRI ofrecen buen orificio efectivo traducido por gradientes medios de 1, 3 y 5 años de 9,0 a 10,3 mmHg. En el estudio TRITON, se demostró una tasa excepcionalmente baja de desajuste severo paciente-prótesis (mismatch) para la válvula INTUITY Elite desde el alta hasta los 3 años (2,4 a 3,9 %).¹ Los estudios de Perceval informan 0 % de mismatch severo. Las tasas de mismatch severas con bioprótesis convencionales han sido aproximadamente del 20 % según un metaanálisis realizado por Takagi y colaboradores. La comparación de datos sugiere una desventaja potencial de mismatch para reemplazo valvular convencional vs. TAVI, pero es una ventaja de las VRI sobre las convencionales y el TAVI.

La presión subanular de las VRI induce el riesgo de una alteración de la conducción cardíaca. Los datos del estudio TRITON mostraron una tasa de implante de marcapaso permanente temprano del 6,9 % y el TRANSFORM del 6,0 %, aunque Meuris y colaboradores describen mejores resultados cercanos al 4,7 % al no sobredistender el anillo aórtico.¹⁰

Las VRI simplificaron las estrategias quirúrgicas mínimamente invasivas y de anillo aórtico pequeño con reducción de tiempos de implantes, por lo que se constituyeron en una alternativa real al TAVI incluso en el alto riesgo. Los resultados de pacientes de riesgo intermedio sometidos a reemplazo quirúrgico o TAVI aún no son concluyentes. Siemieniuk y colaboradores compararon los datos de estudios multicéntricos y del registro del STS, considerando TAVI vs. RVA convencional, y encontraron que la cirugía mejoró los síntomas de insuficiencia cardíaca y redujo el riesgo de reintervención valvular aórtica, inserción de marcapasos y fuga paravalvular, mientras que el TAVI redujo el riesgo de sangrado, fibrilación auricular y tiempo de recuperación. Sin embargo, estos estudios se enfocaron en pacientes que reciben un reemplazo quirúrgico convencional. La evidencia disponible sugiere que las VRI presentan una disminución del tiempo quirúrgico, tiempo de ventilación, estadía en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital, así como menos complicaciones posoperatorias.¹¹

La operación de Ross es otra posibilidad para el tratamiento de la estenosis aórtica en jóvenes, pero es un procedimiento controvertido en adultos y se realiza solo en pocos centros

experimentados, por su complejidad técnica; plantea complicaciones tanto del autoinjerto aórtico como del homoinjerto pulmonar, con un riesgo a largo plazo de requerir una reoperación en el 20 % de los casos y además por la disponibilidad hoy de alternativas más simples y efectivas.¹²

La insuficiencia valvular aórtica puede requerir diferentes terapéuticas, como reemplazo simple de la raíz con un tubo valvulado, un homoinjerto o una cirugía de conservación. Hay patologías que se manifiestan por aneurisma de la raíz y pueden beneficiarse con técnicas de preservación valvular, como David, Yacoub y sus modificaciones.

Las prótesis valvulares mecánicas no ofrecen deterioro estructural, tienen buen perfil hemodinámico, pero requieren anticoagulación y, por crecimiento de pannus, pueden presentar disfunción protésica, con aumento grave de los gradientes transvalvulares. Las indicaciones de prótesis mecánicas se consideran en pacientes menores de 60 años de edad, sin contraindicaciones de anticoagulación, pacientes con prótesis mecánicas preexistentes y alto riesgo de una reoperación, como tórax hostil o calcificación aórtica severa.

Las prótesis biológicas no requieren anticoagulación, pero presentan deterioro estructural, punto anteriormente descrito en este capítulo. Se priorizan cuando la expectativa de vida es corta, en mayores de 65 años, reoperación por trombosis de prótesis mecánica por accidentes repetidos de anticoagulación, contraindicación de anticoagulación o jóvenes con intención de embarazo. En los pacientes con insuficiencia renal crónica y requerimiento de hemodiálisis, se aconseja bioprótesis para evitar las complicaciones por anticoagulación. Estudios observacionales de Chan y colaboradores, y Pai y colaboradores informaron ausencia de diferencias significativas en la sobrevida con bioprótesis o mecánicas. Aunque existe riesgo potencial de calcificación de las bioprótesis en forma anticipada (por el hiperparatiroidismo secundario), el sangrado y los eventos tromboembólicos con válvulas mecánicas ocurren con más frecuencia que el deterioro estructural de las bioprótesis (sangrado en 0,9 %, tromboembolismo en 0,5 % y deterioro bioprotésico estructural en 0,07 %).¹³

El advenimiento de prótesis quirúrgicas con anillo balón expandible propone un implante quirúrgico biológico inicial y si se deterioran un TAVI dentro del anillo protésico expandible. No tenemos estudios a mediano y largo plazo con datos sobre la trombosis valvular, gradientes y deterioro estructural respaldatorios de esta técnica.

Referencias bibliográficas

1Kocher, A. A.; Laufer, G.; Haverich, A., et al., "One-year outcomes of the Surgical Treatment of Aortic Stenosis with a Next Generation Surgical Aortic Valve (TRITON) trial: a prospective multicenter study of rapid-deployment aortic valve replacement with the EDWARDS INTUITY valve system", J Thorac Cardiovasc Surg, 2013, 145:110-116.

2Vahanian, A.; Alfieri, O.; Andreotti, F., et al., "Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the joint task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)", Eur J Cardiothorac Surg, 2012, 42:S1-44.

- 3Costa, G.; Criscione, E.; Todaro, D., et al., "Long-term Transcatheter Aortic Valve Durability", *Interv Cardiol*, 2019, 14(2):62-69.
- 4Johnston, D. R.; Soltesz, E. G. y Vakil, N., "Long-Term durability of bioprothetic aortic valves: Implications from 12,569 implants", *Ann Thorac Surg*, 2015, 99(4):1239-1247.
- 5Di Eusanio, M.; Phan, K.; Berretta, P., et al., "Suturless rapid-Deployment Aortic Valve Replacement international Registry (SURD-IR): early results from 3343 patients", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2018, 54(4):768-773.
- 6Mecco, M.; Micelli, A.; Montisci, A.; Donatello, F., et al., "Suturless aortic valve replacement versus transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis of comparative matched using propensity score matching", *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 2018, 26:202-209.
- 7Laufer, G.; Haverich, A.; Andreas, M.; Mohr, F. W., et al., "Long term outcome of a rapid deployment aortic valve data up 5 years", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2017, 52(2):281-287.
- 8Szecel, D. y Meuris, B., "Long term outcome with suturless valves: 12 years of Perceval experience", *Ann Cardiothorac Surg*, 2020, 9(4):322-324.
- 9Pibarot, P.; Hahn, R. T. y Weissman, N. J., "Association of Paravalvular Regurgitation with 1-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement with the SAPIEN 3 Valve", *JAMA Cardiol*, 2017, 2(11):1208-1216.
- 10Meuris, B.; Marynissen, M.; Verstraeten, L., et al., "Oversizing in Sutureless Aortic Heart Valves Leads to Higher Gradients and Increased Pacemaker Rates", *Circulation*, 2019, 140:A12791.
- 11Siemieniuk, R. A.; Agoritsas, T.; Manja, V., et al., "Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at low and intermediate risk: systematic review and meta-analysis", *BMJ*, 2016, 354:i5130.
- 12"Replacement with the SAPIEN 3 Valve", *JAMA Cardiol*, 2017 Nov 1, 2(11):1208-1216.
- 13Chan, V.; Chen, L.; Mesana, L.; Mesana, T. G., et al., "Heart valve prosthesis selection in patients with end-stage renal disease requiring dialysis: a systematic review and meta-analysis", *Heart*, 2011 Dec, 97(24):2033-2037.
-

VALVULOPLASTIA AÓRTICA CON BALÓN.

PASO A PASO

Dra. Carla Agatiello y Dr. Ignacio M. Seropian

Introducción

La valvuloplastia aórtica con balón (VAB) es una técnica que fue descripta inicialmente en la población pediátrica para estenosis aórtica congénita no calcificada, pero fue el doctor Alain Cribier y colaboradores, de la ciudad de Rouen, al norte de Francia, quienes en 1986 realizaron el primer caso para el tratamiento de la estenosis aórtica senil calcificada.¹ Se trata de una técnica a través de la cual se produce una dilatación de la estenosis aórtica con un balón posicionado a nivel de esta, el cual genera una distorsión de los depósitos de calcio. Dada su alta tasa de recurrencia asociada a una no despreciable tasa de complicaciones,² su uso fue disminuyendo hasta el advenimiento del implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por sus siglas en inglés).

Sin embargo, el grupo liderado por el profesor Cribier y la profesora Helene Eltchaninoff siguieron trabajando en esa línea de investigación para poder resolver las limitaciones de la técnica. En un trabajo realizado en la era pre-TAVI, se observaba una mejora en los resultados de la técnica, por parte del mismo grupo francés, que aclaraba que esta podía ser puente hasta el desarrollo del TAVI.³

Desde el año 2002, ha existido un aumento en el número de procedimientos de valvuloplastia aórtica en pacientes con estenosis aórtica severa en Estados Unidos, no solo en pacientes que no son candidatos a terapia de destino, sino también como puente a un cambio definitivo de la válvula aórtica.

A pesar de su gran utilización y el aumento en el número de VAB, las guías clínicas más recientes presentan pocas indicaciones para esta técnica. La guía europea de valvulopatías, en su versión más reciente de 2017, recomienda la VAB como puente a TAVI o reemplazo valvular aórtico quirúrgico (RVAo) en pacientes hemodinámicamente inestables o que requieren una cirugía no cardíaca mayor (recomendación IIb, nivel de evidencia C), y en pacientes en los que la VAB puede ser diagnóstica porque presentan otras comorbilidades, como enfermedad pulmonar, infarto previo o insuficiencia renal prerrenal, que puedan mejorar con el procedimiento (recomendación IIb, nivel de evidencia C).⁴ Por su parte, la actualización de las guías americanas de 2014, que también tuvo lugar en el año 2017, no modificó las recomendaciones de su versión anterior, indicando la VAB como puente a TAVI o RVAo en

pacientes sintomáticos (recomendación IIb, nivel de evidencia C).⁵ En nuestro medio, las guías de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología de 2015 no especifican indicaciones de VAB aunque describen la técnica,⁶ mientras que el Consenso del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas, en su versión de 2016 y de 2019, menciona que la VAB “puede ser utilizada como un tratamiento paliativo en pacientes que no son candidatos a cirugía ni a TAVI, o como puente al tratamiento definitivo”, aunque aclarando que “sus indicaciones y contraindicaciones no serán tratadas en el presente documento”.⁷

Materiales

Los materiales necesarios dependen del método que se va a utilizar. En líneas generales y para una valvuloplastia aórtica por vía femoral (la vía más utilizada), se necesitan los materiales que se describen a continuación.

Introductores

El tamaño del introductor varía de acuerdo con el tamaño y la marca del balón. En general, con introductores de 8 a 10 Fr, se pueden utilizar balones de 18 a 25 mm, que son apropiados para la gran mayoría de los pacientes adultos (ver Balones). El largo no parecer ser un factor determinante; suelen ser de 12 cm (estándar). Este punto es crucial en caso de que se tenga que escalar en el diámetro de balón utilizado para un resultado óptimo, por lo que, ante la duda sobre el diámetro, se recomienda colocar el introductor que sea compatible con el balón de mayor diámetro requerido.

Cuerdas

Se utilizan varias cuerdas de 0,035”, ya que cumplen distintas funciones. Una cuerda espiralada tipo “J” para el acceso y el intercambio de catéteres; una cuerda del tipo pero de punta recta para el cruce de la válvula aórtica, y una cuerda de soporte extra para el avance del balón. Se sugiere que esta última tenga al menos 3 cm de tip sin soporte, para minimizar el riesgo de daño ventricular. Existen cuerdas preformadas que se utilizan en el TAVI, con la ventaja de que son menos traumáticas y no requieren crear la curva en forma manual, pero con la desventaja de su mayor costo. Todas las cuerdas (en especial, la recta y la de soporte extra) deben tener 260 cm de diámetro para permitir el intercambio sin perder la posición. Las cuerdas con cubierta hidrofílica de punta recta pueden facilitar un cruce dificultoso o en los casos de válvulas muy estenóticas, aunque presentan menos soporte que las espiraladas para el avance del catéter.

Catéteres

Se emplea un catéter pigtail que sirve para la medición de gradiente intraventricular y puede llegar a ser de utilidad, ocasionalmente, para el cruce de la válvula. El catéter más utilizado

para el cruce de la válvula es el tipo Amplatz Left (AL) de tamaño 1 o 2 según el tamaño y la angulación de la aorta. También puede usarse un catéter Judkins Right (JR) en casos de anillos verticales (aorta horizontal) o para el acceso radial. Los catéteres suelen ser de tipo diagnósticos y de 6 Fr. La elección del catéter para el cruce de la válvula aórtica estenótica depende de la preferencia del operador; nuestra elección habitual es el AL2, JR o multipropósito.

Sistema de presión

Se debe realizar el purgado y seteo de dos líneas de presión para registro simultáneo de presiones y, de esta forma, medir el gradiente transvalvular antes y después de la VAB.

Estimulación ventricular

La VAB se realiza mediante marcapaseo a alta frecuencia, a fin de estabilizar el balón en el plano aórtico. Esto se lleva a cabo, tradicionalmente, a través de un acceso venoso (femoral, yugular o antebraquial) y con catéter de marcapasos transvenoso. Más recientemente, fue descrito el marcapasos a través de la cuerda 0,035" de soporte extra y, en este caso, se requieren los cables conectores estériles (polo positivo y negativo).^{8, 9}

Balones

Existen diversos tipos y marcas de balones que pueden usarse. En general, cuanto más duro es el material, menor es la posibilidad de ruptura y deformación durante la VAB, a expensas de mayor tamaño de introductor (peor perfil). Los balones disponibles en nuestro medio incluyen los Cristal® de Balt (Debene SA), VACSII de Osypka® (Biosud SA) y Thysak II® de NuMED (Omnimédica SA). Se recomienda el purgado antes de atravesar el plano aórtico para evitar la ruptura del balón, evento raro que depende del perfil del balón utilizado y el grado de calcificación de la válvula aórtica.

Contraste

Los balones se insuflan mediante una solución diluida de contraste para poder visualizar la localización de estos y la interacción con la válvula aórtica. Recomendamos una dilución 1:5 (por ejemplo, 20 ml de contraste y 80 ml de solución fisiológica) a fin de permitir un insuflado/desuflado rápido. La insuflación puede realizarse mediante insufladores conectados a un manómetro porque cada balón presenta una presión límite, aunque en la práctica habitual y según la técnica descrita por Cribier y colaboradores, la llevamos a cabo mediante una jeringa de 20 ml con rosca en forma manual y con una relación volumen-diámetro 1:1. En cuanto al tamaño del balón, nunca deberá sobrepasar el diámetro menor del anillo valvular (en caso de que haya sido medido por angioTC). Si no se conociera la medición del anillo, se recomienda

iniciar insuflaciones con balón de 18-20 mm para pacientes mujeres y de 20-23 mm para pacientes hombres, de acuerdo con la superficie corporal.

Accesos

Al igual que para las intervenciones coronarias, se han descrito diversos accesos arteriales para la VAB. El acceso tradicional y más utilizado en el mundo es el acceso femoral a través de técnica de Seldinger bajo guía fluoroscópica o guía ecográfica.

En los primeros pacientes reportados en 1986 y en pacientes con enfermedad vascular periférica severa que no permiten el acceso femoral, se ha utilizado la técnica humeral mediante técnica de Sones (disección quirúrgica).

Recientemente, se ha descrito la técnica radial, tanto proximal ("tradicional") como distal (tabaquera anatómica). Dada la utilización de introductores de 8-10 Fr (según el balón) y su relación con la arteria radial de fino calibre, se recomienda no introducirlo totalmente, a fin de minimizar el espasmo y el daño sobre la arteria radial.

Si bien no se ha utilizado sistemáticamente en ninguna serie, el acceso anterógrado desde el ventrículo (punción venosa) ha sido descrito en casos de valvuloplastia combinada mitral y aórtica, y fue la vía de acceso para el primer caso de TAVI en el año 2002 por el mismo grupo.

Con el objeto de registrar en forma simultánea la presión intraventricular y aórtica para calcular el gradiente transvalvular, suele utilizarse un único acceso, donde la presión intraventricular es medida por el catéter y la presión aórtica se mide a través del introductor. En casos de enfermedad vascular periférica severa (gradiente traslesional) y cuando se utiliza la vía radial, se requiere un segundo acceso (radial o femoral contralateral) para medir la presión periférica. En este último caso, es posible medir la presión directamente desde el introductor o se puede avanzar un catéter pigtail hasta la aorta ascendente si existiera enfermedad vascular periférica con gradiente de presión.

Cruce de la válvula aórtica

Este paso se considera fundamental y puede ser determinante en la duración del procedimiento. Suele utilizarse la proyección OAI (30-45°) para realizar el cruce, aunque dada la calcificación es posible ajustar la proyección de acuerdo con la apertura de las valvas (movimiento del calcio). Si bien se puede realizar un aortograma a fin de identificar el tamaño y la localización de los senos para facilitar el cruce, esto no resulta mandatorio en centros de alto volumen donde habitualmente se realiza esta práctica.

En la mayoría de las anatomías, el catéter para realizar el cruce es el AL (diagnóstico 6 Fr), en general número 2, salvo que la raíz de aorta sea muy pequeña o el catéter AL2 se vaya selectivamente al seno no coronario. La maniobra consiste en avanzar el catéter hacia el seno izquierdo (evitando cateterizar el tronco de la coronaria izquierda) y comenzar a retirarlo con un movimiento antihorario mientras se realiza un leve retiro (pullback) para que se dirija hacia el seno no coronario. Esta maniobra se realiza con la mano izquierda del operador en el extremo distal del catéter, mientras que con la mano derecha se avanza la cuerda recta de 0,035" espiralada por fuera del catéter. En general, el avance de la cuerda tiende a dirigir el

catéter hacia el seno no coronario, por lo que se debe empezar de nuevo la maniobra, con el objetivo de dirigirla al pico entre ambos senos (en configuración bidimensional) donde se encuentra la apertura valvular. Si bien no ha sido descrito en la literatura previamente, cuando el catéter y la cuerda se encuentran orientados y cercanos al orificio valvular, se percibe una vibración que incluso puede expulsar la cuerda debido a la aceleración que existe por la estenosis, lo cual indica que esa orientación es la correcta. Como alternativa a los catéteres AL, se utiliza el catéter JR, en especial en aortas horizontales (anillos verticales) y en el acceso radial/humeral derecho. La maniobra es similar en el sentido de “mapear” el área valvular desde el seno izquierdo hacia el no coronario con el catéter mientras se avanza (y retrocede si no se logra el cruce) la cuerda de 0,035”. Otros catéteres que pueden utilizarse incluyen el AL3 (aortas muy dilatadas), el Multipropósito 1 e incluso el pigtail con la técnica habitual de reflejarlo sobre el seno no coronario y luego retirarlo con movimiento de rotación antihoraria, como se hace para pacientes que no tienen estenosis aórtica.

Una vez que la cuerda cruza el plano valvular, y aun con el catéter en la aorta ascendente, se debe cambiar la proyección hacia OAD para el ingreso del catéter. Es necesario tener en cuenta que la cuerda recta en contacto con el endocardio muchas veces genera arritmia ventricular, aunque rara vez esta es sostenida o degenera en fibrilación ventricular. En más de 600 valvuloplastias aórticas realizadas en nuestro centro, no hemos experimentado ningún caso de fibrilación ventricular en esa etapa, si bien han existido casos de bloque de rama en el ECG. Sobre esta cuerda se avanza el catéter hacia el ventrículo con cuidado, para evitar daño sobre la pared ventricular.

Se pueden medir gradientes con el catéter utilizado para cruzar la válvula estenótica y luego intercambiar por la cuerda de soporte extra. El extremo debe ubicarse siempre en la punta del ventrículo izquierdo evitando que transcurra por debajo del músculo papilar para evitar el daño sobre el aparato subvalvular mitral.

Técnica de marcapaseo

Como se comentó anteriormente, la insuflación del balón en la válvula aórtica debe hacerse sin contracción ventricular efectiva, ya que esta desplazaría el balón hacia la aorta sin que pueda dilatarse la válvula. Tradicionalmente, esto se realiza a través de un acceso venoso con un introductor de 5 o 6 Fr (femoral, yugular o antebraquial) y un catéter de marcapasos que se aloja en el septum del ventrículo derecho. Al igual que como fue descrito en el TAVI, existe la posibilidad de realizar la estimulación a través de la cuerda de 0,035” que guía al balón, evitando el acceso venoso y la perforación del ventrículo derecho por el marcapasos como posible complicación. Esto se logra conectando el extremo distal de la cuerda (cercano al catéter del balón) a un conector negativo (color negro) y el extremo positivo (rojo) a la piel del paciente. Suele utilizarse la zona inguinal por encima del introductor dado que ya fue anestesiada localmente, a través de una aguja intramuscular.

A fin de evitar una contracción ventricular efectiva que pueda desplazar el balón durante la insuflación, la frecuencia debe ser de al menos 180-200 lpm. En caso de estimulación a través de cuerda de 0,035”, se debe garantizar una salida de al menos 10 mV (idealmente, 15-20 mV) para evitar la pérdida en la captura. Un error común consiste en probar la estimulación antes de la inserción del balón, es decir, con la cuerda de 0,035” solamente. Esto genera una espiga en el monitoreo del ECG pero sin captura ventricular, dado que la energía se disipa a través de la cuerda cuando no está recubierta por un dieléctrico como es el shaft del balón.

Purgado e insuflación del balón

Una vez avanzado el balón por dentro del introductor (ya con la cuerda de soporte extra en el ventrículo izquierdo), se coloca este en la aorta descendente y se realiza un purgado con la dilución de contraste a fin de eliminar el aire residual. Luego se deja de nuevo con presión negativa para facilitar el cruce de la válvula aórtica. Esta maniobra puede evitarse en los balones que se utilizan por primera vez, ya que presentan un excelente perfil, y es una maniobra fundamental al utilizar balones de bajo perfil (complacientes) porque estos pueden romperse, y si no se hubiera purgado correctamente, generar una embolia gaseosa. En nuestra experiencia, hemos tenido hasta un 30 % de ruptura con balones complacientes de bajo perfil, aunque sin ningún caso de embolia gaseosa.¹⁰

El balón se avanza hasta el plano valvular, idealmente con el plano valvular en la unión de tercio distal con los dos tercios proximales de este, es decir, solo un tercio dentro de la cavidad ventricular. En esta posición, se realiza el marcapaseo transitorio, y el primer operador sostiene el balón con la mano izquierda en el extremo proximal y el distal en la cuerda de 0,035", mientras que el segundo operador realiza la insuflación, que debe ser un poco más lenta en el inicio, para evitar el desplazamiento, y luego rápida, para disminuir el tiempo en que el paciente no presenta flujo cerebral. Una vez que comienza el desinflado (que debe ser rápido), el primer operador retira el balón del plano valvular (maniobra que debe acompañar el primer operador mientras aplica presión negativa sobre el balón) y se frena el marcapaseo transitorio. Se puede dejar el balón en la aorta torácica descendente en caso de que se desee repetir la BAV con el mismo balón.

Consideraciones generales

Anestesia

El procedimiento puede realizarse con anestesia local, al igual que una angioplastia coronaria. Se debe avisar al paciente que la presencia de la cuerda en el ventrículo izquierdo puede generar muchas extrasístoles ventriculares que quizás alteren el volumen minuto. Durante el marcapaseo rápido, el paciente puede presentar mareos y, si se prolonga demasiado, pérdida transitoria de la conciencia. Ante estas situaciones, es necesario sopesar estos efectos y la preferencia del paciente, al igual que las comorbilidades, a la hora de definir si realizar el procedimiento con anestesia general o no. Dada la edad avanzada de estos pacientes, a veces con intolerancia postural, y al tratarse de un procedimiento no exento de complicaciones, se sugiere la presencia de un anestesista que provea una sedación o sedoanalgesia.

Ecocardiograma

Si bien el grado de mejoría de la estenosis aórtica, la presencia de insuficiencia aórtica por la VAB y otras complicaciones pueden detectarse mediante ecocardiograma, la VAB puede realizarse sin la necesidad de guía ecográfica en la gran mayoría de los casos, en centros

experimentados. Para centros que inician la práctica, puede ser de utilidad la evaluación de la insuficiencia aórtica entre cada VAB para definir cuándo dar por concluido el procedimiento.

Anticoagulación

Luego de la inserción del introductor o los introductores, se aplica heparina sódica. Si bien la dosis recomendada es 30 a 50 UI/Kg, en la práctica una dosis fija de 5000 UI es suficiente para prevenir la trombosis asociada a catéteres sin aumentar el riesgo de sangrado.

Cierre de acceso vascular

No presenta diferencia respecto de otros procedimientos, considerando los tamaños de los introductores. En los casos femorales, pueden utilizarse dispositivos de cierre percutáneo, aunque se incrementan los costos. En nuestra experiencia, hemos observado muy buenos resultados con dispositivos asociados a colágeno (Angioseal 8 de Terumo, Unifarma SA) y suturas (Proglide de Abbott, Biosud SA).

Referencias bibliográficas

1Cribier, A., et al., "Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: An alternative to valve replacement?", The Lancet, 1986, 326:63-67.

2Mc Kay, R. G., et al., "The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry: Overview of acute hemodynamic results and procedural complications", J Am Coll Cardiol, 1991, 17:485-491

3Agatiello, C.; Eltchaninoff, H.; Cribier, A., "Balloon aortic valvuloplasty in the adult. Immediate results and in-hospital complications in the latest series of 141 consecutive patients at the University Hospital of Rouen (2002-2005)", Arch Mal Coeur Vaiss, 2006, 99(3):195-200.

4Vahanian, A.; Alfieri, O.; Andreotti, F., Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), "Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)", Eur Heart J, 2012, 33:2451-2496. doi:10.1093/eurheartj/ehs109.

5Nishimura, R. A., et al., "2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines", 2017, (70)252-289.

6"Consenso de Valvulopatías", Rev Argent Cardiol, 2015, 83(Suplemento 2):46-47.

7Abud, M.; Agatiello, C.; Candiello, A.; Damonte, A., et al., "Actualización 2019 del Consenso sobre Implante Valvular Aórtico Percutáneo del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas", RACI, 2019, (03):0000-0000.

8Faurie, B.; Abdellaoui, M.; Wautot, F.; Staat, P., et al.; "Rapid pacing using the left ventricular guidewire: Reviving an old technique to simplify BAV and TAVI procedures", Catheter Cardiovasc Interv, 2016, 88(6):988-993. doi: 10.1002/ccd.26666. E-pub 2016 Aug 11.

9Hilling-Smith, R.; Cockburn, J.; Dooley, M.; Parker, J., et al., "Rapid pacing using the 0,035-in. retrograde left ventricular support wire in 208 cases of transcatheter aortic valve implantation and balloon aortic valvuloplasty, "Catheter Cardiovasc Interv", 2017, 89(4):783-786. doi: 10.1002/ccd.26720. E-pub 2016 Oct 11.

10Seropian, I. M.; Romeo, F. J.; Falconi, M.; Agatiello, C. R., et al., "Balloon rupture during aortic valvuloplasty with compliant balloon: Predictors and outcomes", Cardiovasc Interv Ther, 2019, Sep 19. doi: 10.1007/s12928-019-00623-8

MISMATCH Y PANNUS EN VÁLVULA AÓRTICA

Dr. Diego Grinfeld

La mejoría en la durabilidad de las válvulas biológicas y el interés en disminuir los riesgos de sangrado han llevado a un aumento en la utilización de prótesis biológicas quirúrgicas. Cuando estas bioprótesis fallan, el diagnóstico diferencial que debe hacerse incluye pannus, trombosis, endocarditis, error técnico, mismatch y deterioro de la prótesis.¹

La aparición de aumentos inesperados en los gradientes transprotésicos en relación con gradientes previos “normales” debe generar la sospecha de la posibilidad de obstrucción valvular. Esta puede ser producida por trombo o pannus y, con menos frecuencia, por vegetaciones. El incremento en las velocidades anterógradas transprotésicas debe diferenciarse entre aquellos casos que presentan una verdadera obstrucción valvular y otros en los que el hiperflujo es secundario a otra patología; por ejemplo, un estado de gasto cardíaco alto. El paciente puede encontrarse asintomático, o bien presentar disnea, insuficiencia cardíaca o, en el caso de trombos, episodios embólicos. En una serie quirúrgica de 112 casos de válvulas mecánicas obstruidas, la etiología fue trombosis valvular en el 77 %, pannus en el 11 % y una combinación de ambos en el 12 %. El estudio del paciente con prótesis valvular y gradientes altos es una de las indicaciones principales para la realización de un ecocardiograma transesofágico (ETE).

En el cuadro 1, pueden apreciarse las diferencias entre mismatch y pannus.

CUADRO 1

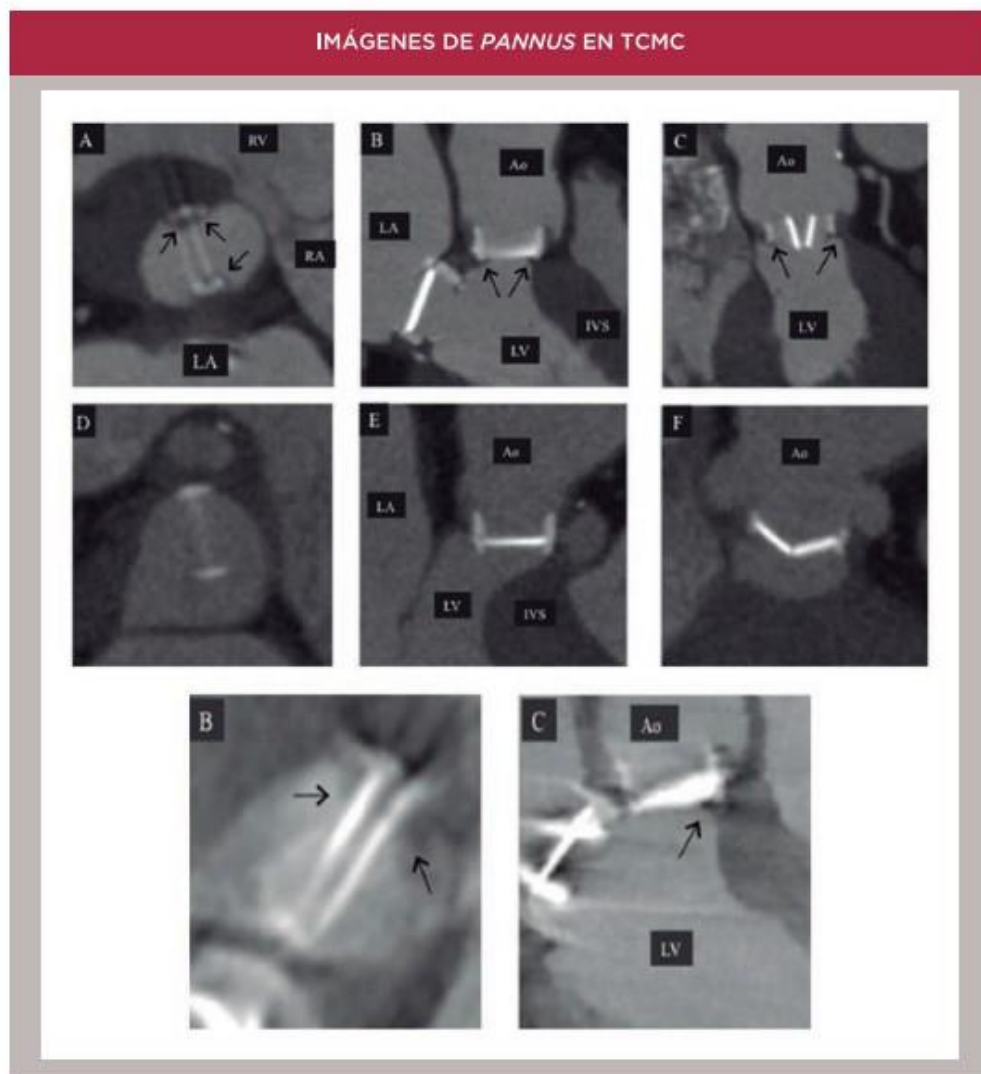
MISMATCH	PANNUS
• Concepto vertido por Rahimtoola en 1978. • La desproporción entre el tamaño de la prótesis valvular utilizada y en tamaño del paciente (SC) se conoce como <i>mismatch</i> de la prótesis. • El mecanismo causal comúnmente evocado es el insuficiente orificio valvular efectivo (EOA) de la prótesis como consecuencia de su pequeño tamaño o de particularidades de su diseño. • El significado clínico de esta circunstancia, responsabilizada por algunos como causa de obstrucción al vaciado ventricular, se relaciona con una mayor morbilidad posoperatoria y peor supervivencia.	• El <i>pannus</i> es un tejido fibroso compuesto por fibras de colágeno y fibroblastos que se forma después de implantar cualquier prótesis en las zonas de estasis hemática. La proliferación del <i>pannus</i> está influida por la posición de la prótesis, el diseño y el tamaño, el comportamiento hidrodinámico, la biocompatibilidad de los materiales, la técnica quirúrgica, el grado de anticoagulación y la intensidad de la reacción inflamatoria generada después del implante valvular. En la mayoría de los casos, se limita a la zona del anillo valvular, donde asienta la prótesis. Si se desarrolla en exceso, puede ser causa de disfunción extrínseca de la prótesis en forma de estenosis, bloqueo de hemidiscos o incluso convertirse en foco embolígeno simulando una trombosis o endocarditis.

El diagnóstico es clínico e imagenológico mediante ecocardiograma transtorácico, ecocardiograma transesofágico y tomografía de cortes múltiples, donde podemos apreciar distintos signos y diferenciar imágenes (cuadros 2 y 3).

CUADRO 2

DIAGNÓSTICO
• Clínico sintomático • Por eco transtorácico: aumento de las velocidades o imagen sospechosa de masa subvalvular • Por ETE: aumento de las velocidades o confirmación de imagen de masa valvular • Por TC


CUADRO 3



Mismatch

Presenta tres problemas principales:

1. El *mismatch* severo está asociado a mayor mortalidad e insuficiencia cardíaca después de una cirugía de reemplazo valvular aórtico (RVAo).
2. Puede acelerar la degeneración estructural del implante.
3. La presencia de *mismatch* previo puede comprometer los resultados hemodinámicos, clínicos y funcionales del tratamiento Valve-in-Valve (V-in-V).

El *mismatch* se define, a partir de una ecuación, como leve, moderado o severo (cuadro 4).

CUADRO 4

$$EOAi = \frac{EO}{SC}$$

EOA: área efectiva del orificio valvular
SC: superficie corporal

TIPOS DE *MISMATCH*

Leve: 0,80 a 0,85 cm²/m² (*borderline*)
Moderado: >0,64 y 0,80 cm
Severo: ≤0,65 cm²/m²

Implicancias clínicas del mismatch²

- Elevada morbilidad perioperatoria
- Obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo (VI) y subsecuente hipertrofia ventricular izquierda (HVI)
- Posible aceleración de la degeneración estructural del implante
- Alta incidencia en la mortalidad y complicaciones tardías
- Aumento del riesgo en reoperaciones

Implicancias quirúrgicas del mismatch³

- Mortalidad en RVAo: del 3 al 5 %
- Mortalidad en RVAo con mismatch: del 15 al 47 %

Existen técnicas quirúrgicas que buscan disminuir la posibilidad de tener un *mismatch*, como la mayor decalcificación para lograr un orificio eyectivo aórtico más eficiente y utilizar una prótesis de mayor tamaño.

En la actualidad, hay válvulas aórticas quirúrgicas sin anillo de sutura, autoexpandibles, que ofrecen la posibilidad de utilizar tamaños mayores en cuanto a su diámetro.

Pannus

Hay que poder diferenciar entre trombo y pannus, ya que el tratamiento es distinto. Las características de cada uno se pueden apreciar en el cuadro 5.4

CUADRO 5

CARACTERÍSTICAS QUE DIFERENCIAN AL TROMBO DEL <i>PANNUS</i>	
TROMBO	<i>PANNUS</i>
Masa de eritrocitos, plaquetas y fibrina.	Crecimiento de tejido fibroso.
Más frecuente en prótesis mitrales.	Más frecuente en prótesis aórticas.
Ocurre en prótesis mecánicas, rara vez en las biológicas.	Escasa relación con el tipo de prótesis.
Aproximadamente tres de cada cuatro obstrucciones valvulares son por trombosis.	Produce entre el 10 y el 20 % de las obstrucciones valvulares.
Suele ser precoz y estar asociado con deficiencias de la anticoagulación.	Más tardío, muy raro antes del cuarto año del implante.
Menor tiempo de síntomas antes de la reoperación.	Mayor tiempo de síntomas antes de la reoperación.
Masa de mayor tamaño, especialmente en trombos auriculares.	Masa de menor tamaño.
Menor ecogenicidad (hipoecoico si es trombo fresco, isoecoico en relación con el miocardio).	Mayor ecogenicidad (suele ser algo más hiperrefrigente que el miocardio).
Puede producir fenómenos embólicos.	No se asocia con embolias (sí no hay trombosis coexistente).
Responde al tratamiento trombolítico.	No responde al tratamiento trombolítico.

Aladmawi, M. A., *J. Thoracic Disease*, 2017, Vol 9, Suppl 4.

Tratamiento

La reoperación para reemplazar una prótesis valvular disfuncionante constituye un evento de alto riesgo. Su indicación puede obedecer a la presencia de disfunción valvular moderada a grave (estructural o no estructural), dehiscencia, endocarditis, tromboembolia recurrente, hemólisis intravascular grave, trombosis protésica o sangrado recurrente grave secundario a la necesidad de anticoagulación.

La trombólisis es efectiva en la trombosis valvular, pero no en el pannus. El pannus con EAO inferior a 0,65 se debería operar.

La anticoagulación oral puede ser efectiva en la trombosis, pero no en el pannus, a pesar de algunos reportes que informan lo contrario.

Ante un anillo aórtico pequeño, y sobre todo si se utilizó una bioprótesis con stent, la presencia de mismatch paciente-prótesis sintomático grave puede requerir una reoperación o tratamiento endovascular con técnica de Valve-in-Valve (V-in-V).

Mismatch en implante valvular aórtico percutáneo

El mismatch de grado severo o moderado se observa, respectivamente, en el 12 y 25 % de los pacientes que reciben implante valvular aórtico percutáneo (TAVI). Los predictores para que esto suceda son utilizar una válvula pequeña (<23 mm), procedimiento V-in-V, mayor área de superficie corporal, sexo femenino, edad más joven, menor fracción de eyección, fibrilación auricular o insuficiencia mitral o tricúspide severas. A un año, la mortalidad es del 17,2 % en un mismatch severo y del 15,6 % en un mismatch moderado. Algo similar se observa con las reinternaciones por insuficiencia cardíaca. No hay relación entre mismatch y ACV o calidad de vida al año.⁵

Referencias bibliográficas

- 1Jones, V., J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, 122:913.
 - 2Head, S. J., et al., European Heart Journal, 2012, 33:1518-29.
 - 3Dvir, D., et al., JAMA, 2014, 312:162-170.
 - 4Aladmawi, M. A., J Thoracic Disease, 2017, Vol 9, Suppl 4.
 - 5Pibarot, P., JACC, 2014, 30;64(13):1323-1334.
-

CIERRE PERCUTÁNEO DE LAS FUGAS PARAVALVULARES

Dr. Carlos Giuliani y Dr. Matías Szejfman

Introducción

La fuga paravalvular (PVL, por su sigla en inglés) es un jet regurgitante que se origina entre el margen externo del anillo protésico y los tejidos nativos alrededor de la válvula. Es una complicación del reemplazo valvular y se ha encontrado que ocurre en hasta el 10 % de las válvulas protésicas en posición aórtica^{1, 2} y el 17 % de las válvulas protésicas en posición mitral.¹⁻³ La mayoría de los pacientes con PVL permanecen asintomáticos; sin embargo, del 1 al 5 % de los pacientes presentarán síntomas. Aunque el tratamiento quirúrgico se considera la gold standard y las directrices de la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) dieron a la cirugía una recomendación de Clase I en pacientes operables con válvulas cardíacas mecánicas con hemólisis intratable o insuficiencia cardíaca (IC) debido a regurgitación paravalvular severa,⁷ conlleva un alto riesgo de mortalidad y morbilidad.⁴⁻⁶ La reparación percutánea de PVL es razonable en pacientes con hemólisis intratable o IC de clase III/IV de la New York Heart Association (NYHA) que tienen un alto riesgo de cirugía y presentan características anatómicas adecuadas para la terapia con catéter cuando se realiza en centros con experiencia en el procedimiento.

Manifestaciones clínicas e indicaciones para el cierre percutáneo

Los pacientes con fuga paravalvular pueden presentar síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, hemólisis o, en la mayoría de los casos, una combinación de ambos. La insuficiencia cardíaca congestiva es el resultado de una sobrecarga de volumen causada por la regurgitación a través de la fuga paravalvular y es proporcional al tamaño del defecto (único o la suma de múltiples defectos). La hemólisis es el resultado del estrés en los glóbulos rojos durante el paso de la sangre a través de la fuga paravalvular y no se correlaciona con el tamaño del defecto. La hemólisis puede ser significativa incluso con pequeños defectos, en especial si hay múltiples defectos presentes. La anemia hemolítica mecánica que requiere transfusiones de sangre o inyecciones de eritropoyetina para mantener un nivel de hemoglobina superior a 10 g/dL es otra indicación para el cierre de PVL.

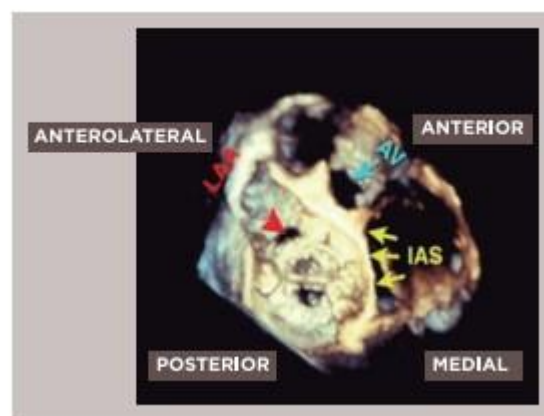
Localización anatómica de *leak* paravalvular

Para la descripción de fugas paravalvulares, se puede utilizar una adaptación de la nomenclatura quirúrgica aceptada.^{8, 9} Cada válvula se puede comparar con un reloj, por lo que hay dos relojes invertidos horizontalmente: uno está en la posición de la válvula aórtica y el otro en la posición de la válvula mitral como se ve desde una posición cefálica. La hora 12 en ambos relojes corresponde a la continuidad fibrosa mitral-aórtica, y desde allí cada ubicación se nombra en sentido horario (figuras 1 y 2).

Figura 1: Vista quirúrgica de válvula mitral y aórtica



Figura 2: Vista de válvula mitral y aórtica por ecografía 3D



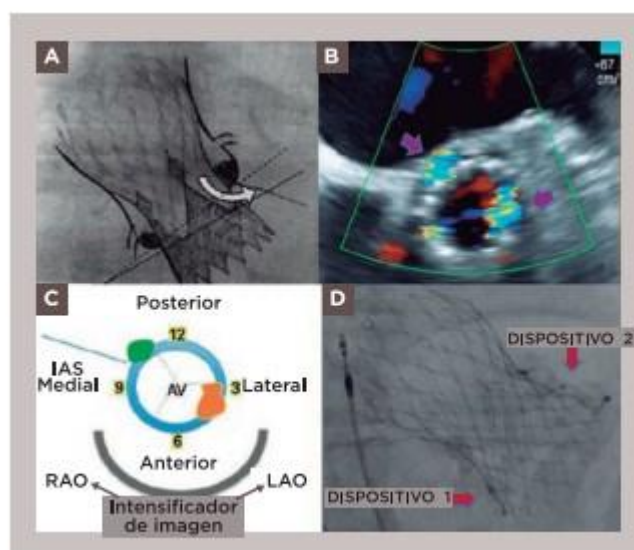
Para la válvula aórtica, la cúspide coronaria izquierda se encuentra entre las 11 y las 3 en punto, la cúspide coronaria derecha entre las 3 y las 7, y la cúspide no coronaria entre las 7 y las 11 en punto. La tasa más alta de PVL se encuentra en la cúspide coronaria derecha (entre las 7 y las 11 en punto), que corresponde al tabique membranoso y al trígono derecho.¹⁰

Para la válvula mitral, la hora 3 corresponde al área del tabique interauricular, las 6 corresponde a la pared libre posterolateral, y las 9 corresponde a la región del apéndice auricular izquierdo (LAA). En una serie, las PVL mitrales se ubicaron con mayor frecuencia entre la hora 10 y 2, que corresponde a la continuidad fibrosa mitroaórtica, y entre las 6 y 10, que corresponde a la pared posterior.¹⁰

Nuevos escenarios de *leak* paravalvular en válvulas aórticas percutáneas

La fuga paravalvular es una complicación frecuente del reemplazo valvular aórtico transcatóter (TAVR, por su sigla en inglés) (figura 3). La incidencia reportada de PVL leve varía de 7 a 70 % y de 0 a 24 % para PVL moderada o severa.^{34, 35, 36, 37} La incidencia de PVL es mayor con la válvula de núcleo (9 a 21 %) que con las válvulas Edwards (6 a 13,9 %).^{38, 39, 40, 41, 42} Las válvulas de nueva generación han reportado tasas significativamente más bajas de PVL moderada o severa.^{39, 40, 41} Los resultados a cinco años del ensayo PARTNER 2 mostraron que incluso la PVL leve se asoció con una mortalidad significativa.³⁷ La PVL moderada o grave se asoció con un aumento casi triple en la mortalidad a los 30 días y un aumento de 2,3 veces en la mortalidad a un año después de la TAVR.⁴³ La falta de coincidencia del diámetro de la válvula y el diámetro de la prótesis, la calcificación de la raíz aórtica y la implantación de dispositivos subóptimos se identificaron como las principales causas de PVL después de TAVR.³⁵ La ecocardiografía y la angiografía se pueden utilizar para evaluar la PVL durante el procedimiento o en el seguimiento.

Figura 3: Zonas más comunes de leak paravalvular en TAVR



Diagnóstico e imagen intervencionista

La ecocardiografía sigue siendo fundamental para el diagnóstico y la evaluación de las PVL. Varias otras modalidades de imágenes no ecocardiográficas, como la angiografía tomográfica computarizada (CTA) utilizando imágenes de procesamiento posterior con volumen 3D/4D y reconstrucciones con impresión 3D, la resonancia magnética (MRI) y los estudios nucleares pueden ayudar a caracterizar las PVL, evaluar la función de la válvula protésica y descartar endocarditis activa.

Durante el procedimiento, la ecocardiografía permite lo siguiente:

- Confirmar en tiempo real el cruce de defectos con cable guía o vaina de entrega
- Descartar interferencia del dispositivo de cierre con función de válvula protésica
- Detectar y cuantificar con precisión fugas residuales
- Excelente herramienta para punciones específicas del sitio

Estas son las características de la angiotomografía:

- Es la mejor herramienta de imagen para la planificación del acceso y la ubicación precisa de los defectos.
- La superposición de angiotomografía facilita el cruce de defectos y puede usarse para la punción transapical.
- No es en tiempo real y, por lo tanto, no tiene ningún valor en el posicionamiento del dispositivo.

Fusión de imágenes

La fluoroscopia sigue siendo la principal modalidad de imagen utilizada para los procedimientos en el laboratorio de cateterismo. Sin embargo, las limitaciones de la fluoroscopia en la delineación de tejidos blandos y la anatomía 3D son bien conocidas. Las imágenes de fusión recientemente desarrolladas permiten combinar conjuntos de datos de imágenes de diferentes fuentes en una sola imagen, proporcionando un beneficio adicional de cada modalidad. La fusión de las imágenes de TC con fluoroscopia se realiza utilizando una estación de trabajo de imágenes dedicada (HeartNavigator, Philips) que segmenta la exploración por TC previamente adquirida para crear un modelo 3D de las estructuras del tórax y superponerlo sobre la pantalla de fluoroscopia (figura 4).

Figura 4: Fusión de las imágenes de TC con fluoroscopia

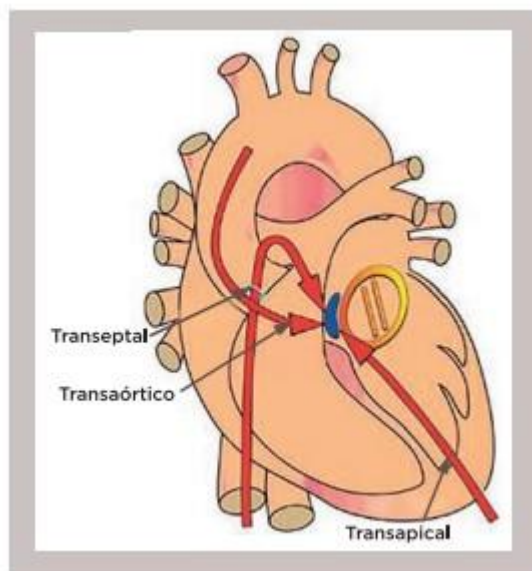


Técnicas de intervención percutánea de cierre de *leak* paravalvular

El planeamiento de cierre de la FPV va a depender de la posición de la válvula, la localización de la fuga, la presencia de válvulas mecánicas que dificulten la entrada y las dificultades de acceso vascular del paciente. Además, las características de la FPV pueden presentar nuevas dificultades, como en caso de calcificación, trayecto sinuoso o diferencias en el tamaño del orificio a cada lado de la prótesis.

Existen tres tipos de enfoques potenciales para las fugas paravalvulares del lado izquierdo (figura 5): retrógrado, transeptal y transapical.

Figura 5: Representación esquemática de una fuga paravalvular en una localización septal con diferentes enfoques terapéuticos. Tomada de Kliger, Chad y Ruiz, Carlos E., *Revista Española de Cardiología*



Enfoque retrógrado

Se utiliza para cerrar fugas paravalvulares aórticas y en caso de FPV mitrales ubicadas entre hora 10 y 1. Después del acceso arterial de rutina, la fuga aórtica se aborda con un catéter dirigido hacia el defecto. El defecto se cruza con una guía hidrofílica recta o en ángulo con el catéter Judkins derecho o multipropósito y luego se pasa sobre la guía y atraviesa la fuga. La cuerda guía hidrofílica se cambia luego por una cuerda de extrasoporte rígido (Lunderquist) sobre el cual se coloca una vaina de entrega hidrofílica. Con los dispositivos tipo Amplatzer, el disco distal se despliega en el ventrículo y se ancla dentro del defecto. Antes del lanzamiento del dispositivo, se debe prestar una atención meticulosa a la válvula protésica para garantizar que no haya interferencia con la función de la válvula. Esta interferencia siempre va acompañada de un compromiso hemodinámico.

Abordaje transeptal

Se utiliza típicamente para PVL mitral entre hora 6 y 11. El acceso a la aurícula izquierda se logra mediante la técnica transeptal estándar.¹³ Una vez que se coloca una vaina transeptal en la aurícula izquierda, la fuga paravalvular mitral se puede cruzar con una guía hidrofílica guiada por un catéter preformado, un catéter Judkins derecho o multipropósito. Después de que el defecto se haya cruzado con el catéter hacia el ventrículo izquierdo, el alambre deslizante se cambia por una cuerda de mayor soporte, por ejemplo Amplatz o Lunderquist.

Enfoque transapical

Suele elegirse para fugas mitrales paravalvulares entre hora 11 y 6, a fin de evitar complicaciones asociadas con fuerzas excesivas en la pared septal desde el catéter de entrega que pueden provocar una rotura septal debido al ángulo agudo requerido para cruzar el defecto. El sitio preciso en la pared torácica de la punción transapical es perpendicular al plano de la válvula protésica. En la mayoría de los casos, esto está en la pared anterior del ventrículo izquierdo, entre los dos músculos papilares y lejos de cualquier vaso epicárdico mayor. Se usa una aguja de micropunción de calibre 21 y una cuerda guía de 0,018 pulgadas para ingresar al ventrículo izquierdo y colocar una vaina de 5 Fr. La fuga paravalvular puede entonces cruzarse retrógrada típicamente usando un catéter GLIDE y una cuerda de punta recta de 0,035 pulgadas. Después de colocar el catéter en la aurícula izquierda, la cuerda hidrofílica se cambia por una cuerda de mayor soporte. Se avanza una vaina de suministro del tamaño apropiado sobre la cuerda guía y a través del defecto, y se coloca un dispositivo oclusivo Amplatzer. Hay que tener en cuenta que, antes de liberar el dispositivo, se debe prestar especial atención a la válvula protésica para asegurarse de que no haya interferencia con la función valvular.

Dispositivos disponibles

Existen diferentes dispositivos usados para cierres de fugas paravalvulares. La familia de dispositivos Amplatzer: Amplatzer® Septal Occluder (ASO), Amplatzer® Muscular Ventricular Septal Deffects Occluder (AmVSDO), Amplatzer®Duct Occluder (ADO), Amplatzer® Vascular Plug (AVP), dispositivos de oclusión vascular y coils (figura 6).

Figura 6: Tipos de dispositivos para cierre de leak paravalvular

	ASO	AmVSDO	ADO	AVP II	AVP III	AVP IV
						
TAMAÑO (CINTURA CENTRAL)	4-40 mm (cada 1 mm hasta 20 mm, >20 mm, cada 2 mm)	4-18 mm (cada 2 mm)	5-16 mm distal y 4-14 proximal	3-22 mm (cada 2 mm)	Eje largo (4-14 mm) Eje corto (2-5 mm)	4-8 mm
LONGITUD DE LA CINTURA CENTRAL	3-4 mm	7 mm	5-8 mm	6 mm	2-5mm	1-2 mm
DIFERENCIA ENTRE DISCO Y CINTURA CENTRAL	8/12 mm (ASO 4-10 mm) 10/14 mm (ASO >11 mm) 10/16 mm (ASO >34mm)	8 mm	4 mm (ADO 5/4-8/6) 6 mm (ADO 10/8-16/14)	Sin diferencias	2 mm	2-4 mm
TAMAÑO DE VAINA DE LIBERACIÓN	6-12 Fr	5-9 Fr	5-7 Fr	4-7 Fr	4-7 Fr	4-7 Fr
DISPOSITIVO PREMONTADO	No	No	No	Sí	Sí	No

Actualmente se acaba de lanzar al mercado en Europa el primer dispositivo dedicado para el cierre de PVL, Occlutech PLD (Occlutech GmbH, Jena, Alemania). Este dispositivo consta de dos discos de forma cuadrada o rectangular con cintura elíptica ancha o cilíndrica estrecha (figura 7).

Figura 7: Dispositivo Occlutech PLD



Resultados clínicos

La experiencia con el cierre percutáneo de fugas paravalvulares aún es limitada. La tasa de éxito del procedimiento en las series disponibles hoy varía del 63 al 95 % y está determinada, principalmente, por la ubicación anatómica de la fuga y los dispositivos de cierre disponibles (tabla 1). El éxito clínico se puede lograr en el 50 a 86 % de los pacientes.^{10, 15, 21, 22, 23, 24} Después del cierre exitoso, los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva suelen resolverse o mejorar en las primeras semanas. La hemólisis, por otro lado, puede continuar o incluso empeorar después del cierre durante los primeros meses hasta la endotelización del dispositivo. Por lo tanto, recomendamos esperar al menos seis meses para evaluar la necesidad de una intervención o cirugía adicional.

Sorajja y colaboradores²⁵ informaron experiencia con la reparación percutánea de 141 defectos paravalvulares en 115 pacientes. La tasa de éxito del procedimiento fue del 89 % con éxito clínico a corto plazo en el 77 % de los pacientes. Recientemente, el mismo grupo informó el seguimiento a largo plazo en 126 pacientes con una tasa de mortalidad del 23 % y un éxito clínico en el 72 % de los pacientes que sobrevivieron. La causa más común de muerte fue insuficiencia cardíaca (37 % de las muertes); las causas no cardíacas representaron 9 muertes (30 % de las muertes).²⁶

En experiencia informada por Carlos E. Ruiz,¹⁰ sobre 57 intentos de cierre de 47 defectos (38 fugas mitrales y 11 aórticas) en 43 pacientes consecutivos, el éxito general del procedimiento fue del 86 % y el éxito clínico entre los pacientes con un dispositivo desplegado con éxito fue del 89 % con seguimiento a 42 meses. La tasa de mortalidad a los 30 días fue del 4,6 % y la ausencia de muerte relacionada con el corazón a los 18 meses fue del 91,9 %.¹⁰ Comparó estos resultados con los resultados quirúrgicos de 13, 15 y 37 % de mortalidad hospitalaria después de la primera, segunda y tercera reoperación, respectivamente,⁵ y supervivencia a 10 años de solo 30 %.²⁷

Cortés y colaboradores²¹ presentaron previamente una serie en la que analizaron la probabilidad de éxito en relación con la ubicación de la fuga, y descubrieron que cruzar la fuga no tuvo éxito en 2 de los 3 pacientes con PVL en la región interna lateral del anillo y en 3 de 6 pacientes con fugas externas anteriores o laterales. Por el contrario, el 83 % de las fugas en el anillo posterior podrían cerrarse con éxito. El estado clínico mejoró en el 59 % de los pacientes con un dispositivo implantado con éxito. Un mes después del procedimiento, el grado de regurgitación mejoró en 8 de 17 pacientes tratados con éxito.

En la serie de Pate y colaboradores,²⁴ se logró finalmente el cierre completo de la PVL en 5 de 10 pacientes; 4 pacientes habían requerido dos procedimientos. Además, a pesar del despliegue exitoso del dispositivo en 2 pacientes adicionales, la fuga residual persistió. Del mismo modo, a pesar de una tasa de éxito del 95 % reportada en la serie por Hein y colaboradores,²⁴ 3 pacientes requirieron un segundo procedimiento debido a la fuga residual con hemólisis, y se informó una derivación significativa en el 45 % de los pacientes al final del período de observación (14 ± 12 meses).

Noble y colaboradores²⁹ presentaron su experiencia con 56 pacientes consecutivos (44 PVL mitrales y 12 aórticos) sometidos a cierre percutáneo. El éxito técnico total fue del 75,4 %, con una tasa de éxito del 40 % (2 de 5 pacientes) en pacientes con hemólisis significativa solo frente al 78,4 % (40 de 51 pacientes) en pacientes cuando la indicación implicaba insuficiencia cardíaca con o sin hemólisis. El éxito clínico con la mejora en la clase funcional de la NYHA y la disminución de la hemólisis se logró en el 69 % y el 54,8 % a los 3 y 12 meses, respectivamente. Sin embargo, durante el período de seguimiento, el 50 % (21 de 42) de los pacientes con un cierre exitoso de PVL murió, el 38 % en el primer año. A pesar de esto, el grupo de pacientes con cierre exitoso de PVL se desempeñó mejor en comparación con el grupo de cierre sin éxito en cuanto a supervivencia, rehospitalización y necesidad de reintervenciones quirúrgicas (HR 0,34; IC 0,17-0,71). La mortalidad a los 30 días en pacientes que se sometieron a un cierre percutáneo exitoso de PVL fue del 4,8 % (2 de 42 pacientes). Un paciente falleció por embolización del dispositivo ADO desde la posición mitral a la válvula aórtica mecánica, lo que causó la muerte inmediata, y el segundo paciente falleció por sangrado retroperitoneal el día 12.

Un metaanálisis de Millan y colaboradores³⁰ incluyó 12 estudios no aleatorios con un total de 362 pacientes (274 PVL mitrales y 88 PVL aórticas). El éxito técnico se logró en el 86,5 % con reducción de la insuficiencia paravalvular en el 76,5 % de los pacientes. La mejora en la NYHA o la hemólisis se logró en el 71 % de los pacientes con un procedimiento exitoso. Una reducción exitosa de PVL se asoció con una menor mortalidad cardíaca (OR = 0,08, IC del 95 % de 0,01 a 0,90) y una mejoría superior de la clase NYHA (OR = 72,24, IC del 95 % de 5,09 a 693) en comparación con la reducción fallida.

Recientemente, se informaron los resultados de algunos registros europeos.^{31, 32, 33} El registro español, HOLE Registry, incluyó 514 intentos en 469 pacientes realizados en 19 centros. El éxito técnico y de procedimiento reportado fue de 86,6 y 73,2 %, respectivamente. En un análisis multivariado, los predictores independientes para el éxito del procedimiento para las fugas paravalvulares mitrales fueron el tipo de dispositivo utilizado (Amplatzer AVP III vs. otros, HR 2,68 [1,29-5,54], $p = 0,008$) y el número de procedimientos realizados en el centro (cuartil superior vs. otros HR 1,93 [1,051-3,53], $p = 0,03$). Para las fugas aórticas, el único predictor del éxito del procedimiento fue el tamaño de la fuga (≥ 10 mm frente a < 10 mm, HR 3,077 [1,13-8,33] $p = 0,027$). La tasa general de eventos adversos mayores (muerte o cirugía de emergencia o accidente cerebrovascular) a los 30 días fue del 5,6 %.³¹ El registro combinado de Reino Unido e Irlanda incluyó 308 intentos y 259 pacientes en 20 centros. La implantación exitosa del dispositivo se logró en el 91 % de los pacientes. La clase media de la NYHA mejoró de $2,7 \pm 0,8$ antes del procedimiento a $1,6 \pm 0,8$ ($p < 0,001$) después de una mediana de seguimiento de 110 (7-452) días. La mortalidad por todas las causas durante el seguimiento fue del 16 %, el 6 % de los pacientes requirió cirugía valvular y la embolización del dispositivo se produjo en un paciente (0,4 %).³²

Tabla 1: Publicaciones de fugas paravalvulares con cierre percutáneo (tomada de PCR-EAPCI TextBook)

AUTOR	PACIENTES	MITRAL	AÓRTICA	DISPOSITIVO	ÉXITO	FRACASO	FRACASO
HOURIHAN (1992)	4	0	4		2	1 no intentado	Complicaciones 1 hemólisis + migración
PATE (2006)	10	9	1		7	2 fallas de cruzar guía 1 interferencia con dispositivo	1 embolización de dispositivo + cirugía 2 hemólisis persistentes 1 sangrado retroperitoneal
HEIN (2006)	21	13	8		20	1 falla de cruzar guía	1 endocarditis 1 cirugía por interferencia y 2 por hemólisis
SORAJJA (2007)	16	14	2		15	1 falla de cruzar guía	1 hemotórax
CORTES (2008)	27	27	0		17	10 fallas de recruzamiento	1 arritmia ventricular + cardioversión eléctrica 1 asistolia transitoria 5 eventos de sangrado 2 eventos cerebrovasculares 1 perforación pericárdica
ALONSO-BRIALES (2009)	8	4	4		7	1 falla de cruzar sistema de delivery	3 shunts residuales 1 cirugía por shunt
GARCÍA-BORBOLLA (2009)	8	8	0		5	1 falla de cruzar guía 2 interferencias con dispositivo	1 ACV masivo + muerte
NIETLISPACH (2010)	5	4	1		5	Ninguno	2 sangrados pericárdicos
RUIZ (2010)	43	33	10		37	4 fallas de cruzar guía 1 interferencia de dispositivo 1 atrapamiento de guía	2 embolizaciones agudas 2 perforaciones cardíacas 1 disección iliaca 1 procedimiento relacionado con muerte
NOBLE (2013)	56	44	12		42	9 fallas de cruzar la guía 2 fallas de recruzar con vaina 2 interferencias del dispositivo 1 inestabilidad del dispositivo	1 embolización 1 empeoramiento de hemólisis 1 sangrado retroperitoneal

Procedimiento no exitoso y complicaciones

Las causas más comunes de procedimiento no exitoso son las siguientes:

- La incapacidad de cruzar la fuga con un alambre guía o un catéter de entrega
- La inestabilidad del dispositivo y embolización
- La interferencia del dispositivo con la función de la prótesis

Para disminuir el riesgo de interferencia con la función de la válvula protésica en algunos casos, en especial con fugas en forma de medialuna o grandes, se puede usar la colocación de dos dispositivos pequeños desplegados simultáneamente.^{10, 21, 22, 23, 24, 28}

La mayoría de las complicaciones son comunes a otros procedimientos percutáneos e incluyen los siguientes:

- Acceso relacionado
 - Sangrado
 - Disección del vaso
 - Perforación cardíaca
 - Arritmias
- Otros
 - AIT/Accidente cerebrovascular
 - Empeoramiento de la hemólisis

Referencias bibliográficas

1Hammermeister, K.; Sethi, G. K.; Henderson, W. G.; Grover, F. L., et al., "Resultados 15 años después del reemplazo valvular con una válvula mecánica versus una válvula bioprotésica: informe final del ensayo aleatorizado Veterans Affairs", J Am Coll Cardiol, 2000, 36:1152-1158.

2Ionescu, A.; Fraser, A. G. y Butchart, E. G., "Prevalencia e importancia clínica de la insuficiencia valvar paraprotésica incidental: un estudio prospectivo con ecocardiografía transesofágica", Corazón, 2003, 89:1316-1321.

3Genoni, M.; Franzen, D.; Vogt, P.; Seifert, B., et al., "Fuga paravalvular después del reemplazo de la válvula mitral: ¿mejora la supervivencia a largo plazo con cirugía agresiva?", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000, 17:14-19.

4de Almeida Brandão, C. M.; Pomerantzeff, P. M.; Souza, L. R.; Tarasoutchi, F., et al., "Análisis multivariado de factores de riesgo de mortalidad hospitalaria en reoperaciones valvulares para disfunción valvular protésica", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002, 22:922-926.

5Echevarria, J. R.; Bernal, J. M.; Rabasa, J. M.; Morales, D., et al., "Reoperación por disfunción de la válvula bioprotésica. Una década de experiencia clínica", *Eur J Cardiothorac Surg*, 1991, 5:523-526; discusión 527.

6Expósito, V.; García-Camarero, T.; Bernal, J. M.; Arnáiz, E., et al., "Repita el reemplazo de la válvula mitral: 30 años de experiencia", *Rev Esp Cardiol*, 2009, 62:929-932.

7Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O.; Carabello, B. A., 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*, 10 de junio de 2014, 63(22):2438-2488.

8De Cicco, G.; Lorusso, R.; Colli, A.; Nicolini, F., et al., "La válvula aórtica fuga periprotésica de la válvula aórtica: observaciones anatómicas y resultados quirúrgicos", *Ann Thorac Surg*; 2005, 79:1480-1485.

9De Cicco, G.; Russo, C.; Moreo, A.; Beghi, C., et al., "Escape periprotésico de la válvula mitral: observaciones anatómicas en 135 pacientes de un estudio multicéntrico", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006, 30:887-891.

10Ruiz, C. E.; Jelnin, V.; Kronzon, I.; Dudy, Y., et al., "Resultados clínicos en pacientes sometidos a cierre percutáneo de fugas paravalvulares periprotésicas", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:2210-2217.

11"Principios de ensayos clínicos y definiciones de punto final de las terapias de fugas paravalvulares en prótesis quirúrgicas: un documento de consenso del Consorcio de investigación académica de fugas paravalvulares".

12Van Belle, E.; Rauch, A.; Vincentelli, A.; Jeanpierre, E., et al., "Factor Susen S. Von Willebrand como sensor biológico del flujo sanguíneo para controlar las intervenciones de la válvula aórtica percutánea", *Circ Res*, 27 de marzo de 2015, 116(7):1193-1201.

13Brockenbrough, E. y Braunwald, E., "Una nueva técnica para la angiografía ventricular izquierda y el cateterismo transeptal del corazón izquierdo", *Soy J Cardiol*, 1960, 6:219-231.

14Jelnin, V.; Dudy, Y.; Einhorn, B. N.; Kronzon, I., et al., "Experiencia clínica con acceso transapical percutáneo ventricular izquierdo para intervenciones en defectos cardíacos estructurales, acceso seguro y salida segura", *JACC Cardiovasc Interv*, 2011, 4:868-874.

15Hourihan, M.; Perry, S. B.; Mandell, V. S.; Keane, J. F., et al., "Cierre de paraguas transcatéter de fugas valvulares y paravalvulares", *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20:1371-1377.

16Eisenhauer, A. C.; Piemonte, T. C. y Watson, P. S., "Cierre de la insuficiencia mitral paravalvular protésica con el dispositivo de oclusión vascular Gianturco-Grifka", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2001, 54:234-238.

17Martínez, C. A.; Rosen, R.; Cohen, H. y Ruiz, C. E., "Un nuevo método para cerrar el acceso transapical percutáneo utilizando bobinas y matriz de gelatina", *J Cardiol invasivo*, 2010, 22:E107-109.

18Pate, G.; Webb, J.; Thompson, C.; Munt, B., et al., "Cierre percutáneo de una fuga paravalvular mitral protésica compleja mediante guía ecocardiográfica transesofágica", *Can J Cardiol*, 2004, 20:452-455.

19Piechaud, J. F., "Cierre percutáneo de la fuga paravalvular mitral", *J Interv Cardiol*, 2003, 16:153-155.

20Nietlispach, F.; Johnson, M.; Moss, R. R.; Wijesinghe, N., et al., "Cierre transcáteter de defectos paravalvulares utilizando un oclisor específico", *JACC Cardiovasc Interv*, 2010, 3:759-765.

21Cortés, M.; García, E.; García-Fernández, M. A.; Gómez, J. J., et al., "Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en reparaciones percutáneas transcáteter de regurgitación mitral paravalvular".

22García-Borbolla Fernández, R.; Sancho Jaldón, M.; Calle Pérez, G.; Gómez Menchero, A. E., et al., "Tratamiento percutáneo de la fuga periprotésica de la válvula mitral. ¿Una alternativa a la cirugía de alto riesgo?", *Rev Esp Cardiol*, 2009, 62:438-441.

23Hein, R.; Wunderlich, N.; Robertson, G.; Wilson, N., et al., "Cierre del catéter de fuga paravalvular", *Eurointervention*, 2006, 2:318-325.

24Pate, G. E.; Al Zubaidi, A.; Chandavimol, M.; Thompson, C. R., et al., "Cierre percutáneo de fugas paravalvulares protésicas: serie de casos y revisión", *Catheter Cardiovasc Interv*, 2006, 68:528-533.

25Sorajja, P.; Cabalka, A. K.; Hagler, D. J. y Rihal, C. S., "Reparación percutánea de la insuficiencia protésica paravalvular: resultados agudos y de 30 días en 115 pacientes", *Circ Cardiovasc Interv*, 2011, 4:314-321.

26Sorajja, P.; Cabalka, A. K.; Hagler, D. J. y Rihal, C. S., "Seguimiento a largo plazo de la reparación percutánea de la insuficiencia protésica paravalvular", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:2218-2224.

27Akins, C. W.; Bitondo, J. M.; Hilgenberg, A. D.; Vlahakes, G. J., et al., "Resultados tempranos y tardíos de la corrección quirúrgica de fugas perivalvulares prostáticas cardíacas", *J Válvula Cardíaca Dis*, 2005, 14:792-799.

28Alonso-Briales, J. H.; Muñoz-García, A. J.; Jiménez-Navarro, M. F.; Domínguez-Franco, A. J., et al., "Cierre de fugas perivalvulares utilizando un Amplatz oclisor", *Rev Esp Cardiol*, 2009, 62:442-446.

29Noble, S.; Jolicoeur, E. M.; Basmadjian, A.; Levesque, S., et al., "Reducción percutánea de fugas paravalvulares: resultados clínicos de procedimiento y a largo plazo", *Can J Cardiol*, 2013, 29:1422-1428.

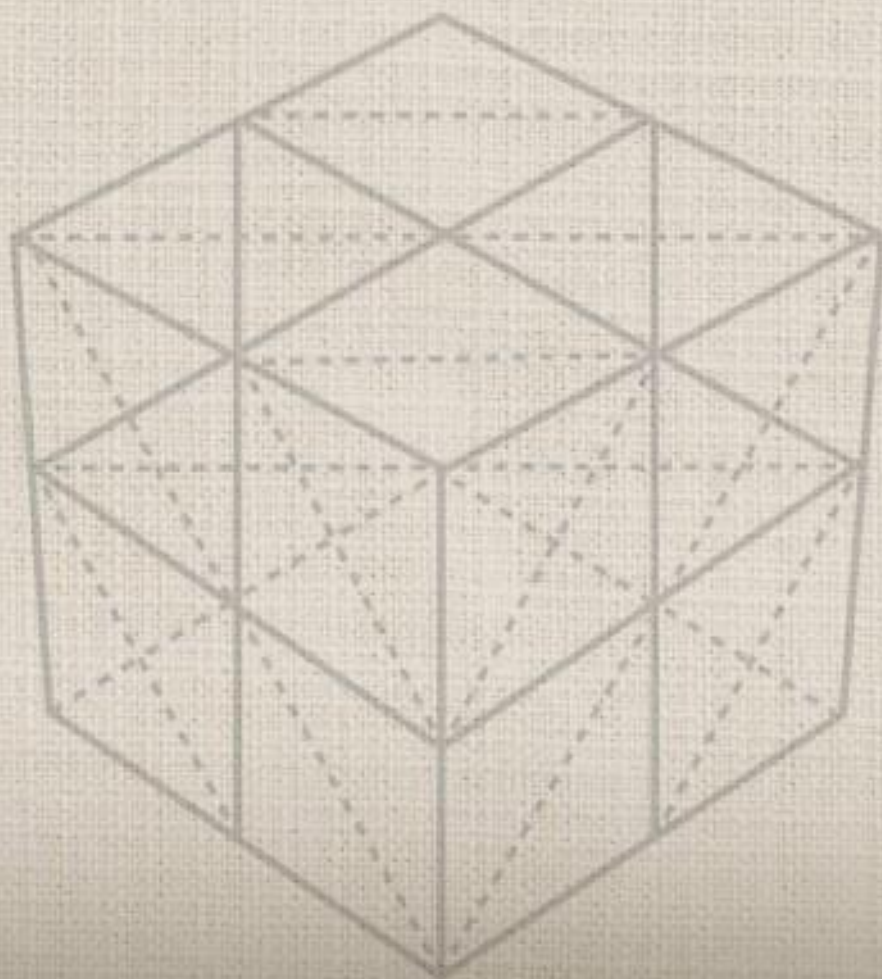
30Millán, X.; Skaf, S.; Joseph, L.; Ruiz, C. E., et al., "Reducción transcáteter de fugas paravalvulares: una revisión sistemática y meta-análisis", *Can J Cardiol*. En impresión, doi: 10.1016 / j. cija. 2014.

31García, E.; Arzamendi, D.; Jimenez-Quevedo, P.; Sarnago, F., et al., "Resultados y predictores de éxito y complicaciones para el cierre de la fuga paravalvular. Un análisis del registro de cierre de fugas paravalvulares en el mundo real de SpanishH (registro HOLE)", *Eurointervention*, 15 de diciembre de 2016.

- 32Calvert, P. A.; Northridge, D. B.; Malik, I. S.; Shapiro, L., et al., "Cierre de dispositivo percutáneo de fuga paravalvular: experiencia combinada del Reino Unido e Irlanda", *Circulation*, 27 de septiembre de 2016, 134(13):934-944.
- 33Smolka, G.; Pysz, P.; Kozłowski, M.; Jasiński, M., et al., "Cierre transcatéter de fugas paravalvulares utilizando un dispositivo de fuga paravalvular: un posible registro polaco", *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*, 2016, 12(2):128-134.
- 34Adams, D. H.; Popma, J. J. y Reardon, M. J., "Reemplazo de válvula aórtica transcatéter con una prótesis autoexpandible", *N Engl J Med*, 2014, 371:967-968.
- 35Athappan, G.; Patvardhan, E.; Tuzcu, E. M., et al., "Incidencia, predictores y resultados de la insuficiencia aórtica después del reemplazo valvular aórtico transcatéter: metaanálisis y revisión sistemática de la literatura", *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61:1585-1595.
- 36Gilard, M.; Eltchaninoff, H.; Jung, B., et al., "Registro de implante de válvula aórtica transcatéter en pacientes de alto riesgo", *N Engl J Med*, 2012, 366:1705-1715.
- 37Kodali, S. K.; Williams, M. R.; Smith, C. R., et al., "Resultados a dos años después del reemplazo transcatéter o la válvula aórtica quirúrgica", *N Engl J Med*, 2012, 366:1686-1695.
- 38Abdel-Wahab, M.; Zahn, R.; Horack, M., et al., "Regurgitación aórtica después del implante de válvula aórtica transcatéter: incidencia y resultado temprano. Resultados del registro alemán de intervenciones de válvula aórtica transcatéter", *Heart*, 2011, 97:899-906.
- 39Mack, M. J.; Leon, M. B.; Thourani, V. H., et al., "Reemplazo de válvula aórtica transcatéter con una válvula de globo expansible en pacientes de bajo riesgo", *N Engl J Med*, 2019, 380:1695-1705.
- 40Foso, N. E.; Ludman, P.; de Belder, M. A., et al., "Resultados a largo plazo después de la implantación de la válvula aórtica transcatéter en pacientes de alto riesgo con estenosis aórtica grave: el registro británico TAVI (Implantación de la válvula aórtica transcatéter del Reino Unido)", *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58:2130-2138.
- 41Popma, J. J.; Deeb, G. M.; Yakubov, S. J., et al., "Reemplazo de válvula aórtica transcatéter con una válvula autoexpandible en pacientes de bajo riesgo", *N Engl J Med*, 2019, 380:1706-1715.
- 42Walther, T.; Kasimir, M. T.; Doss, M., et al., "Resultados provisionales de un año de seguimiento del ensayo TRAVERCE: el estudio de viabilidad inicial para la implantación de válvula aórtica transapical", *Eur J Cardiothorac Surg*, 2011, 39:532-537.
- 43Kodali, S.; Pibarot, P.; Douglas, P. S., et al., "Regurgitación paravalvular después del reemplazo de la válvula aórtica transcatéter con la válvula Sapiens de Edwards en el ensayo PARTNER: caracterización de pacientes e impacto en los resultados", *Eur Heart J*, 2015, 36:449-456.
-

INTERVENCIONISMO EN VÁLVULAS CARDÍACAS

Implante valvular aórtico percutáneo (TAVI)



SCORE DE RIESGO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CANDIDATOS A TAVI

Dr. Victorio Carosella

Estratificación del riesgo de un paciente

Para estratificar el riesgo de un paciente, debemos identificar las variables predictoras de riesgo independientes, por un lado, y conocer el poder predictivo de cada una de ellas, por el otro. A fin de lograr estos dos objetivos, contamos con una herramienta, que son los modelos o puntajes de predicción de riesgo.

Tabla 1: Modelos utilizados para predecir riesgo en RVA

DIFERENTES MODELOS UTILIZADOS EN RVA Y EN QUÉ POBLACIÓN FUERON DESARROLLADOS					
CIRUGÍA VALVULAR	<i>Nashef</i> 1999-2012 EuroSCORE	<i>Ambler</i> 2005 SCTS	<i>Edwards</i> 2001 STS	<i>Hannan</i> 2007 New York State	<i>Nowicki</i> 2004 N. New England
Mortalidad 260.640 pacientes	13302/1497sp 16828/5553sp Cx, Cardíaca	16679/16160ex Valv, Ao, y Vm, VT, VP aisladas Salvataje	92536/51492 Val. ex Rva/Rvm +CRM Plast, VT/VP, Multi, Comb, Congénitas (O.Ratio)	19525/18125 In. retro Cx, Valv +CRM	8943 / Bootstrap V. Ao V. Vm VT/VP, MultiValv Cx Aorta (o Ratio)
RVA	<i>Sethi</i> 1987 Veterans	<i>Kotting</i> 2013 German Aortic Valve Score	<i>Jamieson</i> 1999 STS	<i>Yap</i> 2011 ASCTS	
	696/s/v RVA RL				
Mortalidad 42.962 pacientes		11147/s/v RVA RL	26317/s/v RVA RL	3544/1258 V.Externa RVA (CRM+Mitral) RL	
RV MÚLTIPLE	<i>Galloway</i> 1992 Nueva York	<i>Jamieson</i> 1999 STS		<i>Jamieson</i> 1999 STS	
	513/s/v RV Múltiple RL	3840/s/v RV Múltiple RL		1424/s/v RV Múltiple + CRM RL	
Mortalidad 5795 pacientes					

Calculadoras de riesgo en la web

En la actualidad, existen tres modelos que permiten calcular el riesgo online en la web: www.sts.org, www.euroscore.org y www.argenscore.org. Estos facilitan la estratificación del riesgo y son los más utilizados en nuestro medio. Se recomiendan para definir alto riesgo y, por ende, para indicar TAVI según el Consenso de valvulopatías 2015 de la SAC.

Figura 1: Calculadora interactiva ArgenSCORE en la web

www.argenstore.org

PACIENTE DE 82 AÑOS + MUJER + RVA + REOPERACIÓN + URGENCIA		
FACTORES PREPARATORIOS	CATEGORÍA	SCORE
Factores del paciente		
Edad (años)	80 o más	21,5
Género	Femenino	5
Insulinodependencia	Seleccione ▼	0
Insuficiencia renal	Seleccione ▼	0
Vasculopatía periférica	Seleccione ▼	0
Cirugía cardíaca previa	Sí	7,5
Balón contrapulsación intraórtico	Seleccione ▼	0
Factores cardíacos		
Enfermedad de vasos coronarios	Seleccione ▼	0
Función del ventrículo izquierdo	Seleccione ▼	0
Factores operatorios		
Prioridad	Urgencia	8,5
Cirugía valvular aórtica	RVA	2,5
Cirugía valvular mitral	Seleccione ▼	0
Reemplazo aorta torácica	Seleccione ▼	0
Disección aórtica aguda	Seleccione ▼	0
Cirugía combinada	Seleccione ▼	0
Transplante cardíaco	Seleccione ▼	0
Predicción de riesgo		
ArgenSCORE riesgo total		45
Riesgo de mortalidad intrahospitalaria		15,29 %

Diferencias geográficas y epidemiológicas

Existen múltiples estudios publicados que han detectado diferencias geográficas en el perfil de riesgo de los pacientes, en las estrategias quirúrgicas, en la toma de decisiones o conductas médicas. Esto se verificó entre continentes, de un país a otro y entre centros de una misma ciudad.

Pérdida de rendimiento de los modelos

Algunos estudios demuestran que los modelos de riesgo pierden su rendimiento cuando se aplican en poblaciones diferentes a aquellas en las cuales se desarrollaron.

A partir de esta hipótesis, se comparó el ArgenSCORE con el EuroSCORE I y II en pacientes con RVA, lo que demostró un mejor rendimiento del score local en comparación con los dos europeos.

Tabla 2: Comparación del ArgenSCORE versus EuroSCORE I y EuroSCORE II en pacientes con RVA

SE OBSERVÓ MEJOR RENDIMIENTO DEL SCORE LOCAL					
TERCILOS RIESGO	NÚMERO PACIENTES	MORTALIDAD OBSERVADA%	MORTALIDAD PREDICHA (%) VALOR DE p		
			ArgenSCORE	EuroSCORE I	EuroSCORE II
PRIMERO	84	(0,0)	(0,73) <0,0001	(2,76) <0,0001	(0,82) <0,0001
SEGUNDO	77	(1,30)	(1,75) <0,0001	(5,11) <0,0001	(1,32) 0,706
TERCERO	89	(9,0)	(7,99) 0,09	(8,63) 0,550	(2,68) <0,0001
TOTAL	250	(3,6)	(3,39) 0,471	(5,58) <0,0001	(1,64) <0,0001

Modelos desarrollados en poblaciones con cirugía cardíaca que se usan en pacientes con TAVI

Estos modelos fracasan, en primer lugar, porque deben desarrollarse para el procedimiento que uno quiere evaluar y ser un procedimiento específico; en segundo lugar, porque pierden su poder predictivo en pacientes con alto riesgo quirúrgico, que son la gran mayoría de los que van a TAVI en 2019.

La pérdida del poder predictivo de los modelos en pacientes con alto riesgo quirúrgico se debe a que los modelos de riesgo tradicionales se desarrollaron en poblaciones con un riesgo global y general. Por lo tanto, hay un bajo porcentaje de pacientes con alto riesgo en sus poblaciones de desarrollo. Además, existen una gran cantidad de factores de riesgo que son de gran peso/impacto para definir alto riesgo y que no son detectados por los modelos.

Los factores que definen riesgo prohibitivo para una cirugía convencional son los siguientes:

- Aorta en porcelana o aorta ascendente severamente calcificada
- Tórax hostil
- Arteria mamaria interna u otros conductos que cruzan la línea media o están adheridos a la pared posterior del esternón
- Fragilidad

- Enfermedad hepática severa/cirrosis
- Hipertensión pulmonar severa
- Disfunción ventricular derecha severa
- Enfermedad pulmonar severa que requiere oxigenoterapia

Por esta razón, se han desarrollado modelos en poblaciones con TAVI. Estos modelos han detectado, hasta la fecha, 67 variables predictoras independientes de riesgo.

Figura 2: Variables de riesgo identificadas por los modelos desarrollados en TAVI hasta 2019



Variables predictoras de riesgo de mayor impacto o recientemente jerarquizadas en la bibliografía

- Diálisis renal
- Insuficiencia mitral moderada a severa
- Enfermedad coronaria
- Disfunción del ventrículo derecho
- Albúmina plasmática
- *Mismatch* paciente-prótesis
- Fibrosis miocárdica diagnosticada por RNM

- Insuficiencia aórtica moderada a severa (periprotésica)
- Implante de nuevo marcapaso
- BCRI
- Volumen y calidad de centros

Igualmente, la gran mayoría de los modelos desarrollados en TAVI cuando se utilizan en poblaciones con TAVI presentan bajos rendimientos, de forma similar a los modelos en cirugía cardíaca: bajas áreas ROC (0,57 a 0,61) porque no incorporaron la fragilidad y otros factores en su desarrollo.

En consecuencia, se desarrollaron modelos en poblaciones con TAVI a los que se les asoció fragilidad y mejoraron su rendimiento, ya que aumentaron sus áreas ROC.

La fragilidad es, sin duda, uno de los predictores de riesgo independiente más importantes y de mayor impacto, y debe ser incluida en el desarrollo de los modelos para mejorar sus rendimientos. Es necesario evaluarla con objetividad en cualquiera de sus cuatro grandes parámetros o territorios:

- Movilidad
- Cognición
- Nutrición
- Actividad de la vida diaria

Evaluación de estos pacientes

Deben ser evaluados por un grupo multidisciplinario (Heart Team) integrado por los siguientes profesionales:

- Cardiólogos clínicos
- Cirujanos cardiovasculares
- Cardiólogos intervencionistas
- Anestesiólogos
- Especialistas en diagnóstico
- Neurólogos
- Gerontólogos
- Psicólogos
- Fisioterapeutas
- Enfermeros

El riesgo debe estimarse en función de lo siguiente:

- Una minuciosa y exhaustiva valoración clínica
- La definición de qué métodos complementarios desarrollar
- La estratificación del riesgo geriátrico del paciente
- El uso de los modelos que se consideren más apropiados

Evaluación de la estrategia que se va a seguir

El grupo multidisciplinario (Heart Team) debe lograr personalizar la estrategia. Cada paciente es un escenario diferente (estado biológico y patología cardíaca) y se debe consensuar la mejor estrategia sobre la base de la experiencia, las circunstancias, los resultados y los recursos del equipo que está evaluando al paciente.

La tendencia mundial es “conocer nuestro mundo real”, de modo de lograr transparencia en los resultados. Conocer nuestros verdaderos resultados pasados y actuales mejora nuestros resultados futuros.

Figura 3: Momento y elección del procedimiento que se va a realizar



Consideraciones finales

Para estratificar el riesgo en estos pacientes tan complejos, se requiere un grupo multidisciplinario (Heart Team) de evaluación y toma de decisiones. Los modelos de riesgo son útiles, pero nunca sustituyen el criterio clínico. El Heart Team (y el médico de cabecera) deben conocer los resultados reales de sus centros (RVA/TAVI). Es necesario que nos basemos en nuestro “mundo real” y, en ocasiones, tendremos que derivar a los pacientes de alto riesgo a centros de alta complejidad con resultados óptimos. Esto mejora la ecuación riesgo-beneficio del paciente.

Bibliografía

Arnold, S. V.; Afilalo, J., et al., "Prediction of poor outcome after transcatheter aortic valve replacement", J Am Coll Cardiol, 2016, 68:1868-1877.

Arnold, S. V.; Thourani, V. H., et al., "A report from the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology TVT Registry", J Am Coll Cardiol, 2018, 11:581-589.

Carosella, V. C.; Navia, J. L.; Al-Ruzzeh, S.; Grancelli, H., et al., "The first Latin-American risk stratification system for cardiac surgery: can be used as a graphic pocket-card score", Interact CardioVasc Thorac Surg, 2009, 9:203-208.

Edwards, F. H., et al., for the Steering Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry, "Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement", JAMA Cardiol, 2016, 1(1):46-52.

Gilard, M., et al., "Late outcomes of transcatheter aortic valve replacement in high-risk patients. The FRANCE-2 Registry", J Am Coll Cardiol, 2016, 68:1637-1647.

Hermiller, J. B. Jr, et al., for the CoreValve United States Clinical Investigators, "Predicting early and late mortality after transcatheter aortic valve replacement", J Am Coll Cardiol, 2016, 68(4):343-352.

Lax, J. A.; Stutzbach, P.; Beck, M. y Perea, F. M., "Consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología", Rev Argent Cardiol, 2015, Suplemento 1:1-104.

Schoenenberger, A. W., et al., "Predictors of functional decline in elderly patients undergoing transcatheter aortic valve implantation (TAVI)", Eur Heart J, 2013, 34:684-692.

Thourani, V. H., et al., "Transatlantic editorial on transcatheter aortic valve replacement", J Thorac Cardiovasc Surg, 2017, 154(1):7-21.

Wang, T. K. M., et al., "Performance of contemporary surgical risk scores for TAVI: A meta-analysis", Int J Cardiol, 2017, 236:350-355.

VALORACIÓN GERIÁTRICA DEL PACIENTE CANDIDATO A TAVI

Dra. Mariela Cal

Introducción

La población mundial está envejeciendo, y, como es evidente, el envejecimiento es muy heterogéneo, por lo cual dos ancianos con la misma edad cronológica pueden ser muy diferentes. Por este motivo, resulta fundamental intentar estimar la edad biológica de los pacientes para elegir el procedimiento o tratamiento más adecuado para cada uno.

A la evaluación preoperatoria tradicional hay que agregar la valoración de las nuevas comorbilidades, es decir, aquellas que aparecen ligadas al adulto mayor, como el deterioro funcional, los trastornos de la marcha y el deterioro cognitivo, entre otras.

El concepto de fragilidad

Se entiende por fragilidad la disminución de la reserva fisiológica que puede ocurrir en el anciano, lo cual hace que este presente dificultades para sobreponerse a un factor estresor, como una cirugía o intervención, o una enfermedad (infección, cáncer, etc.). En consecuencia, el paciente frágil suele tener un mayor número de internaciones, con tiempos más prolongados, recuperaciones más lentas, mayores complicaciones, pérdida de independencia, institucionalización, mortalidad, etc. La fragilidad incluye múltiples componentes, que detallaremos a continuación.

Funcionalidad

Es la independencia para efectuar actividades básicas y más complejas (llamadas instrumentales) de la vida diaria (tablas 1A y 1B). La importancia de analizarlas radica en que están muy relacionadas con la calidad de vida del adulto mayor, de manera tal que a mayor independencia, mayor calidad de vida, lo que constituye una de las preocupaciones centrales del anciano a la hora de analizar si someterse o no a una intervención.

Tabla 1A.

ÍNDICE DE KATZ (actividades básicas de la vida diaria)	
1. Baño	Independiente: Se baña completamente solo, o bien requiere ayuda únicamente en alguna zona concreta (p. ej., espalda) Dependiente: Necesita ayuda para lavarse en más de una zona del cuerpo, o bien para entrar o salir de la bañera o la ducha.
2. Vestido	Independiente: Toma la ropa y se la pone él solo, puede abrocharse (se excluye atarse los zapatos o ponerse las medias). Dependiente: No se viste por sí mismo o queda parcialmente vestido.
3. Uso del inodoro	Independiente: Va al baño solo, se arregla la ropa, se limpia él solo. Dependiente: Precisa ayuda para ir al baño y/o para limpiarse.
4. Movilidad	Independiente: Se levanta y se acuesta en la cama él solo, se levanta y se sienta en una silla él solo, se desplaza solo. Dependiente: Necesita ayuda para levantarse y/o acostarse en la cama y/o la silla. Necesita ayuda para desplazarse o no se desplaza.
5. Continencia	Independiente: Control completo de la micción y defecación. Dependiente: Incontinencia parcial o total de la micción o defecación.
6. Alimentación	Independiente: Come solo, lleva el alimento solo desde el plato hasta la boca (se excluye cortar los alimentos). Dependiente: Necesita ayuda para comer, no come solo o requiere alimentación enteral.

Tabla 1B.

ÍNDICE DE LAWTON & BRODY (actividades instrumentales de la vida diaria)		
	Hombres	Mujeres
Teléfono		
Utiliza el teléfono por propia iniciativa y marca los números	1	1
Sabe marcar números conocidos	1	1
Contesta el teléfono, pero no sabe marcar	1	1
No utiliza el teléfono en absoluto	1	1
Compras		
Realiza todas las compras necesarias de manera independiente	1	1
Solo sabe hacer pequeñas compras	0	0
Debe ir acompañado para cualquier compra	0	0
Es completamente incapaz de hacer una compra	0	0
Preparación de la comida		
Organiza, prepara y sirve cualquier comida por sí solo/a	-	1
Prepara la comida solamente si se le proporcionan los ingredientes	-	0
Prepara, calienta y sirve la comida, pero no sigue una dieta adecuada	-	0
Necesita que le preparen y sirvan la comida	-	0

	Hombres	Mujeres
Tareas domésticas		
Realiza las tareas de la casa por sí sola, solamente con ayuda ocasional	-	1
Realiza tareas ligeras (lavar platos, hacer camas...)	-	0
Realiza tareas ligeras, pero no mantiene un nivel de limpieza adecuado	-	0
Necesita ayuda, pero realiza todas las tareas domésticas	-	0
No participa ni hace ninguna tarea	-	0
Lavar la ropa		
Lava sola toda la ropa	-	1
Lava solamente prendas pequeñas (calcetines, medias, etc.)	-	1
La ropa la tiene que lavar otra persona	-	0
Transporte		
Viaja por sí solo/a, utiliza transporte público/maneja auto	1	1
Puede ir solamente en taxi, no utiliza otro transporte público	1	1
Solamente viaja en transporte público si va acompañado	1	1
Realiza viajes limitados en taxi o auto con ayuda de otros (adaptado)	0	0
No viaja en absoluto	0	0
Responsabilidad respecto de la medicación		
Es capaz de tomar la medicación a la hora y en la dosis correcta solo/a	1	1
Toma la medicación solamente si se la preparan antes	0	0
No es capaz de tomar la medicación solo/a	0	0
Capacidad de utilizar el dinero		
Se responsabiliza de asuntos económicos solo/a	1	1
Se encarga de compras diarias, pero necesita ayuda para ir al banco	1	1
Es incapaz de utilizar el dinero	0	0

Sarcopenia

Consiste en la pérdida de masa muscular esquelética y de función muscular (fuerza o desempeño), con riesgo de eventos adversos (discapacidad física, pobre calidad de vida y muerte). La masa muscular es de suma importancia dado que es lo que nos permite ponernos de pie y movilizarnos por nuestros propios medios. También sirve como aporte de proteínas, ya que, frente a situaciones de estrés físico, el metabolismo se vale de las proteínas musculares para, mediante un proceso de lisis, obtener aminoácidos, que se disponen para la síntesis de anticuerpos, hormonas, etc.

La sarcopenia asociada a la obesidad, que se denomina obesidad sarcopénica, constituye un importante determinante de malos resultados luego de cirugías, ya que la evidencia muestra un mayor número de complicaciones y mortalidad.

Hay varias pruebas para valorar la fuerza y el desempeño musculares:

- Test de *get up and go*: con el paciente sentado en una silla, se le pide que se ponga de pie, camine 3 metros, gire, vuelva y se siente en la silla. Se toma el tiempo que tarda en hacerlo, el cual debe ser menor de 15 segundos, para considerarse normal.

- Velocidad de la marcha: se le pide al paciente que camine una distancia de 4,5 m mientras se toma el tiempo. El tiempo normal sería de hasta 6 o 7 segundos (según el sexo y la estatura del paciente). Esta es una prueba sencilla, rápida de tomar, reproducible, objetiva y que constituye un marcador precoz de deterioro, porque en ella intervienen no solo el sistema osteomuscular, sino también el sistema nervioso central y periférico, el aparato cardiovascular y el respiratorio, de manera tal que alguna alteración en cualquiera de estos repercute en la prueba.
- Hand grip: se mide a través de un dinamómetro. El valor de corte aproximado para ser considerado normal es mayor de 20 kg para mujeres y de 30 kg para hombres (existen tablas donde está valorado según sexo e índice de masa corporal).
- SARC-F: es una escala que valora, a través de 5 preguntas, la presencia de sarcopenia.

Cuestionario SARC-F (si tiene contraindicado hacer el *hand grip*): tomar en cuenta los 15 días previos a la internación.

1. Fuerza: ¿Qué dificultad tiene para levantar o transportar 4,5 kg? (0 sin dificultad; 1 alguna dificultad; 2 mucha dificultad o imposible).
2. Caminar: ¿Qué dificultad tiene para atravesar una habitación? ¿Necesita ayuda de algún asistente de la marcha o ayuda humana? (0 sin dificultad; 1 alguna dificultad; 2 necesita asistencia).
3. Levantarse de una silla: ¿Qué dificultad tiene para levantarse de la silla o de la cama? ¿Necesita ayuda para hacerlo? (0 sin dificultad; 1 alguna dificultad; 2 mucha dificultad, usa algún asistente o no puede hacerlo sin ayuda).
4. Escaleras: ¿Qué dificultad tiene para subir 10 escalones? (0 sin dificultad; 1 alguna dificultad; 2 mucha dificultad o imposible hacerlo).
5. Caídas: ¿Cuántas caídas tuvo en el último año? (0 sin caídas; 1 si tuvo entre 1 y 3 caídas; 2 si tuvo 4 o más caídas)

Resultado: 4 o más puntos se informa como sarcopenia probable.

Nutrición

Muchos de nuestros ancianos saltean comidas, principalmente la cena, por lo cual no ingieren la cantidad adecuada de calorías, ni mucho menos las proteínas necesarias, que, como ya se mencionó, son fundamentales a la hora de formar músculo y reparar heridas o fabricar hormonas del estrés, por ejemplo. Es más, suelen tomar caldos o café con leche, lo cual además aporta una cantidad inadecuada de líquidos antes de dormir, ocasionando frecuentes despertares nocturnos para orinar, con muy mala calidad de sueño.

Sabemos que los pacientes con bajo peso (índice de masa corporal menor de 20) tienen mayor mortalidad luego del TAVI, en especial a largo plazo, e incremento del riesgo de sangrado mayor, como lo demuestra un reciente metaanálisis.

Por otro lado, los pacientes con obesidad de grado leve tienen lo que se dio en llamar la paradoja de la obesidad, donde valores de índice de masa corporal inmediatamente por encima de 30 resultan un factor de protección para mortalidad a largo plazo, según el metaanálisis mencionado. Para valorar este aspecto, utilizamos el Mini Nutritional Assessment (tabla 2).

Tabla 2.

Mini Nutritional Assessment

CRIBAJE	
A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	
0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	
B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)	
0 = pérdida de peso de >3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso de entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	
C. Movilidad	
0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	
D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?	
0 = sí 2 = no	
E. Problemas neuropsicológicos	
0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	
F. Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)	
0 = IMC <19 1 = 19 ≤ IMC <21 2 = 21 ≤ IMC <23 3 = IMC ≥23	
Evaluación del cribaje (subtotal máximo 14 puntos)	
12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición	

La ventaja de detectar problemas nutricionales es que, mientras el paciente está en estudio para el TAVI, se puede realizar alguna consulta con un nutricionista para mejorar el estado nutricional.

Cognición

El estado cognitivo del paciente es muy relevante dado que el deterioro cognitivo puede alcanzar hasta a un tercio de las personas mayores de 85 años.

Es importante preguntar esto en el interrogatorio y hacer alguna prueba de tamizaje debido a que si el problema es avanzado y el paciente tiene una demencia de moderada a severa, el compromiso de la expectativa y calidad de vida haría fútil una intervención como el reemplazo valvular.

Nosotros utilizamos el test de Mini Cog, que consiste en decirle al paciente 3 palabras (*manzana, amanecer y silla*) y pedirle que las repita y las guarde en su memoria. En el ínterin se le da un círculo y se le solicita que coloque los números como irían en un reloj y luego ubique las agujas marcando las 10 y 10. Finalizada esta tarea, se le pide que recuerde las 3 palabras. Si esta prueba da patológica (2 puntos o menos) y, por el interrogatorio, sospechamos que el paciente tiene una demencia en fase avanzada, debemos pedir una evaluación más extensa, derivándolo a un neurólogo o geriatra.

Depresión

Se sabe desde hace mucho tiempo que la presencia de depresión es un determinante de mala evolución en la enfermedad cardiovascular, así como también luego de cirugías o procedimientos.

Utilizando un test rápido de tamizaje, el PHQ2, que consiste en dos preguntas, se puede valorar el riesgo de depresión y, en caso de ser positivo, pedir una evaluación más completa por parte del equipo de Psiquiatría. La ventaja de evaluarlo es que se puede iniciar un tratamiento previo a la intervención, mientras el paciente completa los estudios, de modo que presente algún grado de mejoría al momento de realizar el TAVI.

PHQ2

Durante el mes pasado, ¿ha sentido con frecuencia poco interés o agrado al hacer las cosas?
¿Tristeza, abatimiento o desesperanza?

Red social

Este aspecto debe considerarse siempre dado que la falta de acompañamiento del adulto mayor durante la internación predispone a la aparición del síndrome confusional agudo (SCA), y al externarse puede ser muy compleja la comprensión y el cumplimiento adecuados de los controles y las indicaciones posoperatorias, en especial con el uso de la medicación.

Polimedicación/Medicación inapropiada

Se considera polimedicación al consumo de 5 o más fármacos, lo cual conlleva un alto riesgo de interacciones medicamentosas y efectos adversos potencialmente peligrosos (riesgo de

síndrome confusional agudo, caídas). Definimos medicación inapropiada en el anciano sobre la base de los criterios de Beers.

Factores de riesgo para síndrome confusional agudo

El SCA es una alteración en el nivel de la conciencia y atención, acompañada de disfunción cognitiva, que puede estar asociada a cambios emocionales, autonómicos y conductuales, de instauración más o menos aguda, y características progresivas y fluctuantes a lo largo del día. Existen múltiples factores de riesgo y factores predisponentes para el SCA. En la tabla 3 se relevaron los más importantes.

TABLA 3

TRASTORNOS COGNITIVOS Y CONDUCTUALES	TRASTORNOS FUNCIONALES	OTROS
Demencia Deterioro cognitivo leve Síndrome confusional previo Depresión Alcohol Trastornos del sueño Dolor sin tratamiento adecuado	- Compromiso funcional - Inmovilidad - Trastornos de la visión - Trastornos de la audición	- Edad mayor de 70 años - Sexo masculino - Polifarmacia o uso de psicofármacos (BDZ, anticolinérgicos, antihistamínicos, opioides) - Riesgo de retención urinaria o constipación o utilización de catéter vesical
Cirugías de mayor riesgo • PTR/PTC • Cx cardiovascular (Ao/R, VAo/TAVI) • Cx abdominal laparotómica Neurocirugía (cerebro)		

Predictores de dolor posquirúrgico

Es de buena práctica y contribuye a una adecuada calidad de atención que interroguemos y tratemos a los pacientes con dolor en el posoperatorio. Además, la presencia de dolor es un factor predisponente para el SCA. Con este fin, utilizamos la escala de Kalkman (tabla 4), que, con 4 o más ítems positivos indica alto riesgo y obliga a tener en cuenta la evaluación frecuente del dolor en el paciente internado.

TABLA 4

VARIABLE	PUNTAJE
Sexo: - Femenino - Masculino	1 0
Edad: - Menor de 30 años - 31 a 65 años - Mayor de 65 años	2 1 0
Dolor posoperatorio inmediato: - Nada - Moderado - Severo	0 1 2
Uso regular de opioides	1
Uso regular de ansiolíticos o antidepresivos	1
Cirugía abierta	1
Tipo de cirugía: - Torácica - Abdominal - Ortopédica - Otras	3 2 1 0
Duración del procedimiento mayor de 120 minutos	1
Obesidad (BMI >30)	1
Alto nivel de ansiedad preoperatoria	1

Conclusiones

Nuestra evaluación es extensa y permite abordar múltiples comorbilidades geriátricas para no solo detectarlas, sino ponderarlas según el grado de riesgo de que estas aparezcan o se agraven en el posoperatorio; por supuesto, la mayor ventaja es poder gestionar el riesgo, es decir, elaborar una serie de medidas que permitan que el paciente llegue al procedimiento en las mejores condiciones posibles para lograr minimizar los riesgos de no obtener los resultados esperados y hacer que todo procedimiento redunde en una mejor calidad de vida de nuestros adultos mayores.

Quizás al lector de este capítulo le resulte demasiado complejo hacer una evaluación de este estilo y no pueda contar con un geriatra que participe del Heart Team. Si este es el caso, recomiendo elegir alguna de las siguientes escalas para aplicar en el consultorio, que no demandan mucho tiempo de aplicación y pueden permitir un buen acercamiento al estatus de fragilidad del paciente.

Bibliografía

Afilalo, J.; Eisenberg, M. J. y Morin, J. F., "Gait speed as an incremental predictor of mortality and major morbidity in elderly patients undergoing cardiac surgery", *J Am Coll Cardiol*, 2010, 56:1668-1676.

Arnold, S.; Spertus, J. y Vemulapalli, S., "Quality of life outcomes after transcatheter aortic valve replacement in an unselected population. A report from the STS/ACC TVT Registry", *JAMA Cardiol*, 2017 April 01, 2(4):409-416. doi:10.1001/jamacardio.2016.5302.

Cruz-Jentoft, A.; Baeyens, J. P.; Bauer, J. M., et al., "Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis", *Age and aging*, 2010, 39:412-423.

Green, P.; Woglom, A. y Genereux, P., "Gait speed and dependence in activities of daily living in older adults with severe aortic stenosis", *Clin Cardiol*, 2012 May, 35(5):307-314. doi: 10.1002/clc.21974.

Paknikar, R.; Friedman, J. y Cron, D., "Psoas muscle size as a frailty measure for open and transcatheter aortic valve replacement", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, 151:745-751.

Puri, R.; Lung, B. y Cohen, D., "TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation", *European Heart Journal*, 2016, 37:2217-2225.

Rowe, F.; Iqbal, J.; Murali-Krishnan, R., et al., "Role of frailty assessment in patients undergoing cardiac interventions", *Open Heart*, 2014, 1:e000055. doi:10.1156/openhrt-2015-000055.

Sannino, A.; Schiattarella, G. G. y Toscano, E., "Meta-Analysis of effect of body mass index on outcomes after transcatheter aortic valve implantation", *Am J Cardiol*, 2017, 119:308-316.

Visser, M.; van Venrooij, L. M. W. y Vulperhorst, L., "Sarcopenic obesity is associated with adverse clinical outcome after cardiac surgery", *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2013, 23:511-518.

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS NECESARIOS PARA UN TAVI

Dr. Matías Szejfman

Introducción

En el implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés), la elección correcta del tipo y tamaño del dispositivo, así como también la adecuada elección del sitio de acceso, han permitido bajar enormemente la tasa de mortalidad y complicaciones del procedimiento.

Por esta razón, es necesario aprender a manejar y reconstruir las imágenes de cada paciente en particular para hacer un implante adecuado.

Desarrollaremos qué estudios son necesarios y qué tipo de mediciones utilizamos para un TAVI.

¿Cómo medir de manera apropiada el anillo?

En el marco del TAVI, el anillo aórtico es la circunferencia virtual formada por la unión de los puntos más basales de las tres valvas de la válvula aórtica (VA). Inmediatamente por debajo del anillo, se encuentra el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), e inmediatamente por arriba, el seno de la raíz de la aorta.

El análisis del anillo aórtico por métodos de imagen en tres dimensiones (3D) ha mostrado que no se trata de una estructura meramente circular, sino que, por el contrario, suele ser de tipo ovoide, con un diámetro máximo que es aproximadamente un 30 % más largo que el diámetro mínimo.¹

Por tal motivo, los métodos que emplean imágenes en dos dimensiones, como la ecografía transtorácica (ETT) o la ecografía transesofágica (ETE), pueden generar errores a la hora de medir este tipo de estructuras, ya que lo hacen en un solo plano.

El uso de tecnología que posibilita la reconstrucción en 3D del anillo ha permitido una mejor comprensión de esta estructura y mayor exactitud a la hora de medirla. De esta manera, la

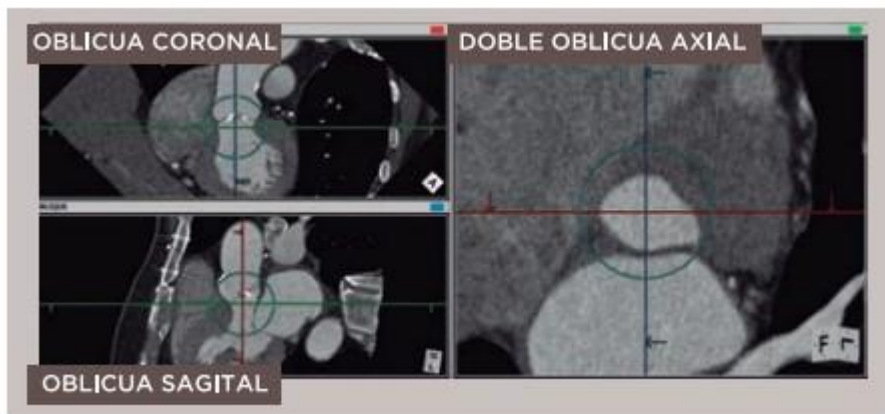
elección de la medida de la prótesis que se va a usar es más precisa, lo que disminuye notablemente los leaks paravalvulares por falta de aposición de la prótesis con el anillo.²

Para una adecuada medición del anillo, lo ideal es solicitar una angiotomografía multislice (Angio TAC) de 64 filas, gatillada por ECG, con fases cardíacas 30 a 40 % y 60 a 70 %, con cortes cada 0,5 a 1 mm.

Una vez que se obtiene este estudio, se debe posprocesar en un software de manejo de imágenes DICOM para obtener la imagen adecuada en la cual realizar las mediciones. Lo ideal es efectuar una reconstrucción multiplanar de la Angio TAC para obtener tres tipos de cortes. El corte coronal, el corte sagital y el corte doble oblicua axial. Para la medida del anillo, se usará la fase sistólica 30 a 40 % del intervalo R-R, donde las valvas de la VA están bien abiertas, de manera similar a en la ETE.

En este punto, lo más difícil es alinear las tres valvas de la VA en un mismo plano para obtener una imagen real del anillo, sin distorsiones, en el corte doble oblicua axial (figura 1).³ El software Prosize, que es un plugin del software Horos o Osirix, alinea las valvas de manera automática.

Figura 1



En este corte, se medirán diámetro máximo, diámetro mínimo, diámetro promedio, perímetro y área (figura 2). También se puede medir el anillo en oblicua coronal y oblicua sagital, pero esta medición no será la más adecuada, ya que se lo está evaluando en un solo plano y ambas mediciones pueden tener algún grado de diferencia (figura 3).⁴

Figura 2

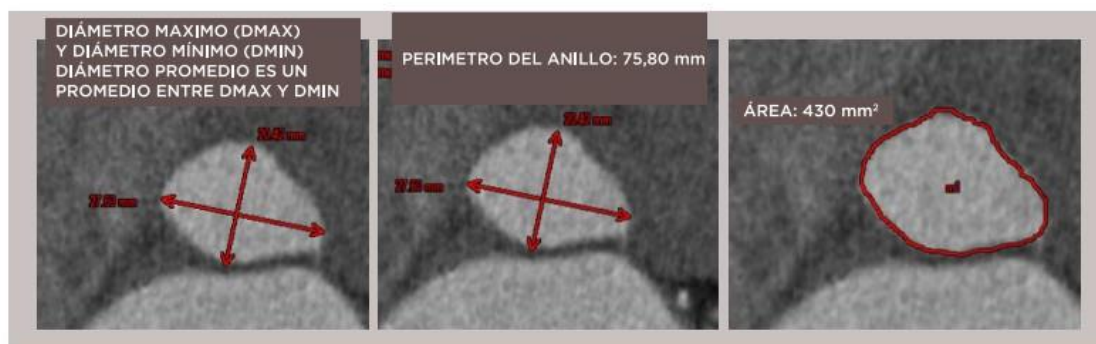
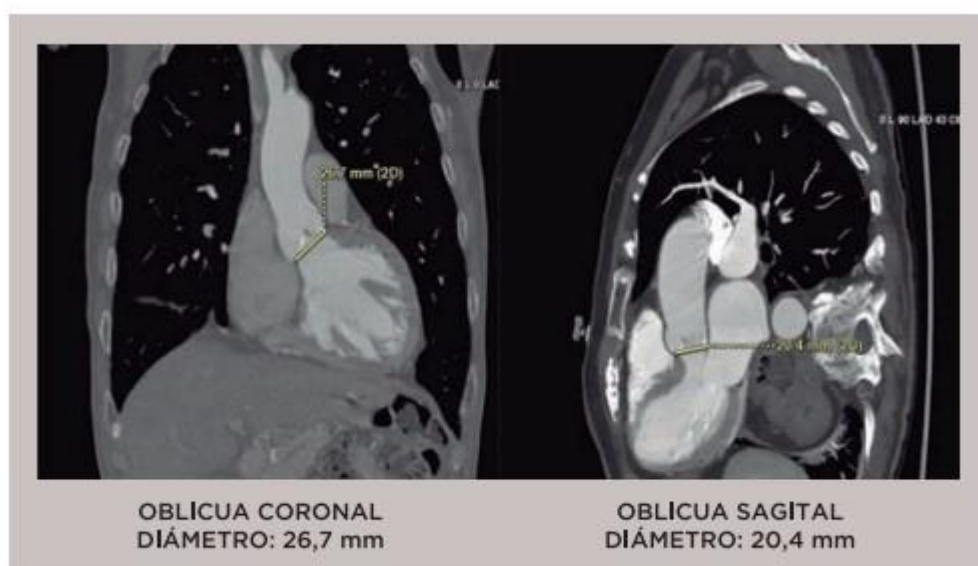


Figura 3



Los fabricantes de válvulas brindan información acerca de qué número de válvula será más adecuado según se haga la medición del perímetro y/o del área del anillo (figura 4).

La selección de la prótesis basada en la medida del perímetro y/o área del anillo parece tener menor incidencia de leaks periprotésicos que cualquier otra medición.

Figura 4

TAMAÑO DE LA VÁLVULA	23 mm	26 mm	29 mm	31 mm
				
Diámetro del anillo	18-20 mm	20-23 mm	23-27 mm	26-29 mm
Perímetro del anillo	565-62,8 mm	62,8-72,3 mm	72,3-84,8 mm	81,6-91,1 mm
Área del anillo	2545-314,2 mm ²	314,2-415,5 mm ²	415,5-572,6 mm ²	530,9-660,5 mm ²

Si bien la Angio TAC es hoy el estándar de oro para la medición del anillo, así como también de la visualización de la cantidad y distribución de calcio que hay allí, la ETE con reconstrucción 3D parece ser también un buen método de interpretación y medición de esa estructura.⁵

Otras mediciones de la raíz aórtica

El anillo aórtico es una estructura muy importante para la selección correcta de la prótesis percutánea, pero no es la única. La angulación del anillo respecto al ventrículo izquierdo (VI), el diámetro de los senos de Valsalva, la unión sinotubular, la altura de las coronarias y la aorta ascendente son estructuras que no debemos subestimar.⁶

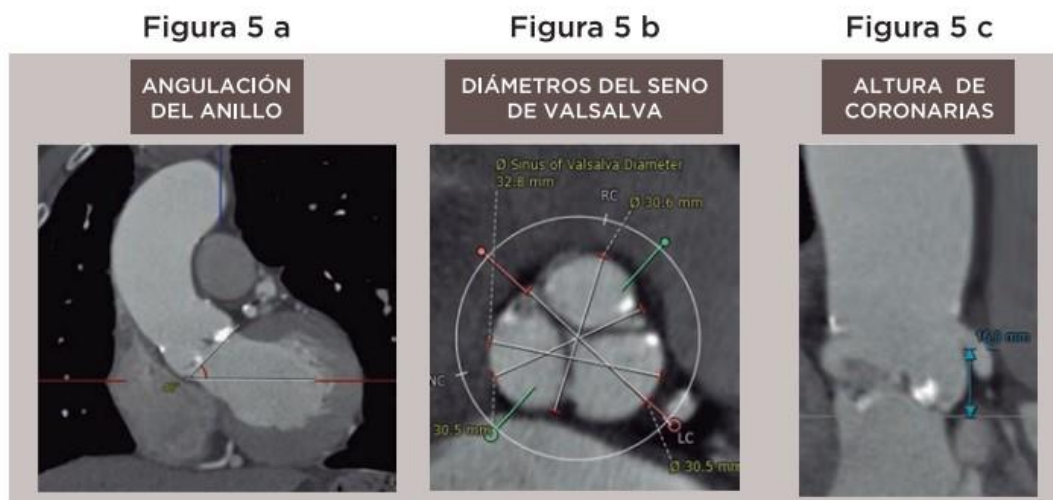
La angulación del anillo respecto al VI se mide en la Angio TAC en la proyección oblicua coronal trazando una línea paralela al anillo valvular aórtico y otra línea paralela al diafragma. La unión de estas dos rectas genera el ángulo de implante. Los ángulos superiores a 30 grados demandarán mayor dificultad para el implante por la vía femoral o subclavia izquierda y se desaconseja la vía subclavia derecha. Por vía aórtica directa, cualquier ángulo es aceptable, incluso ángulos de 90 grados (figura 5a).

El diámetro del seno de Valsalva y la altura del nacimiento de las coronarias son de capital importancia. Si bien la oclusión de ostium coronarios durante los implantes es una complicación infrecuente, cuando ocurre es de difícil resolución y alta mortalidad.⁷

En la prótesis autoexpandible Corevalve, lo ideal para evitar esta complicación es que haya más de 5 mm de diferencia entre el seno de Valsalva y el diámetro máximo que presenta la prótesis en su sector medio. Esto significa que para prótesis de 26 mm (22 mm en el sector medio), se requiere un seno de al menos 27 mm, y para las de 29 mm (24 mm en el sector medio) y 31 mm (24 mm en el sector medio), se necesita un seno de al menos 29 mm.

Para medir correctamente esta estructura, se debe llevar el plano del anillo hasta el seno de Valsalva y en el corte doble oblicua axial se deben realizar las mediciones de los tres senos (figura 5b).

Es recomendable que el nacimiento de las arterias coronarias sea mayor que 10 mm desde el plano del anillo. Esta medición se efectúa rotando el eje del cursor 3D en la proyección doble oblicua axial hasta ubicar en la oblicua coronal el nacimiento de ambas coronarias. Una vez ubicado el nacimiento de la arteria, se traza una línea de medición desde el plano del anillo hasta el punto inferior del nacimiento (figura 5c).



El diámetro de la aorta ascendente es un valor significativo. Esta medición debe hacerse trazando una línea paralela al anillo a 40 mm de este.

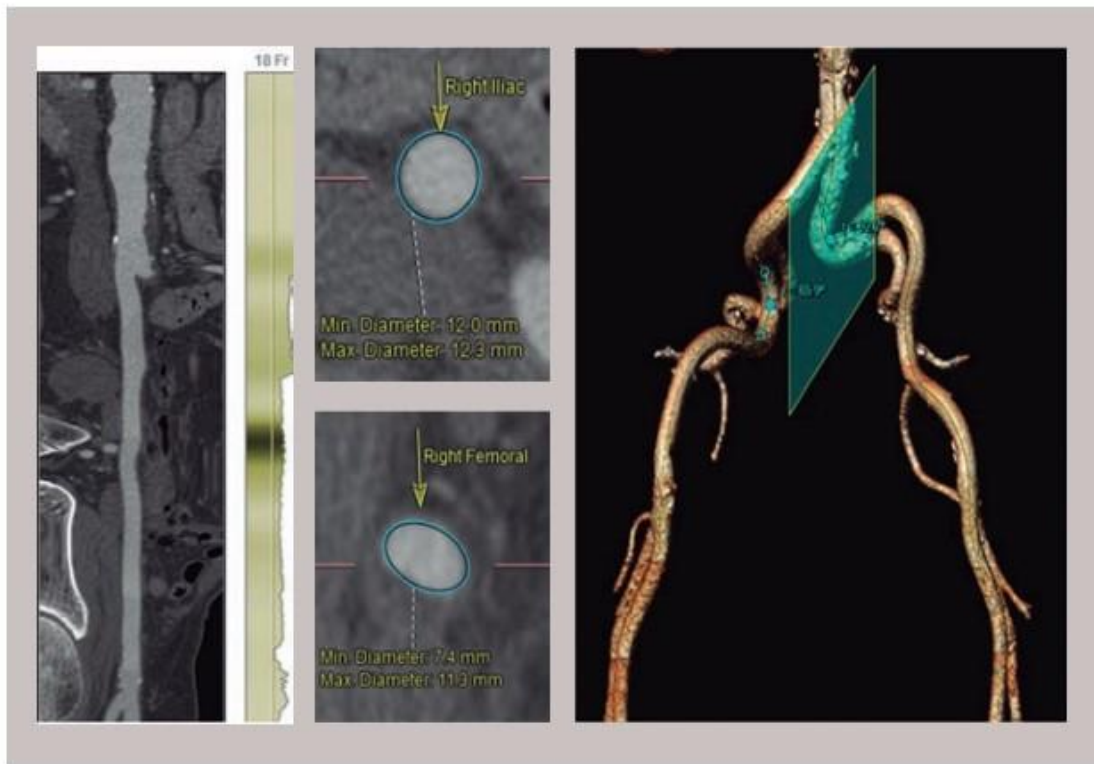
La ecografía desempeña un rol importante en el aspecto fisiológico pero no en el aspecto morfológico de la raíz de aorta o anillo si se cuenta con una Angio TAC. La ETT es mandatoria para evaluar el gradiente transvalvular aórtico y descartar otro tipo de valvulopatía severa. En este punto, siempre es aconsejable descartar la coexistencia de insuficiencia mitral severa. Muchas veces, con una ETT de buena calidad y rédito diagnóstico es más que suficiente si se cuenta con una Angio TAC. Resulta de gran importancia descartar con ETE y/o Angio TAC la existencia de trombos en la orejuela izquierda, ya que es una causa tratable de probable embolización durante el implante.

Estudio de accesos vasculares

La Angio TAC es una gran herramienta para la evaluación de accesos periférico pre-TAVI.

La reconstrucción 3D de los vasos aorto-ilio-femorales da una primera impresión de la tortuosidad y calcificación. La evaluación en la vista estirada (stretched view) permite evaluar en cualquier punto el diámetro de la arteria en su totalidad (figura 6).

Figura 6



El acceso por arteria subclavia también puede evaluarse mediante Angio TAC.

La angiografía sin técnica de sustracción con bomba infusora de contraste (30 cm³ como mínimo) por encima de la bifurcación ilíaca hasta la bifurcación de ambas femorales con pigtail centimetrado es un excelente recurso. Permite evaluar los diámetros ilíacos y femorales (>6 mm), la altura de la bifurcación femoral (uso de cierre percutáneo), la distribución y el grado de calcificación, y tortuosidades (figura 7).

La evaluación de las arterias subclavas se puede efectuar con angiografía selectiva con pigtail centimetrado. Se recomienda un diámetro superior a 7 mm, poca tortuosidad y calcificación (figura 8).

La angiografía de aorta ascendente es útil para evaluar la posibilidad de acceso aórtico directo, así como también el sitio de acceso, que se debe realizar a 60 mm del plano del anillo (figura 9).

Figura 7

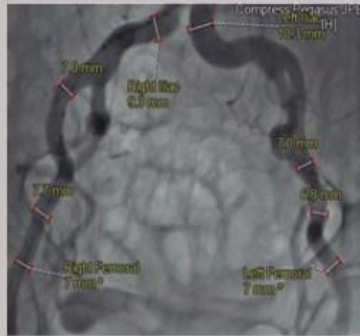


Figura 8

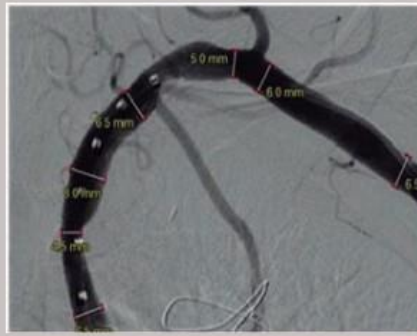
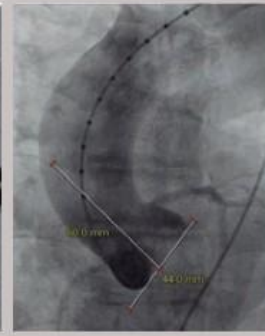


Figura 9



Referencias bibliográficas

1Piazza, N.; Lange, R., et al., "Patient selection for transcatheter aortic valve implantation: Patient risk profile and anatomical selection criteria", Archives of Cardiovascular Diseases, 2012, 105(3):165-173.

2Piazza, N., et al., "Differences in clinical outcomes based on adherence to valve sizing criteria using 2D echocardiography or 3D computed tomography in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation", JACC, 2012, 59(13).

3Tzikas, A.; Schultz, C. J.; Piazza, N., et al., "Assessment of the aortic annulus by multislice computed tomography, contrast aortography, and trans-thoracic echocardiography in patients referred for transcatheter aortic valve implantation", Catheter Cardiovasc Interv, 2011, 77(6):868-875.

4Leipsic, J., et al. "Multidetector Computed Tomography in Transcatheter Aortic Valve Implantation", JACC, 2011, 4(4):416-429.

5Husser, O., et al., "Impact of three dimensional transesophageal echocardiography on prosthesis sizing for transcatheter aortic valve implantation", Catheter Cardiovasc Interv, 2012, 80(6):956-963.

6Cura, F. A., et al., "Reemplazo valvular aórtico percutáneo en pacientes de alto riesgo quirúrgico", Rev Argent Cardiol [online], 2009, vol. 77, núm. 3

7Khatri, P. J.; Webb, J. G., et al., "Adverse Effects Associated With Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Meta-analysis of Contemporary Studies", Annals of Internal Medicine, 2013, 158(1):35-46.

PRÓTESIS VALVULARES AÓRTICAS PERCUTÁNEAS DISPONIBLES EN LA ACTUALIDAD

Dra. Carla Agatiello y Dr. Juan Valle Raleigh

Introducción

El reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés) ha experimentado avances tecnológicos considerables desde el primer implante, en el año 2002. En la actualidad, el TAVI se considera el tratamiento estándar en pacientes con estenosis aórtica severa con contraindicación quirúrgica, o sea, de alto riesgo quirúrgico.¹ A la vez, puede contemplarse como una opción en pacientes con riesgo quirúrgico intermedio.^{1, 2} Aunque cuenta con la aprobación de la FDA para pacientes de bajo riesgo, no se recomienda todavía en nuestro medio.

Básicamente, existen dos categorías de prótesis valvulares aórticas transcáteter: las balón expandibles (BE) y las autoexpandibles (AE). Ambas involucran técnicas diferentes a la hora del implante propiamente dicho, y cuentan con materiales biológicos y estructurales distintos. Existe escasa evidencia sobre la existencia de diferencias significativas de los resultados clínicos entre estos dos tipos de dispositivos.

En este capítulo, se revisarán las características principales de los dispositivos disponibles en la actualidad en nuestro medio.

Válvulas balón expandibles (BE)

SAPIEN 3 (Edwards Lifescience)

Es la válvula de última generación de las prótesis balón expandibles de la empresa Edwards Lifescience. Se caracteriza por presentar una estructura de aleación de cromo-cobalto que provee alta fuerza radial, así como un marco de baja altura y celdas geométricamente abiertas. Esto le confiere facilidad de acceso a las coronarias nativas en futuras intervenciones. A la vez, en el borde inferior, presenta una pollera externa de polietileno tereftalato (PET) con el fin de

minimizar el reflujo paravalvular luego del implante. El tejido biológico valvular consta de 3 valvas de pericardio bovino (figura 1, A).

La S3 está disponible en 4 tamaños: 20 mm, 23 mm, 26 mm y 29 mm; el rango “tratable” del diámetro del anillo aórtico es amplio, ya que va de 18,6 a 29,5 mm. El sistema de entrega, llamado Commander, tiene la particularidad de ser deflectable, por lo que facilitaría la navegabilidad y coaxialidad incluso en anatomías difíciles. La S3 es compatible con un introductor expandible (eSheath) de 14 Fr (20 mm, 23 mm, 26 mm) o 16 Fr (29 mm). Si se tiene en cuenta que, durante el pasaje de la válvula a través del introductor, este se expande en forma transitoria, el diámetro del vaso mínimo recomendado para el abordaje transfemoral es de 5,5 mm (para el introductor de 14 Fr) y de 6,0 mm (para el introductor de 16 Fr).

Las prótesis BE se implantan posicionándolas, bajo fluoroscopia, a nivel del plano valvular aórtico en la proyección coplanar los 3 senos. La insuflación del balón que va a expandir la prótesis debe realizarse con un marcapaseo a 180-220 lpm. Esto último minimiza al máximo el volumen sanguíneo sistólico del ventrículo izquierdo, con el fin de evitar la embolización del dispositivo durante el implante.

Como es sabido, las válvulas de Edwards fueron las primeras analizadas en ensayos clínicos con los estudios PARTNER, comparándolas inicialmente como alternativa terapéutica en pacientes con estenosis aórtica inoperables, luego con pacientes de alto y moderado riesgo, y más recientemente con pacientes de riesgo bajo (PARTNER 3).³ Si bien el seguimiento en este último fue de 1 año, el dispositivo está aprobado por la FDA para pacientes con estenosis aórtica severa de bajo riesgo. Es importante señalar que las guías de práctica clínica no se han expedido aún con respecto al nivel de recomendación para realizar un TAVI en pacientes de bajo riesgo.

Válvulas autoexpandibles (AE)

Evolut R y Evolut PRO (Medtronic)

La Evolut PRO es el sistema de válvula cardíaca transcáteter más reciente de Medtronic. Consiste en una válvula trivalva de pericardio porcino suturada a nivel supraanular en un marco autoexpandible de nitinol. Esta válvula presenta todas las características de la Evolut R, pero cuenta además con una pollera externa de pericardio porcino que recubre la prótesis las primeras 1,5 celdas. El objetivo es reducir la incidencia de reflujo paravalvular. El marco está basado en la plataforma original de CoreValve, pero posee celdas de mayor tamaño y un marco de menor altura (45 mm), lo que brinda mayor maniobrabilidad en anatomías horizontales (figura 1, B).

La Evolut PRO está disponible en 23 mm, 26 mm y 29 mm para tratar anillos aórticos de entre 18-20 mm, 20-23 mm, y 23-26 mm, respectivamente. Como la número 34 no se encuentra disponible, por el momento se utiliza la Evolut R de 34 mm para tratar a pacientes con anillos aórticos grandes (hasta 30 mm).

Tanto la Evolut R como la Evolut PRO son recapturables y reposicionables, con el fin de lograr un implante óptimo y controlado. La profundidad del implante permanece entre 3 y 5 mm por debajo del anillo aórtico. El agregado de la pollera externa en la Evolut PRO llevó a incrementar el perfil del sistema de entrega EnVeo PRO a 16 Fr, comparado con el sistema de 14 Fr del EnVeo R de la Evolut R. Ambos sistemas de entrega EnVeo™ presentan un introductor InLine™ adaptado que requiere un diámetro luminal mínimo de más de 5,5 mm y puede avanzarse sin

necesidad de otro introductor (sheathless) para un implante directo. El sistema de entrega EnVeo PRO también cuenta con respuesta 1:1 para un mejor control durante el posicionamiento e implante de la válvula.

Al igual que la válvula balón expandible SAPIENS, estas válvulas fueron comparadas con el reemplazo quirúrgico en ensayos clínicos aleatorizados en pacientes con estenosis aórtica severa. Inicialmente, en pacientes inoperables, para pasar luego a pacientes de elevado e intermedio riesgo quirúrgico, y, más recientemente, a pacientes de bajo riesgo quirúrgico⁴. También se encuentra aprobada por la FDA en todas las poblaciones, aunque, como mencionamos anteriormente, las sociedades aún no definieron el nivel de indicación en la población de bajo riesgo.

ACURATE Neo (Boston Scientific)

La prótesis ACURATE neo es una válvula cardíaca transcáteter autoexpandible, con diseño supraanular (al igual de la Evolut), que tiene 3 valvas de pericardio porcino (figura 1, C). La característica peculiar de este dispositivo es su despliegue de arriba abajo (*top-down*) a la hora del implante. Esto le confiere un posicionamiento preciso y minimiza la obstrucción al flujo sanguíneo durante la liberación. El sistema de entrega transfemoral cuenta con 2 ruedas en el mando de giro de manera horaria, lo cual implica una liberación en 2 pasos. En el primer paso, se liberan los arcos estabilizadores, que le brindan alineamiento coaxial, y la corona superior. En el segundo y último paso, se libera la corona inferior.

Se dispone además de una prótesis anterógrada transapical (ACURATE TA). Este dispositivo es idéntico al neo, pero se diferencia en que el sistema de liberación tiene un perfil de cruce de 24 Fr, una longitud útil de 34 cm y es compatible con cuerdas de 0,035".

Esta prótesis presenta la particularidad de que no requiere sobremarcapaseo en el momento de la liberación, aunque algunos operadores recurren a la sobreestimulación con el marcapasos en el paso 2. Viene en 3 tamaños distintos: small, medium y large para anillos de 21-23 mm, 23-25 mm y 25-27 mm, respectivamente. Históricamente, el introductor utilizado para los tamaños small y medium era de 18 Fr y para el large, de 20 Fr. En la actualidad, poseen un introductor expandible llamado iSLEEVE™ de bajo perfil con un diámetro interno de 4,8 mm y un diámetro externo de 5,9 mm en la punta. Este se caracteriza por la presencia de 3 pliegues que permiten la expansión dentro del vaso con el pasaje de la válvula.

El registro SAFI-TF5 prospectivo en 1000 pacientes mostró una tasa de éxito de implante del 98 %, con un gradiente medio de $8,4 \pm 4,0$ mmHg y reflujo paravalvular mayor a leve del 4,1 %. A 30 días, la mortalidad fue del 1,4 % y el implante de marcapasos definitivo, del 8,3 %. El estudio aleatorizado SCOPE-I comparó la ACURATE neo con la Sapiens 3 en 739 pacientes con estenosis aórtica severa. A 30 días, el punto final primario combinado (muerte, ACV, sangrado mayor, complicaciones vasculares mayores, obstrucción coronaria, insuficiencia renal aguda, reflujo paravalvular moderado a severo, estenosis de la válvula protésica) fue del 24 % para la ACURATE neo y del 16 % para la S3, y no alcanzó el límite de no inferioridad. Esta diferencia fue, mayoritariamente, a expensas de mayor reflujo paravalvular a favor de la ACURATE (9 % vs. 3 %).

La ACURATE neo 2, de próxima generación, tiene una pollera externa selladora para reducir aún más el reflujo paravalvular, especialmente en pacientes con severa calcificación del anillo aórtico. Todavía no se encuentra disponible en el mercado.

PORTICO (Abbot)

El sistema PORTICO está compuesto por una válvula bioprotésica de pericardio bovino montada en un marco de nitinol autoexpandible. Las valvas están suturadas a nivel anular y son de pericardio porcino (figura 1, D). La prótesis es totalmente recapturable y reposicionable in situ, y es recuperable si hace falta antes de la liberación final. No requiere sobreestimulación ventricular con marcapasos durante el implante.

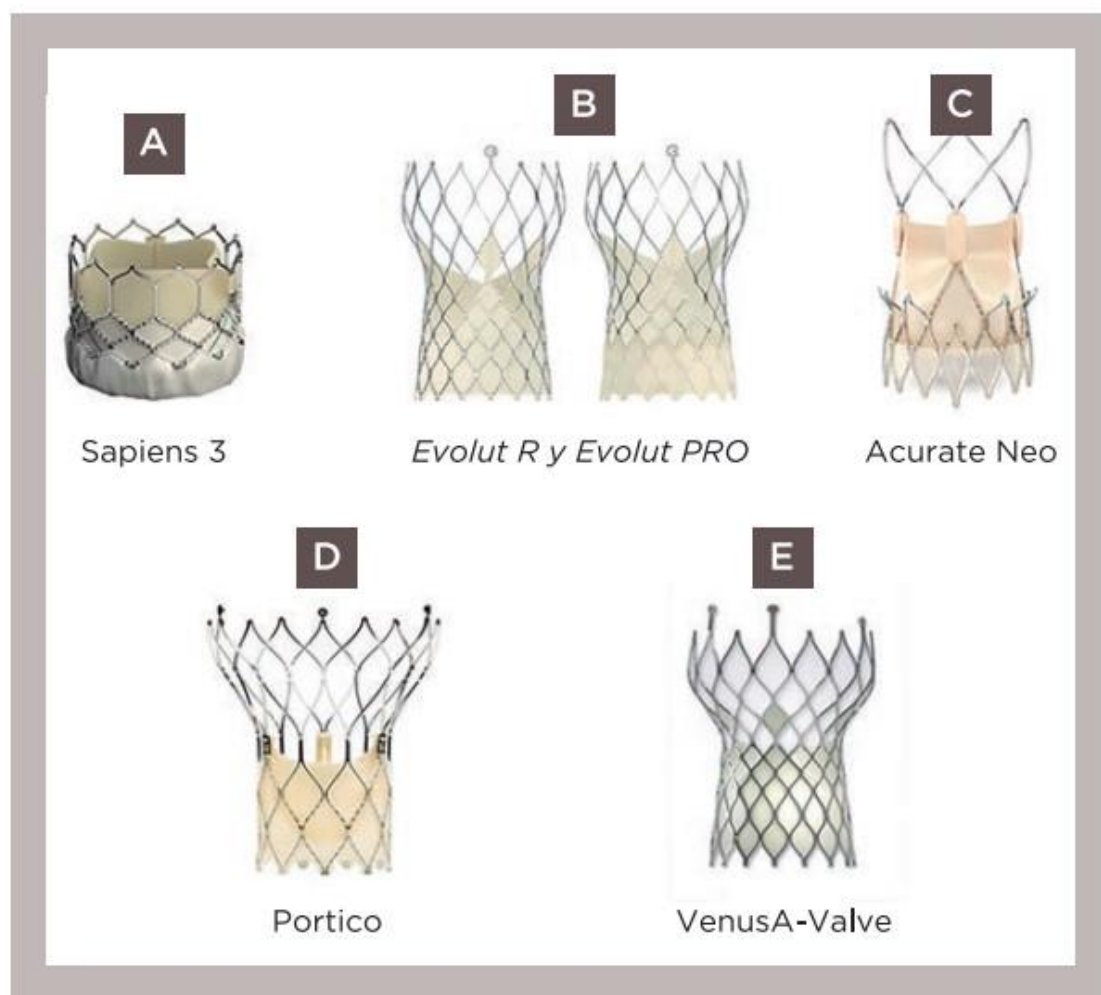
La configuración de las celdas del marco es amplia y favorece el acceso a las coronarias para eventuales intervenciones futuras. Viene en 4 tamaños (23, 25, 27 y 29 mm), y puede tratar anillos de entre 19 y 27 mm. El catéter delivery consiste en un cono en la nariz de 18 Fr (para las válvulas de 23 y 25 mm) o de 19 Fr (para las válvulas de 27 y 29 mm), que contiene una cápsula con la válvula comprimida, y un cuerpo de 12 Fr. Suele requerir un introductor de 18 o 19 Fr según el tamaño de la prótesis, o con el uso de introductores expandibles (por ejemplo, SoloPath, Terumo).

El estudio aleatorizado PORTICO IDE6 (n = 750) demostró que el sistema PORTICO, en comparación con otras válvulas aprobadas para TAVI en este contexto clínico, alcanzó el objetivo primario combinado de no inferioridad (mortalidad por cualquier causa, accidente cerebrovascular discapacitante, complicaciones vasculares mayores, sangrados amenazantes de vida o que requieran transfusiones, o falla renal aguda que necesite diálisis a los 30 días de seguimiento), con un 13,8 % vs. 9,6 % (margen de no inferioridad 8,5 %; p de no inferioridad = 0,03). La diferencia evidenciada entre los grupos analizados se debió, sobre todo, a un número más grande de complicaciones vasculares mayores con el sistema PORTICO (9,6 % vs. 6,3 %). Se alcanzó el punto de no inferioridad en términos del objetivo primario de eficacia, una combinación de mortalidad por cualquier causa y ACV discapacitante a un año de seguimiento (margen de inferioridad 8 %; 14,9 % vs. 13,4 %, p de no inferioridad = 0,006), sin diferencias de cada uno de los componentes individuales.

VenusA-Valve (Venus Medtech)

Dispositivo autoexpandible, reposicionable y recapturable, de pericardio porcino, de diseño supraanular. Viene en las siguientes medidas: 23, 27, 29 y 34 mm. Tiene un sistema de liberación de 16 y 18 Fr y de 20 Fr para válvula de 34 mm (figura 1, E).

Figura 1: Tipos de válvulas aórticas transcatóteres disponibles en nuestro medio



	SAPIENS 3	EVOLUT R/ EVOLUT PRO	ACURATE NEO	PORTICO	VenusA- Valve
TAMAÑO VALVULAR EN mm	20, 23, 26, 29	23, 26, 29, 34	23(S), 25(M), 27(L)	23, 25, 27, 29	23, 27, 29, 34
DIMENSIONES DE ANILLO AÓRTICO EN mm	18-28	18-30	21-27	19-27	18-30
INTRODUCTOR EN FR	14, 16 (eSheath)	14, 16 equivalente (InLine™)	18, 20 o 14 expandible (ISLEEVE)	13,5 sheathless, o 18	16, 18 y 20 Fr
TEJIDO BIOLÓGICO VALVAR	Bovino	Porcino	Porcino	Porcino	Porcino
LIBERACIÓN	Balón expandible	Autoexpandible	Autoexpandible	Autoexpandible	Autoexpandible

Referencias bibliográficas

1Nishimura, R.; Otto, C.; Rigolin, V., et al., "2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease", J Am Coll Cardiol, 2:252-288.

2Leon, M. B.; Smith, C. R.; Mack, M. J., et al., "Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate risk patients", N Engl J Med, 2016, 374:1609-1620.

3Mack, M. J.; Leon, M. B.; Thourani, V. H.; Makkar, R., et al., "Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients", N Engl J Med, 2019, 380(18):1695-1705. doi: 10.1056/NEJMoa1814052. Epub 2019 Mar 16

4Popma, J. J.; Deeb, G. M.; Yakubov, S. J., et al., "Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients", N Engl J Med, 2019, 380(18):1706-1715. doi: 10.1056/NEJMoa1816885. Epub 2019 Mar 16.

5Kim, W. K.; Hengstenberg, C.; Hilker, M., et al., "The SAVI-TF Registry: 1-year Outcomes of European Post-Market Registry using the ACURATE Neo THV under Real World Conditions for 1000 Patients", JACC Cardiovasc Interv, 2018. Presentado por Gregory P. Fontana en Transcatheter Cardiovascular Therapeutics Meeting (TCT 2019), San Francisco, CA, 27 de septiembre de 2019.

ENFERMEDAD CORONARIA Y ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA

Dr. Fernando Cura

La prevalencia de la enfermedad coronaria y estenosis aórtica severa es elevada. El impacto de la enfermedad coronaria en el pronóstico de la estenosis aórtica severa es desconocido. Existe controversia en el manejo de la enfermedad coronaria en el paciente candidato a implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés: transcatheter aortic valve implantation).

Alrededor del 30 al 70 % de los pacientes derivados para reemplazo percutáneo de la válvula aórtica tienen enfermedad coronaria, y existe una gran variabilidad en su manejo. Esta prevalencia aumenta a medida que se incrementa la edad de la población. Existen diferentes enfoques del manejo tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y la determinación del pronóstico de esta enfermedad. Además de la angiografía coronaria, se viene utilizando cada vez más la tomografía computada para conocer la anatomía coronaria y la evaluación funcional invasiva de lesiones coronarias mediante la reserva de flujo fraccional de estos pacientes. Mientras aguardamos los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados en curso, la revascularización percutánea de lesiones coronarias significativas ha sido la estrategia de rutina en los candidatos a TAVI con enfermedad coronaria.

Epidemiología

La prevalencia de la enfermedad coronaria ha sido mayor que el 50 % en los primeros estudios de TAVI, ya que incluyeron a pacientes de edad muy avanzada, mientras que la prevalencia disminuye francamente en poblaciones con estenosis aórtica de menor riesgo (20 %). La estenosis aórtica degenerativa y la enfermedad coronaria comparten muchos factores fisiopatológicos.

Impacto clínico de la enfermedad coronaria en pacientes candidatos a TAVI

Existe información controvertida acerca del pronóstico de la enfermedad coronaria en los pacientes sometidos a TAVI. Mucho depende de la severidad de la enfermedad coronaria; del

compromiso miocárdico que afecta, mayormente, a pacientes con estenosis de sus arterias en segmentos proximales y del grado de inestabilidad del cuadro coronario.

La presencia de enfermedad coronaria y su gravedad se asocian con frecuencia a otras comorbilidades y scores de riesgo quirúrgico muy elevados. De esta manera, el pronóstico desfavorable de la asociación de la enfermedad coronaria suele disminuir o desaparecer después del ajuste de variables confundidoras. Por lo tanto, la presencia de enfermedad coronaria y su gravedad podrían ser marcadores de comorbilidad del paciente.

Detección de enfermedad coronaria como evaluación pre-TAVI

A pesar de que la coronariografía continúa siendo el estudio más utilizado para determinar la presencia y severidad de enfermedad coronaria asociada, la evolución de la angiotomografía viene desplazando a la angiografía, al menos como primera aproximación en pacientes con presentaciones estables. Por lo general, en el paciente con estenosis aórtica severa candidato a TAVI, se comienza con un estudio tomográfico para evaluar la factibilidad del TAVI y la presencia de enfermedad coronaria. De esta manera, un grupo de pacientes logra evitar los estudios invasivos antes del TAVI. Cuando la tomografía demuestra la presencia de enfermedad coronaria en segmentos proximales o no logra establecer diagnóstico de certeza por la presencia de calcificación o stents, debemos llegar a la angiografía coronaria antes del TAVI.

Además, aquellos pacientes portadores de estenosis aórtica severa asociados a un síndrome coronario agudo deben iniciar su camino diagnóstico mediante una angiografía coronaria.

En los últimos años, se comenzó a utilizar la medición de la reserva de flujo fraccional mediante el análisis funcional por FFR o iFR para determinar la severidad de las estenosis. En estos pacientes, el uso de adenosina no conlleva complicaciones, aunque la hipertrofia ventricular presente podría alterar la medición de la reserva. Se utilizan los mismos valores de corte, 0,8 para el FFR y 0,89 para el iFR.

Angioplastia en pacientes candidatos a TAVI

El momento más adecuado de revascularización es aún motivo de controversia. Durante la etapa previa al TAVI, la intervención coronaria se realiza en un paciente con una condición fisiopatológica delicada según la severidad de su estenosis aórtica. Esta se puede llevar a cabo en un procedimiento previo o durante el propio TAVI de acuerdo con la logística y la complejidad de la intervención coronaria. Luego del TAVI y dependiendo del tipo de prótesis utilizada, el intervencionista se enfrenta a nuevos desafíos en la canulación de la arteria coronaria que va a intervenir, ya que con frecuencia la prótesis está por delante del ostium coronario. A pesar de que parece obvio que el tipo de prótesis y su geometría pueden tener un efecto en la posibilidad de canular la arteria coronaria, ningún estudio ha mostrado diferencias significativas en la factibilidad de realizar angioplastia.

Las recomendaciones actuales sugieren revascularización previa al implante valvular a todas aquellas lesiones mayores que el 70 % en los segmentos proximales coronarios. Sin embargo, esta indicación surge únicamente del consenso de expertos sin respaldo de ensayos clínicos. El criterio de revascularización no está relacionado solo con el compromiso miocárdico, sino

también con el cuadro de presentación. De esta manera, se recomienda realizar angioplastia en pacientes con síndrome coronario agudo.

Bibliografía

Chieffo, A.; Giustino, G.; Spagnolo, P., et al., "Routine screening of coronary artery disease with computed tomographic coronary angiography in place of invasive coronary angiography in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement", *Circ Cardiovasc Interv*, 2015, 8:e002025.

D'Ascenzo, F.; Verardi, R.; Visconti, M., et al., "Independent impact of extent of coronary artery disease and percutaneous revascularisation on 30-day and one-year mortality after TAVI: A metaanalysis of adjusted observational results", *EuroIntervention*, 2018, 14:e1169-1177.

Sankaramangalam, K.; Banerjee, K.; Kandregula, K., et al., "Impact of coronary artery disease on 30-day and 1-year mortality in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: A meta-analysis", *J Am Heart Assoc*, 2017, 6:e006092.

Kotronias, R. A.; Kwok, C. S.; George, S., et al., "Transcatheter aortic valve implantation with or without percutaneous coronary artery revascularization strategy: A systematic review and metaanalysis", *J Am Heart Assoc*, 2017, 6:e005960.

Pesarini, G.; Scarsini, R.; Zivelonghi, C., et al., "Functional assessment of coronary artery disease in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: influence of pressure overload on the evaluation of lesions severity", *Circ Cardiovasc Interv*, 2016, 9:e004088.

Rossi, A.; De Cecco, C. N.; Kennon, S. R. O., et al., "CT angiography to evaluate coronary artery disease and revascularization requirement before transcatheter aortic valve replacement", *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2017, 11:338-346.

Scarsini, R.; Pesarini, G.; Zivelonghi, C., et al., "Physiologic evaluation of coronary lesions using instantaneous wave-free ratio (iFR) in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation", *EuroIntervention*, 2018, 13:1512-1519.

Stanojevic, D.; Gunasekaran, P.; Tadros, P., et al., "Intravenous adenosine infusion is safe and well tolerated during coronary fractional flow reserve assessment in elderly patients with severe aortic stenosis", *J Invasive Cardiol*, 2016, 28:357-361.

Yudi, M. B.; Sharma, S. K.; Tang, G. H. L.; Kini, A., "Coronary angiography and percutaneous coronary intervention after transcatheter aortic valve replacement", *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71:1360-1378.

TAVI EN VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE

Dr. Aníbal Damonte

Introducción

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es una enfermedad hereditaria, que afecta del 0,5 al 2 % de la población general, con mayor prevalencia en varones, y es el motivo más frecuente de cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes menores de 80 años debido a que se manifiesta clínicamente a menor edad que la estenosis aórtica degenerativa.¹

Anatómicamente, presenta dos valvas asimétricas, en general de tamaño diferente, resultado de la producción inadecuada de fibrilina 1 durante la valvulogénesis. Del 50 al 60 % de los portadores de VAB presentan, de manera concomitante, dilatación de la aorta ascendente o de la raíz aórtica. Existen diferentes clasificaciones anatómicas de la VAB, dentro de las cuales la de Sievers es la más utilizada². En esta se establecieron tres categorías. La primera describe el número de rafes: la VAB tipo 0 no presenta rafe, la VAB tipo 1 presenta un rafe y la VAB tipo 2 presenta dos rafes. La segunda categoría describe la distribución espacial del borde libre de las valvas, mientras que la tercera categoría se determina por el estado funcional de la válvula (estenosis y/o insuficiencia).

La complejidad anatómica de las VAB, incluyendo el anillo excéntrico, la calcificación severa y asimétrica, la calcificación del rafe y la asimetría de los senos de Valsalva, podría tener un impacto desfavorable en el implante de una prótesis transcáteter, generando una expansión inadecuada que predisponga a la regurgitación paravalvular y a una subóptima funcionalidad hemodinámica. Por estos motivos, inicialmente, los pacientes con VAB fueron excluidos de los estudios randomizados que compararon implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés) versus reemplazo valvular aórtico quirúrgico, y en los registros de diferentes países europeos y Estados Unidos, con poblaciones con edad promedio de 80 o más años, los pacientes tratados por VAB representan menos del 5 %.³⁻⁵ Sin embargo, el TAVI en VAB se hará más frecuente con la expansión de la técnica a pacientes más jóvenes.

Importancia de la tomografía multicorte

El diagnóstico de una válvula aórtica bicúspide no es sencillo y combina con frecuencia el ecocardiograma transtorácico (ETT), la tomografía multicorte (MSCT) y, algunas veces, el ecocardiograma transesofágico (ETE).

La MSCT brinda información fundamental en múltiples aspectos para TAVI en válvulas bicúspides:

- Diagnóstico
- Patrón de fusión
- Volumen y distribución de calcificación
- Riesgo de oclusión coronaria
- Aortopatía asociada
- Evaluación de accesos vasculares
- Selección del tamaño del dispositivo

La MSCT constituye el gold standard para la selección del tamaño de la prótesis que se va a utilizar. En un registro multicéntrico publicado por Mylotte en 2014, se incluyó a 139 pacientes a quienes se realizó TAVI en válvula bicúspide, y se utilizó la MSCT para mediciones en el 63,5 % de los casos. En el análisis multivariado, la selección del tamaño de la prótesis mediante MSCT se asoció con una menor regurgitación aórtica posprocedimiento (OR: 0,19; 95CI: 0,08-0,45; $p < 0,0001$).⁶

No existe un consenso en la medición más apropiada y se han propuesto la medición de las dimensiones a nivel anular, la medición supraanular y la distancia intercomisural (ICD) 4 mm por encima del plano del anillo.

En el registro BAVARD, Didier Tchetché propone realizar la medición anular y la ICD, considerando el valor más bajo entre ambas mediciones como la referencia para seleccionar el tamaño del dispositivo.⁷ Tanto las medidas a nivel anular como la ICD son mediciones reproducibles, mientras que existe consenso sobre que las dimensiones derivadas de la medición supraanular están sujetas a una significativa variabilidad intra e interobservador.

Respecto a la medición basada en el tamaño del balón utilizado en la valvuloplastia previa al implante (balloon sizing), podría utilizarse en zonas grises o diámetros limítrofes entre dispositivos de diferentes tamaños. Es de mayor utilidad, en casos de riesgo de obstrucción coronaria, para evaluar el desplazamiento de los velos y de los nódulos de calcio hacia los ostium coronarios.

Resultados clínicos

Los reportes iniciales de TAVI en válvulas bicúspides con dispositivos de primera generación demostraron la factibilidad del procedimiento, así como también una alta tasa de mal posición, la necesidad de un segundo dispositivo y regurgitación paravalvular.⁶

Reportes más recientes, donde se compararon dispositivos de primera generación (Sapien-XT/CoreValve) con dispositivos de nueva generación (S3/Lotus), demostraron una significativa reducción del leak paravalvular moderado o severo, y una reducción de la falta de éxito del primer dispositivo, con las prótesis de generación más reciente.

Las prótesis de nueva generación (Evolut R/Pro, S3, Lotus) con características de reposicionamiento y con faldas de sellamiento permiten un posicionamiento más exacto y predecible, y menor regurgitación paravalvular respecto a las prótesis de primer generación.

En un registro multicéntrico reciente, Yoon y colaboradores demostraron, con dispositivos de nueva generación, resultados inmediatos similares para TAVI en estenosis aórtica bicúspide y tricúspide, y tasas de mortalidad comparables a 2 años de seguimiento (17,2 vs. 19,4 %).⁸

Estrategia del procedimiento

1. Obtener la proyección angiográfica óptima de trabajo a través de la información que proporciona la MSCT. Debe mostrarnos el anillo valvular, coaxialidad del sistema de liberación y localización del calcio.
2. La predilatación mediante una valvuloplastia es fuertemente recomendada en la estenosis aórtica por válvula bicúspide. Se selecciona un balón cuyo tamaño corresponda al diámetro menor del anillo valvular medido por MSCT.
3. Existe un gran debate respecto a la altura óptima de liberación del dispositivo. En la práctica contemporánea, se persigue un implante más alto para las válvulas bicúspides que para las válvulas tricúspides, con el objetivo de proporcionar un mejor anclaje y sellado.
4. Luego de la liberación de la prótesis, una vista ortogonal a la proyección de trabajo debe evaluarse sistemáticamente para identificar subexpansión del stent.
5. En caso de requerirse posdilatación, el tamaño del balón debe ser equivalente al diámetro menor del anillo, o, de ser necesario, no mayor que el diámetro promedio derivado del perímetro anular.

Conclusiones

- La estenosis aórtica bicúspide constituye una de las últimas fronteras del TAVI.
- La MSCT juega un rol fundamental en el diagnóstico y planificación del procedimiento.
- Los resultados son promisorios con dispositivos de nueva generación.
- La patología aórtica asociada no es preocupante en la población anciana y de alto riesgo quirúrgico tratada en la actualidad, pero debe considerarse cuidadosamente en pacientes más jóvenes.
- La durabilidad y los resultados clínicos a largo plazo deben definirse.

Referencias bibliográficas

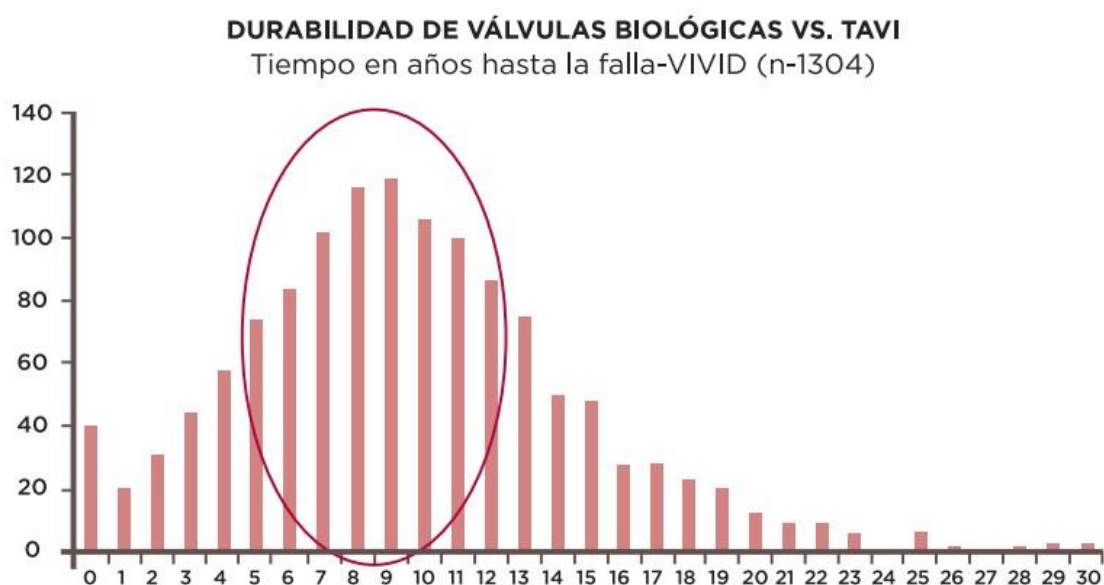
- 1Roberts, W.C.; Janning, K.; Ko, J., et al., "Frequency of congenitally bicuspid aortic valves in patients > 80 year of age undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis", *Am J Cardiol*, 2012, 109:1632-1636.
 - 2Sievers, H. H. y Schmidtke, C., "A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007, 133:1226-1233.
 - 3Costopoulos, C.; Latib, A. y Maisano, F., "Comparison of results of transcatheter aortic valve implantation in patients with severely calcified stenotic bicuspid versus tricuspid valves", *Am J Cardiol*, 2014, 113(8):1390-1393.
 - 4Bauer, T.; Linke, A.; Sievert, H., et al., "Comparison of effectiveness of transcatheter aortic valve implantation in patients with stenotic bicuspid versus tricuspid aortic valves (from the German TAVI Registry)", *Am J Cardiol*, 2014, 113(3):518-521.
 - 5Hira, R.; Sreekanth, V. y Zhuokai, L., "Trends and outcomes of off-label use of TAVR: Insights from the NCDR STS/ACC TVT Registry", *JAMA Cardiol*, 2017, 2(8):846-854.
 - 6Mylotte, D.; Lefevre, T.; Søndergaard, L., et al., "Transcatheter aortic valve replacement in bicuspid aortic valve disease", *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64:2330-2339.
 - 7Tchetche, D.; de Biase, Ch., et al., "Bicuspid aortic valve anatomy and relationship with devices: The BAVARD multicenter registry", *Circ Cardiovasc Interv*, 2019, 12:e007107. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007107
 - 8Yoon, S. H.; Bleiziffer, S.; De Backer, O., et al., "Outcomes in transcatheter aortic valve replacement for bicuspid versus tricuspid aortic valve stenosis", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69:2579-2589.
-

VALVE IN VALVE AÓRTICO: INDICACIONES Y TÉCNICA

Dr. Diego Grinfeld

La técnica de valve in valve (ViV) para tratamiento de la enfermedad o fallo de válvula aórtica protésica biológica se realizaba en pacientes inoperables solo hasta no hace mucho tiempo, debido a que los resultados no eran los mismos que en válvula aórtica nativa. Sin embargo, con las nuevas válvulas de segunda generación, la mejora en las técnicas de implante, la más detallada preparación y estrategias preimplante, y la experiencia de los operadores, esos resultados mejoraron mucho, y hoy el ViV es el tratamiento de elección en pacientes con fallo de la prótesis valvular aórtica biológica quirúrgica. La mejoría en la durabilidad de las válvulas biológicas y el interés en disminuir los riesgos de sangrado han llevado a un aumento en la utilización de prótesis biológicas quirúrgicas. Cuando estas bioprótesis fallan, el diagnóstico diferencial que debe hacerse incluye pannus, trombosis, endocarditis, error técnico, mismatch y deterioro de la prótesis. La opción de recirugía conlleva un riesgo de mortalidad operatoria del 5 al 11 % y se eleva a un 15 % con enfermedad coronaria concomitante,¹ por lo que la terapéutica de ViV está creciendo (figura 1).

Figura 1



Existen diferentes tipos de bioprótesis quirúrgicas, que podemos dividir en prótesis con stent o sin stent (stentless). Todas tienen tres componentes principales, que son el anillo de sutura, el stent o estructura de soporte, y las valvas, que pueden ser de pericardio porcino, bovino, equino u homoinjertos (figura 2).

Figura 2



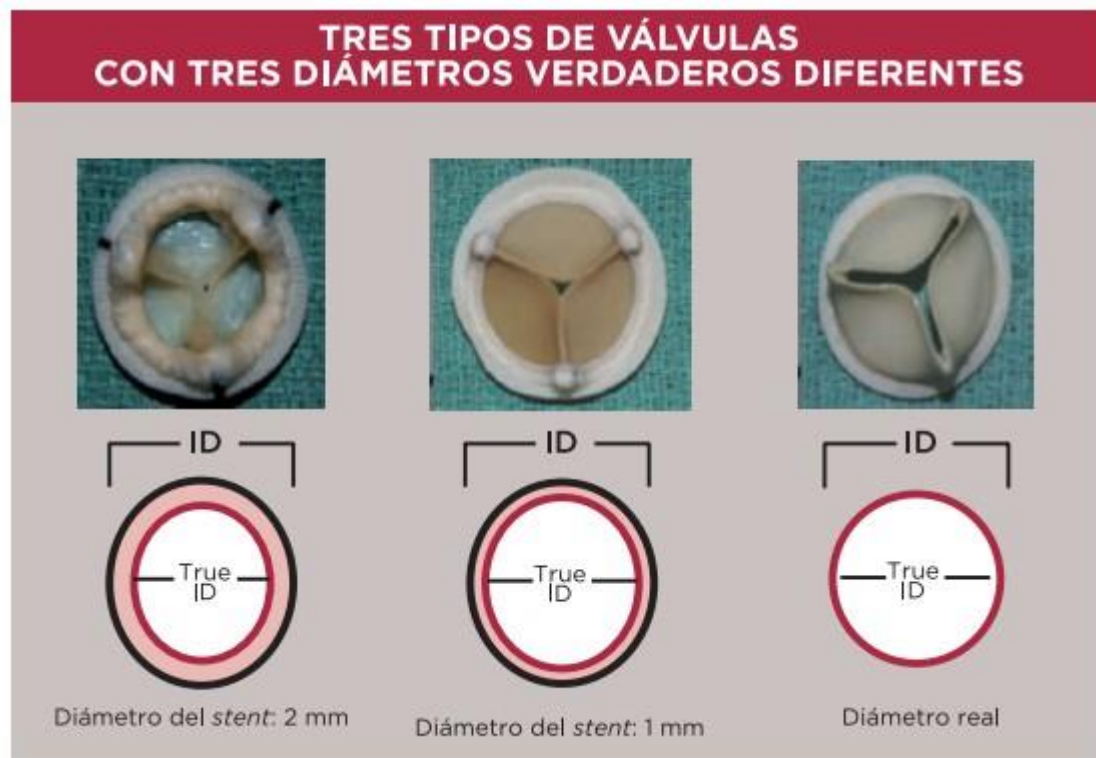
En la programación y preparación de un procedimiento de ViV, debemos tener varios puntos en consideración:

- Puntos principales en el procedimiento de ViV aórtico: medición y posicionamiento de la prótesis
- Una mala posición o error en la medición produce lo siguiente:

- Leaks y embolizaciones
- Oclusión coronaria aguda
- Estenosis residual con gradientes elevados

Para ello debemos conocer qué tipo de prótesis tiene implantada el paciente y no solo el diámetro de esta, ya que, como se puede ver en la figura 3, distintas prótesis con el mismo diámetro de referencia tienen en realidad luces verdaderas muy diferentes.

Figura 3

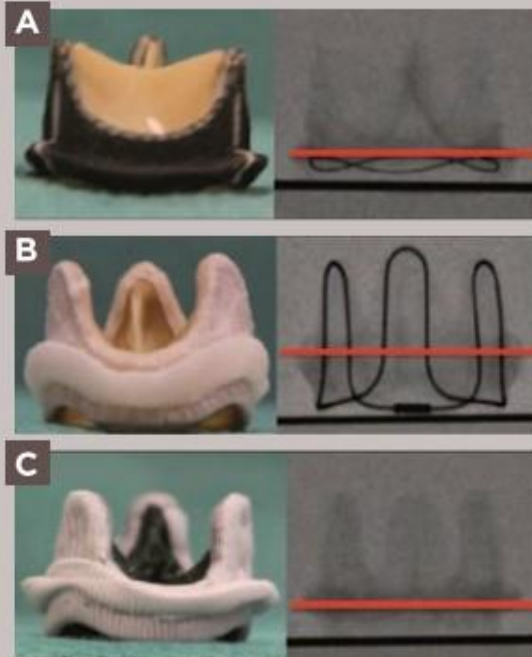


Es necesario tener presente que el posicionamiento de la TAVI es diferente en el ViV que en una válvula nativa. Se debe considerar el plano de liberación en el anillo de sutura y no en el vértice del seno no coronario, por lo que el anillo de sutura pasa a ser el neo annulus (figura 4).

Figura 4

¿DÓNDE ESTÁ EL ANILLO DE SUTURA?

- A. Marca de anillo de sutura
- B. Marca con el marco del *stent*
- C. Sin marcas

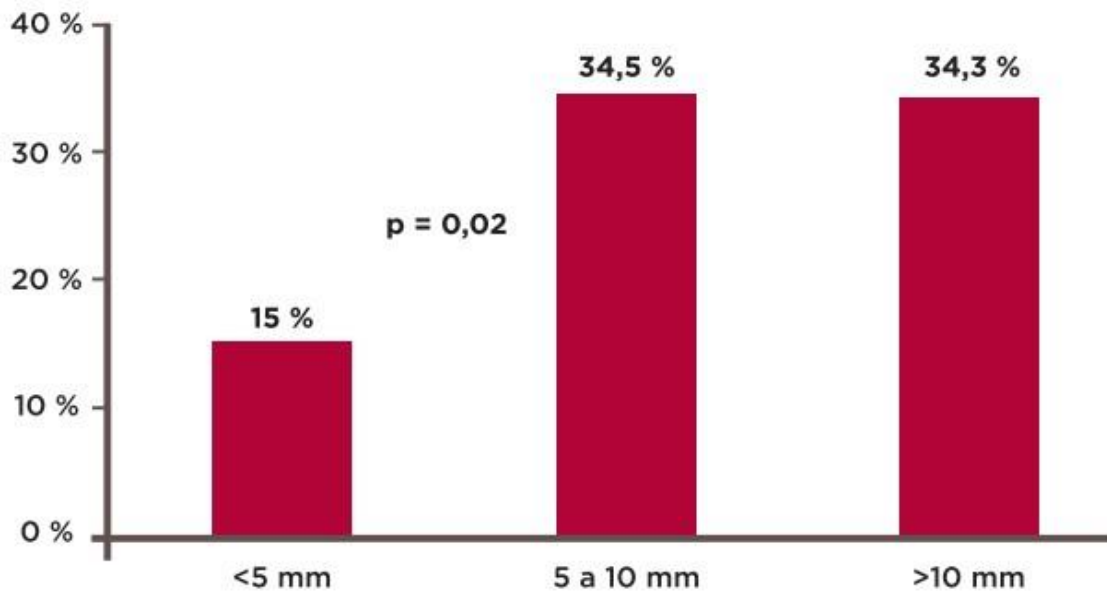


Uno de los inconvenientes del ViV es la profundidad de implante,² ya que un implante muy profundo va a condicionar gradientes finales muy elevados y un implante muy superficial puede llevarnos a provocar una oclusión coronaria o la migración de la prótesis (figura 5).

El gradiente final mayor de 20 mmHg es un marcador de complicaciones severas a largo plazo.

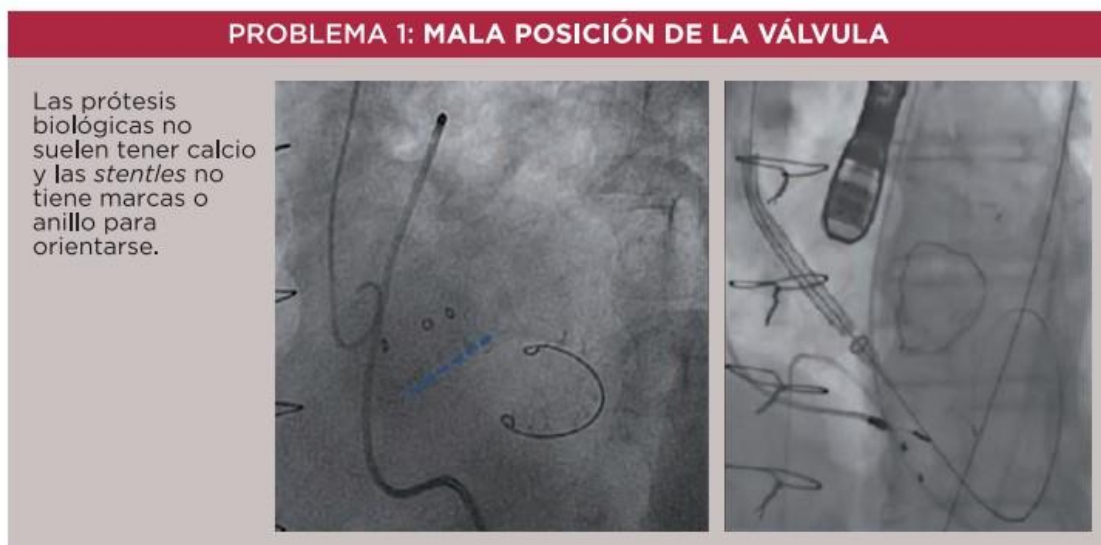
Figura 5

PROFUNDIDAD DEL IMPLANTE Y GRADIENTES CoreValve Evolut (n=159)



Dentro de la misma problemática, cuando tenemos una válvula sin stent (stentless), no existe un marcador dónde posicionar el TAVI, por lo que debemos guiarnos por la angiografía, la tomografía previa y/o ecocardiograma transesofágico (figura 6).

Figura 6

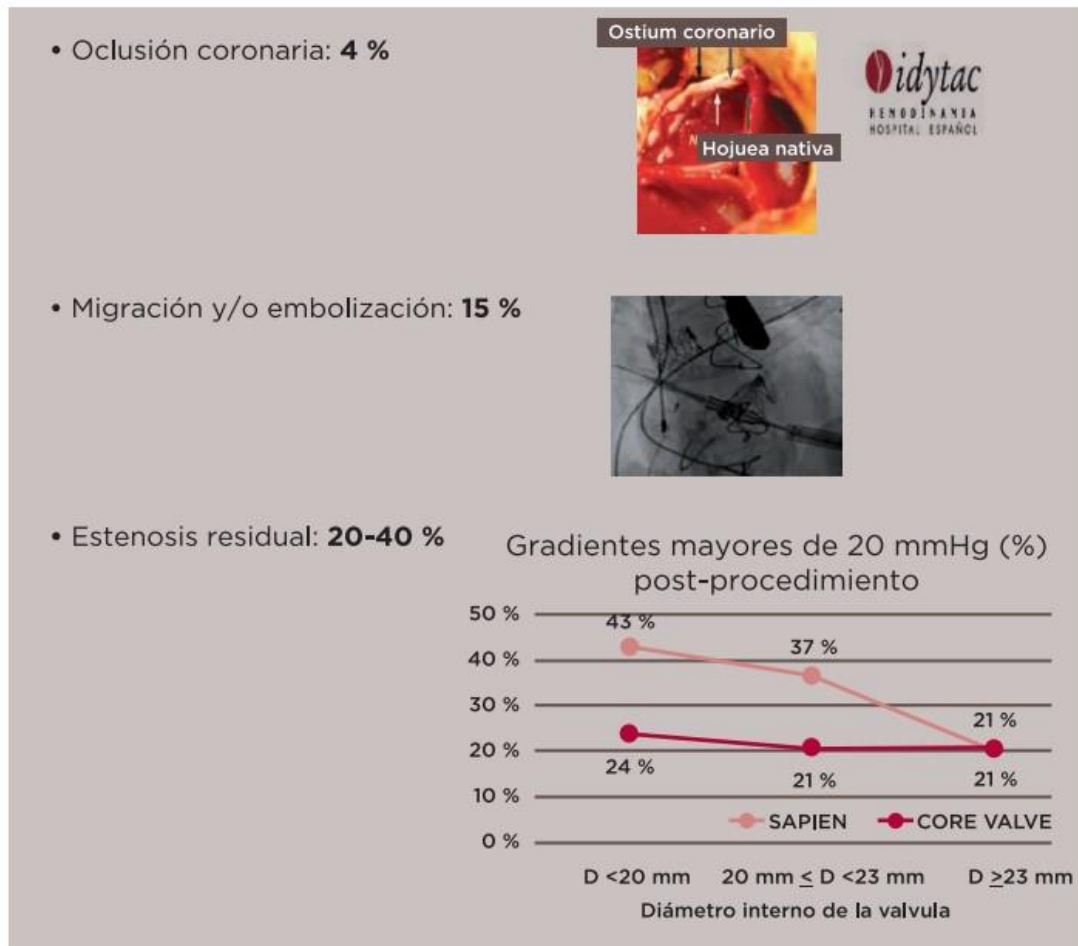


Otro gran problema es la subexpansión de la prótesis TAVI, que puede darse por una mala posición de esta o por un error en la elección del dispositivo, lo que lleva a un aumento de la mortalidad.³

La oclusión coronaria es más frecuente en los procedimientos de ViV debido a que la válvula quirúrgica suele ser implantada alta, dejando poco espacio entre el anillo de sutura y los ostiums coronarios.

Por lo tanto, las complicaciones más frecuentes de esta técnica son la oclusión coronaria, la subexpansión, la migración y el gradiente residual (figura 7).

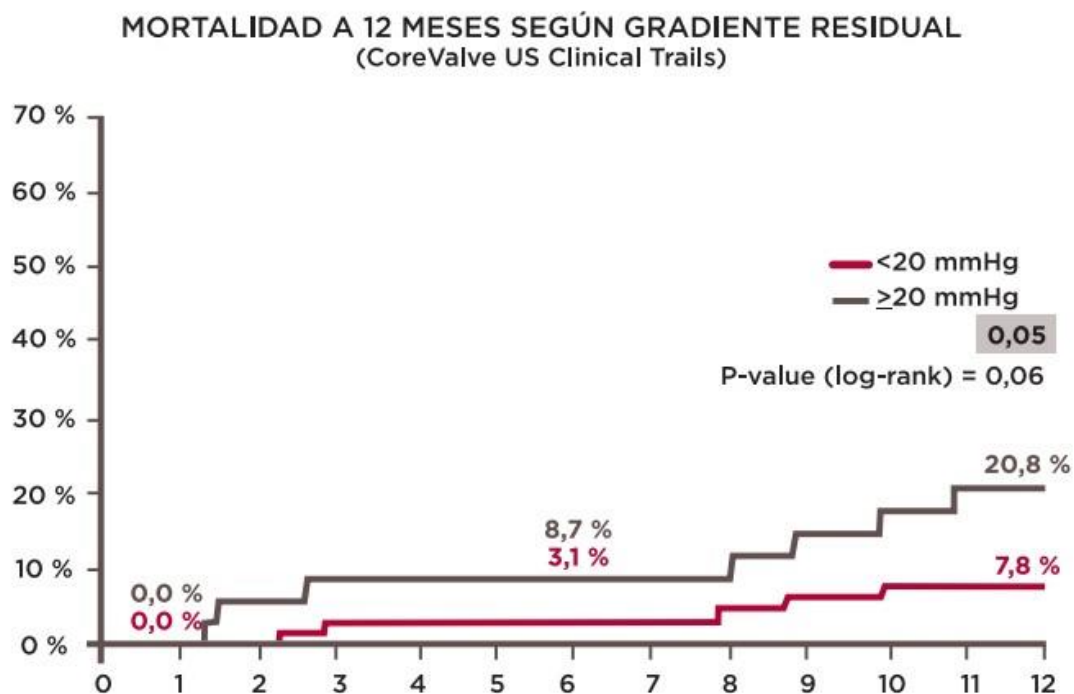
Figura 7



Los estudios randomizados y los registros en ViV muestran resultados a 30 días y a un año similares a los obtenidos en implantes en válvula nativa, tanto en válvulas autoexpandibles como balón expandibles, con una mortalidad total del 2,5 % y una mortalidad cardiovascular del 2,0 %, por ejemplo en el Estudio VIVA con la prótesis Evolute R, y una mortalidad total del 2 % en el Registro VIVID con la válvula Sapiens 3.

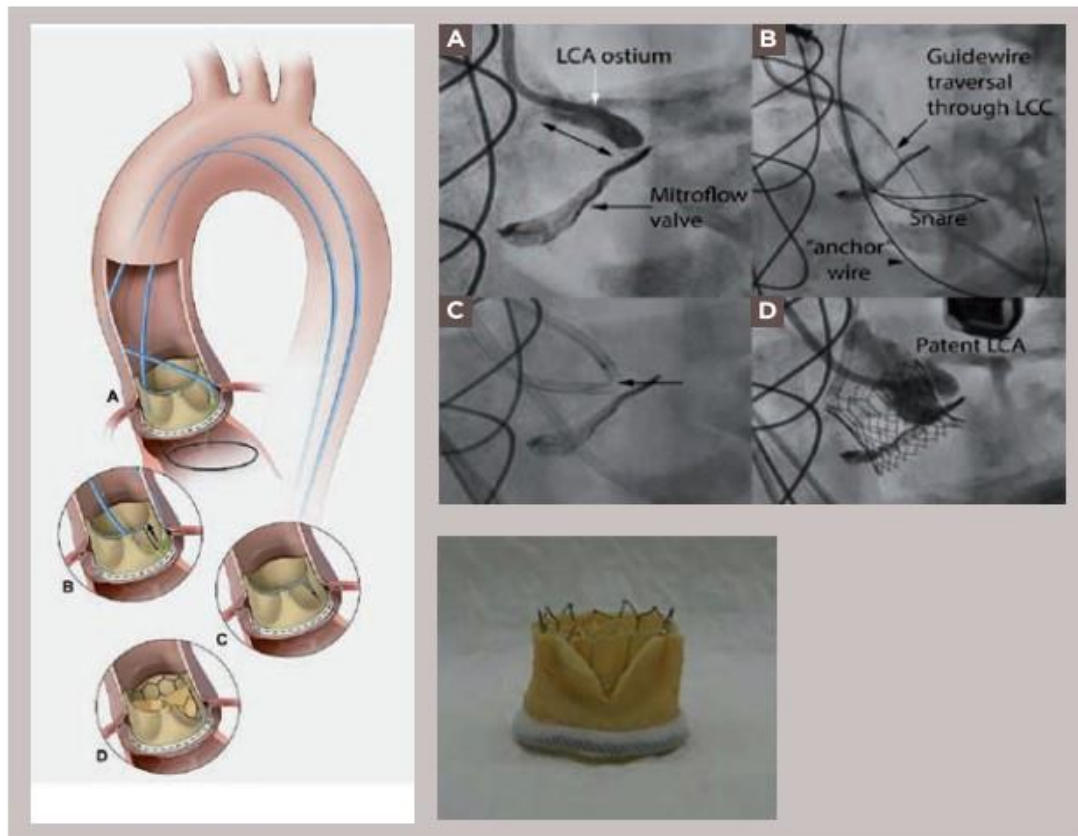
Como mencionamos antes, los gradientes residuales elevados son marcadores de mortalidad a largo plazo³ (figura 8), por lo que la recomendación es realizar implantes altos, con la precaución de no ocluir a las coronarias.⁴

Figura 8



Debido a estas complicaciones, es que se han descrito distintas técnicas específicas para prevención de mismatch y oclusión coronaria, como la técnica de craking del anillo valvular protésico⁵ (figuras 9 y 10) y la técnica de Basilica, que permite realizar un corte en las valvas de la válvula quirúrgica justo en el ostium de las coronarias⁶.

Figura 9: Técnica de Basilica



Cracking del anillo valvular protésico: cuando se estima que el gradiente residual será muy elevado luego del TAVI debido a que el anillo de la prótesis quirúrgica es muy pequeño.

Figura 10: *Cracking* del anillo valvular



Es de gran utilidad una aplicación para teléfonos móviles disponible tanto para Android como para Apple, que nos ayuda a seleccionar la TAVI que mejor se acomodaría a la válvula quirúrgica previamente implantada (figura 11). Esta aplicación nos permite elegir la válvula

correcta en cuanto a tamaño y diseño, y nos sirve de guía para lograr una posición correcta y segura. Siempre se parte del conocimiento de la bioprótesis quirúrgica utilizada.

Figura 11



Como conclusión, podemos afirmar lo siguiente:

- El procedimiento de ViV puede realizarse con diferentes dispositivos y con buenos resultados.
- Los resultados empeoran cuando se trata de válvulas pequeñas.
- Las válvulas *stentless* se asocian con mayor porcentaje de mal posicionamiento y obstrucciones coronarias, pero con menor gradiente residual.
- La insuficiencia perivalvular y el gradiente residual son el talón de Aquiles del ViV.
- Los gradientes elevados podrían reducirse con implantes más altos.
- La oclusión coronaria es una complicación que se presenta con mayor frecuencia que en los TAVI en anillo nativo.

Referencias bibliográficas

1Jones, J. M.; O’Kane, H.; Gladstone, D. J.; Sarsam, M. A., et al., “Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality”, J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, 122:913-918.

2Dayan, V.; Vignolo, G.; Soca, G.; Paganini, J. J., et al., “Predictors and outcomes of prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement”, JACC Cardiovasc Imaging, 2016, 9:924-933. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.10.026

3Azadani, A. N.; Reardon, M.; Simonato, M.; Aldea, G., et al., "Effect of transcatheter aortic valve size and position on valve-in-valve hemodynamics: An in-vitro study", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2017, 153:1303-1315.

4Simonato, M.; Webb, J.; Kornowski, R.; Vahanian, A., et al., "Transcatheter replacement of failed bioprosthetic valves: large multicenter assessment of the effect of implantation depth on hemodynamics after aortic valve-in-valve", *Circ Cardiovasc Interv*, 2016, 9(6):e003651.

5Nielsen-Kudsk, J. E.; Christiansen, E. H.; Terkelsen, C. J.; Nørgaard, B. J., et al., "Fracturing the Ring of Small Mitroflow Bioprostheses by High-Pressure Balloon Predilatation in Transcatheter Aortic Valve-in-Valve Implantation", *Circ Cardiovasc Interv*, 2015, 8(8):e002267.

6Kahn, J. M.; Dvir, D.; Greenbaum, A. B.; Babaliaros, V. C., et al., "Transcatheter Laceration of Aortic Leaflets to Prevent Coronary Obstruction During Transcatheter Aortic Valve Replacement Concept to First-in-Human", *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, (11)7:677.

ELECCIÓN DE LA BIOPRÓTESIS AÓRTICA CORRECTA

Dr. Hugo Londero

Introducción

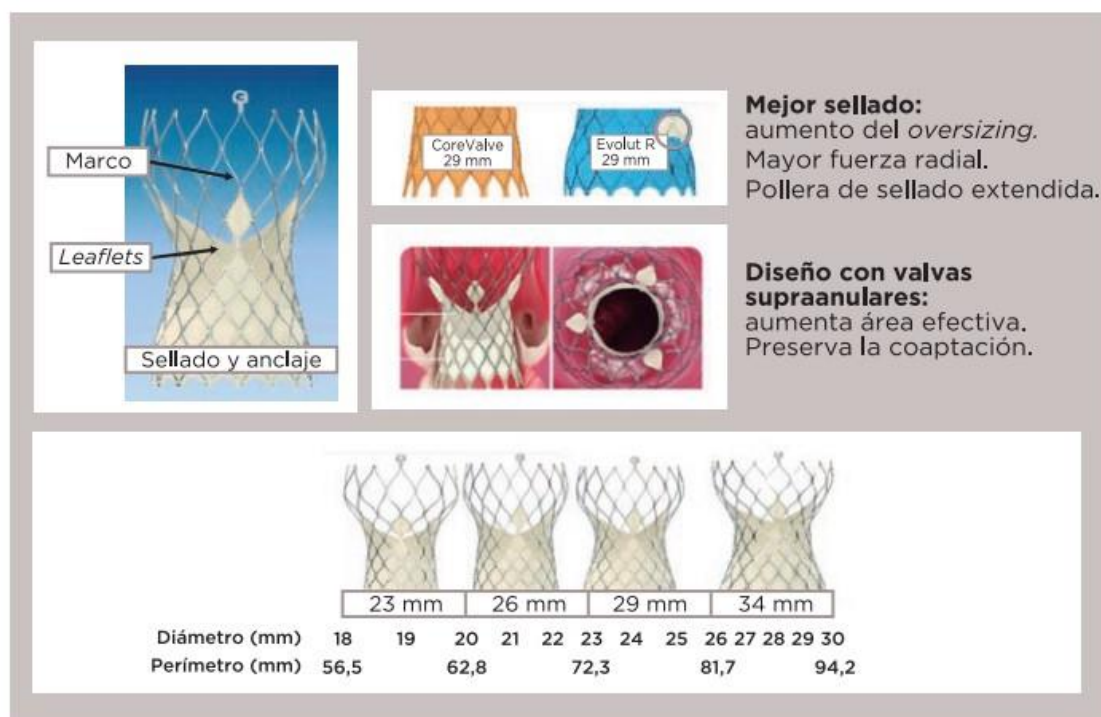
En la Argentina, hay disponibles tres endoprótesis aórticas autoexpandibles de implante transfemoral (Evolut R - Medtronic, Portico - Abbott y Acurate Neo TF - Boston Scientific), una balón expandible (Sapien III - Edwards Lifescience) y una mecánicamente expandible, actualmente fuera del mercado (Lotus - Boston Scientific). A estas se suman dos endoprótesis aórticas de implante transapical (Sapien III - Edwards Lifescience y Acurate TA - Boston Scientific (hoy fuera del mercado)). La suma es de siete prótesis de diferente diseño, técnica de implante, ventajas y desventajas.

En laboratorios de cateterismo con mediano o bajo volumen de implantes anuales (treinta o menos), es imposible conocer en detalle los trucos y secretos de toda esta tecnología. Sería deseable que este tipo de centros utilice habitualmente dos tipos de prótesis de implante transfemoral y una de implante transapical, con las cuales, en general, se puede solucionar la mayor parte de los casos. Sin embargo, puede haber situaciones poco frecuentes en las que el paciente se beneficie especialmente con una determinada prótesis y, por eso, es necesario conocer las particularidades de cada una de ellas.

Descripción general de las diferentes endoprótesis aórticas

En la tabla 1, hacemos un resumen de las características de cada una de las prótesis disponibles. Para seleccionar adecuadamente una endoprótesis, es necesario conocer sus particularidades.

Figura 1: Prótesis autoexpandible CoreValve - Evolute R - Medtronic®. Características sobresalientes



Las endoprótesis autoexpandibles tienen un stent o marco de metal autoexpandible de nitinol, aleación de níquel y titanio con memoria térmica. En contacto con la temperatura de la sangre, el stent se expande y se aposiciona al anillo valvular. La fijación y la aposición están dadas por la fuerza radial del stent. La fuerza radial del stent no es la misma: Portico y Acurate Neo TA tienen menor fuerza radial que Evolut R. Una mayor fuerza radial permitiría una mejor aposición al anillo y una mejor fijación. Como contrapartida, la fuerza radial ejercida sobre el trigono fibroso, por donde pasa el sistema de conducción, sería responsable de los trastornos de conducción que complican el implante.

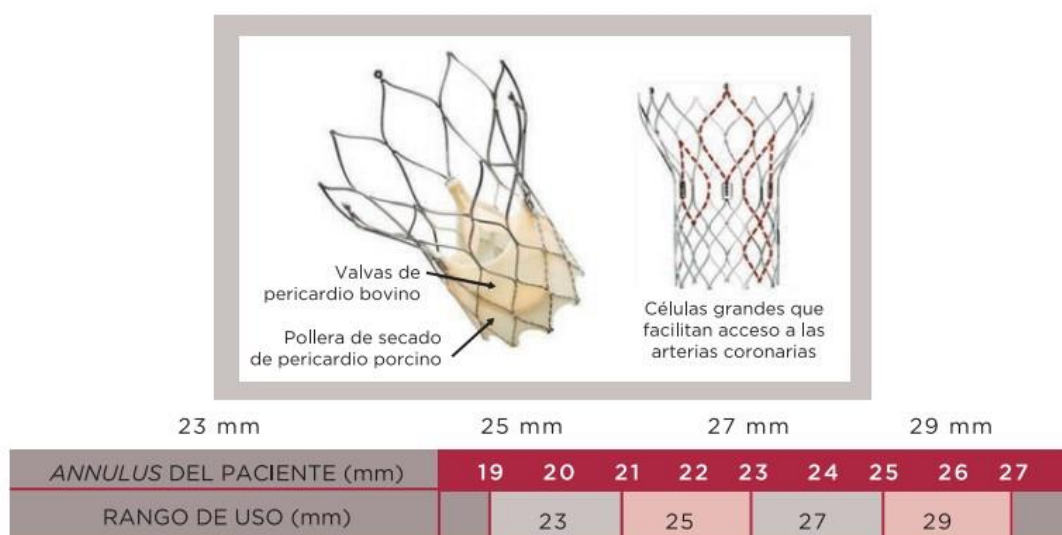
Figura 2: Prótesis autoexpandible - Acurate Neo TF - Boston Scientific®. Características sobresalientes



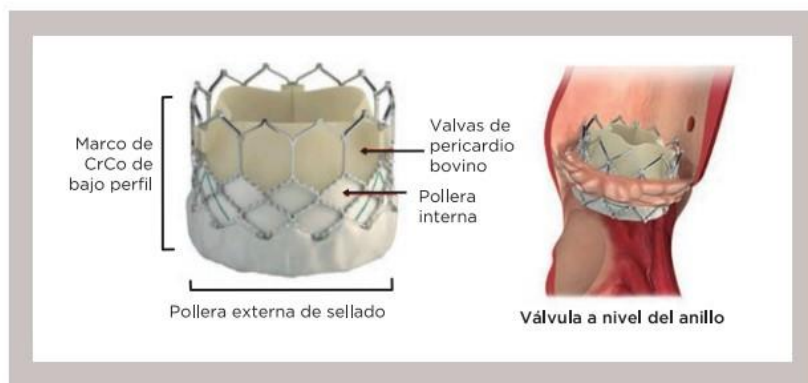
	PEQUEÑO	MEDIANO	GRANDE
DIÁMETRO mm	21-23	23-25	25-27
ÁREA mm ²	346-415	415-491	491-573
PERÍMETRO mm ²	66-72	72-79	79-85

Las prótesis autoexpandibles adaptan su morfología a la forma del anillo valvular. Así, en anillos elípticos, la válvula adopta esa forma; en anillos irregulares (sobre todo con calcificaciones localizadas voluminosas), se pueden generar defectos de la aposición en esos sitios. Por eso, las prótesis autoexpandibles tienen algunas desventajas en anillos muy rígidos y calcificados (tienden a quedar deformadas y pueden quedar con leaks periprotésicos residuales). Sin embargo, su capacidad de adaptarse a la morfología del anillo hace menos probable la ruptura o desgarro del anillo por la expansión y podría contribuir a una mejor aposición.

Figura 3: Prótesis autoexpandible Portico - Abbott Vascular®. Características sobresalientes



Las prótesis balón expandibles son de una aleación de cromo y cobalto, y su forma y diámetro están en relación con el diámetro que alcanza el balón del sistema de implante durante la insuflación. A diferencia de las autoexpandibles, la morfología del anillo tiene que adaptarse a la de la válvula (o el balón, en última instancia). La ventaja de esta característica es que la coaptación o aposición final de la válvula puede ser mejor en anillos irregulares, con la desventaja de que un diámetro excesivo del balón o una insuflación mal controlada pueden producir ruptura o desgarro del anillo. Los operadores experimentados varían manualmente la presión o el volumen de insuflación para controlar este riesgo.

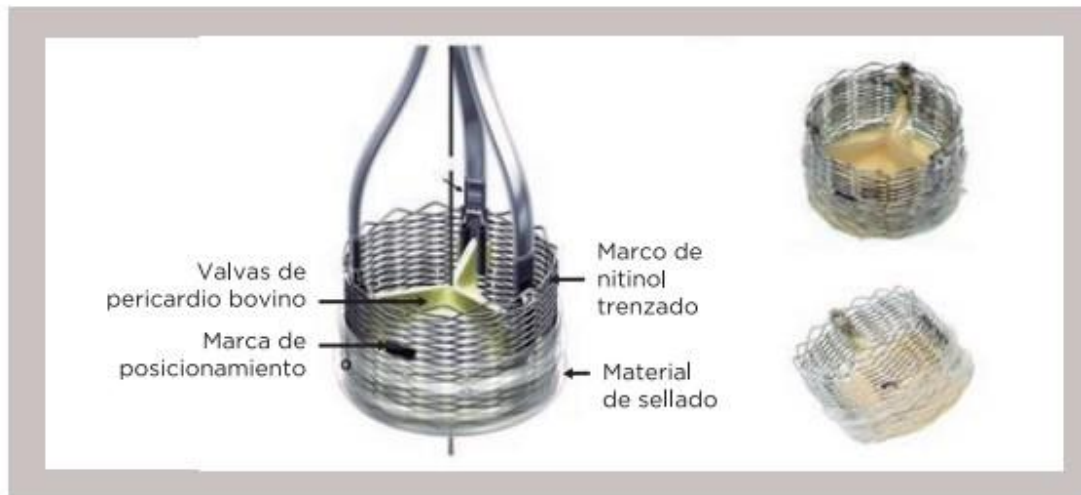


MEDICIÓN DEL ANILLO		20 mm	23 mm	26 mm	29 mm
VÁLVULA NATIVA TAMAÑO DEL ANNULUS (TC)	Área	273-345 mm ²	338-430 mm ²	430-546 mm ²	540-683 mm ²
	Área derivada del diámetro	18,6-21 mm	20,7-23,4 mm	23,4-26,4 mm	26,2-29,5 mm
VÁLVULA NATIVA TAMAÑO DEL ANNULUS (ETT)		16-19 mm	18-22 mm	21-25 mm	24-28 mm

Figura 4: Prótesis balón expandible Sapien III - Edwards Lifesciences®. Características sobresalientes

La válvula mecánicamente expandible tiene un mecanismo que hace que el diámetro y la morfología final del stent sean invariables. “La válvula termina con la forma y el diámetro a la que fue diseñada”. Esto puede ser particularmente problemático en anillos muy calcificados y con calcificación excéntrica y en la prolongación del calcio al tracto de salida.

Figura 5: Prótesis mecánicamente expandible Lotus Edge - Boston Scientific®. Características sobresalientes



La endoprótesis ideal debería ser recapturable y reposicionable para aumentar la precisión del implante. La posición de la válvula en relación con el anillo valvular es importante porque está relacionada con la incidencia de bloqueo auriculoventricular, leaks periprotésicos y desplazamiento de la válvula. Las tres prótesis recapturables y reposicionables son la Evolut R, la Portico y la Lotus. A favor de las dos restantes (Sapien III y Acurate Neo TF), podemos decir que ambas tienen una posición muy estable durante el implante.

Las valvas u hojuelas de la prótesis son de material biológico (pericardio bovino para la Sapien III y Portico, y pericardio porcino para la Evolut R y Acurate Neo TF). Las Evolut y Acurate tienen la particularidad de que el plano de cierre de la válvula es supraanular, lo que permitiría un mayor diámetro efectivo del dispositivo y menor gradiente transvalvular. Esto es particularmente importante en los anillos pequeños.

El diámetro del sistema de liberación es importante al seleccionar la prótesis y debe ser menor que el menor diámetro del acceso arterial. El análisis de la angiotomografía con imágenes en la modalidad MPR es el adecuado para determinar este parámetro. Podemos establecer una regla diciendo que el diámetro en milímetros resulta de dividir el French del dispositivo por 3. El tamaño del introductor está relacionado con la incidencia de complicaciones vasculares, las cuales tienen una incidencia alta de mortalidad, por lo que este no es un tema menor. Hay mucha confusión para establecer el diámetro real del introductor arterial. Los fabricantes suelen declarar el diámetro interno del dispositivo en un intento de minimizar el diámetro real. Es importante consultar la descripción del dispositivo antes de usarlo. Los sistemas de liberación de menor diámetro son los de la Evolut R (14 Fr) y Sapien III (14,5 Fr). Resulta interesante comparar el tamaño de los dispositivos actuales con el de aquellos con los que se inició la experiencia en humanos (25 Fr = 8,3 mm vs. 14 Fr = 4,7 mm). En la actualidad, se han desarrollado introductores arteriales que se insertan plegados y se despliegan, lo que aumenta su diámetro una vez en posición. Probablemente, el más útil de ellos es el i Sleeve – Boston, que está conformado por tres hojas “enrolladas” una sobre otra, las cuales aumentan el diámetro de 14 a 18 Fr al desplegarse. Similar es el Axela Sheath - Edwards, que tiene un solo folio enrollado.

El sistema de liberación de la prótesis Sapien III permite que la angulación del extremo distal del catéter de delivery pueda variar desde el extremo proximal. Esta propiedad es particularmente importante cuando el plano valvular aórtico es horizontal pues permite alinear el eje de la prótesis con el eje de la aorta ascendente. En los sistemas que carecen de esta

propiedad, los operadores experimentados logran modificar la coaxialidad del sistema empujando o retirando la guía .035”.

Elección de la vía de acceso

- Vía de primera elección
 - Arteria femoral común
- Vías alternativas
 - Arteria axilar
 - Arteria ilíaca primitiva por vía retroperitoneal
 - Acceso aórtico directo a nivel del llamado aórtico
 - Toracotomía mínima con acceso transapical
- Vías excepcionales
 - Arteria carótida primitiva
 - Vena cava inferior
 - Vía venosa transatrial

La vía de acceso de elección es la arteria femoral común. Para planear el acceso y seleccionar la prótesis, debemos medir cuidadosamente el diámetro de las arterias femorales, ilíacas y de la aorta. La forma correcta de estimar este diámetro es mediante la angiotomografía, analizando las imágenes en la modalidad MPR. Es aconsejable que el operador aprenda a hacer estas mediciones para establecer su propio criterio en la elección. Las mediciones de Core Lab son confiables, pero el juicio propio es muy importante para prever complicaciones y dificultades. Los sistemas de introducción de menor diámetro son el de Evolut R (tolera arterias ≥ 5 mm) y el de Sapien III (tolera arterias $\geq 5,5$ mm). Es importante considerar, además, el grado de calcificación de las paredes arteriales y las tortuosidades. La peor combinación es una arteria ilíaca muy calcificada y tortuosa, pues la falta de flexibilidad por el calcio impide la rectificación del eje arterial para el paso del introductor. Las calcificaciones anulares son también un factor de dificultad al avanzar el introductor.

Las aortas flexuosas, elongadas y anguladas pueden imponer una dificultad importante, no solo para trasponer las curvas con el delivery, sino porque el sistema pierde respuesta a las maniobras y precisión en el implante, lo que hace difícil ubicar la válvula correctamente.

Cuando el acceso femoral no es posible, se debe recurrir a vías alternativas, entre las cuales debemos mencionar la vía axilar, ilíaca primitiva por vía retroperitoneal, el acceso aórtico directo a nivel del llamado aórtico y la vía transapical. Para la vía axilar, es aconsejable utilizar prótesis con sistema de liberación de bajo perfil pues la arteria subclavia a nivel del ostium es particularmente frágil y con frecuencia se enferma. En el caso de la vía aórtica directa, se debe tener en cuenta que la distancia entre el sitio de acceso y el anillo valvular debe respetar la distancia suficiente para permitir desplegar completamente la prótesis. Para la vía transapical, actualmente, la única alternativa es la Sapien III – Edwards Lifescience.

Otras vías descriptas son la transcarotídea, la transcava y la vía venosa anterógrada a través del septum interauricular.

Elección del tamaño de la prótesis

La elección del tamaño de la prótesis debe hacerse sobre la base de la angiotomografía. La ecografía y la resonancia tienen márgenes de error importantes en la estimación del diámetro del anillo valvular y no deben utilizarse, excepto como referencia. La angiotomografía incluye requisitos técnicos que no se pueden ignorar: debe ser de alta definición, con tomógrafos de alta velocidad; los cortes tienen que ser menores de 1 mm de espesor, y las imágenes deben estar gatilladas con el ECG (40 a 45 % del ciclo cardíaco) para evitar movimientos que distorsionen la imagen.

Existen diferentes programas para el análisis de la tomografía. El especialista debe estar familiarizado con al menos uno de ellos y usarlo personalmente en todos los casos. El análisis de las imágenes por parte del operador permite reconocer detalles muy importantes para la elección de la prótesis adecuada.

No solo se debe dimensionar de manera apropiada el anillo valvular (diámetros, perímetro, área), sino que se deben tener en cuenta otros parámetros, como cantidad y distribución del calcio, número de valvas (tricúspide, bicúspide, etc.), tamaño de los senos de Valsalva, altura de las arterias coronarias, calcificación y diámetros del tracto de salida del ventrículo izquierdo, elección de la posición radiológica para el implante, calcificación de la aorta ascendente. El conocimiento de estas variables permite al operador seleccionar adecuadamente la prótesis y prever complicaciones. El análisis por un Core Lab está limitado a una prótesis y no es comparativo o de múltiple elección.

Como reglas generales sobre la elección del tamaño de la prótesis, podemos decir lo siguiente:

- Las válvulas autoexpandibles se deben sobredimensionar $\pm 20\%$; las balón expandibles y mecánicamente expandibles, $\leq 10\%$.
- La sobredimensión excesiva aumenta el riesgo de ruptura del anillo (balón expandibles) o malfuncionamiento por distorsión (autoexpandibles).
- Las prótesis balón expandibles se deben ajustar con mayor exactitud; las autoexpandibles se pueden sobredimensionar hasta un 30 %.
- La infradimensión aumenta el riesgo de leaks periprotésicos o desplazamiento de la prótesis (embolización).
- Cuando las dimensiones del anillo están entre dos tamaños de prótesis autoexpandibles, se debe elegir la mayor.
- Las prótesis mecánicamente expandibles se deben ajustar con la mayor precisión pues no toleran sobre o infradimensión.
- En ocasiones, cuando el diámetro de una determinada prótesis no se ajusta al del anillo, puede que otra lo haga.

Situaciones especiales

Existen una serie de situaciones en las que el implante de una endoprótesis resulta particularmente dificultoso. En estas situaciones, la elección de la prótesis adecuada es muy

importante. Sin embargo, la decisión en la elección está muchas veces influenciada por la experiencia del operador y la disponibilidad del dispositivo. Lo que afirmamos en esta sección es una orientación flexible, no dogmática.

Calcificación severa del anillo valvular

La calcificación puede adoptar distinta distribución; puede ser difusa o localizada con la formación de nódulos de calcio. La calcificación difusa dificulta la expansión de la válvula (puede causar gradiente); cuando es localizada, dificulta la aposición (puede causar leaks paravalvulares). Las válvulas balón expandibles tienden a desplazar el calcio con mayor fuerza radial, por lo que suelen ser más efectivas en esta situación. Sin embargo, si no se han dimensionado adecuadamente, pueden provocar la ruptura del anillo. Cuando se usan prótesis autoexpandibles, no es aconsejable utilizar los dispositivos de baja fuerza radial (Acurate/Portico); se comporta mejor la Evolut R. En esta situación, se aconseja posdilatar con un balón de igual diámetro que el anillo.

Calcificación del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Cuando la calcificación se extiende al tracto de salida del ventrículo izquierdo (sobre todo si el calcio está en dos zonas), está incrementado el riesgo de ruptura del ventrículo y de bloqueo auriculoventricular. En esta situación, es preferible no usar prótesis balón expandibles o mecánicamente expandibles.

Angulación del plano valvular (válvula horizontal)

Cuando la porción inicial de la aorta está dispuesta en sentido horizontal, es muy difícil orientar el eje del sistema de liberación alineándolo longitudinalmente con el eje de la aorta. Esto es necesario para que el plano transversal de la prótesis sea paralelo al anillo valvular. El implante no coaxial puede derivar en embolización de la válvula, falta de control en la profundidad del implante, dificultad en la recaptura, leak paravalvular o necesidad de marcapasos definitivo.

El sistema de liberación de la prótesis Sapien III es “deflectable”, lo que significa que la angulación del extremo distal del catéter de delivery se puede variar desde el extremo proximal. Esta propiedad facilita el implante, por lo que la Sapien III sería la primera elección en aorta horizontal. Como dijimos antes, operadores muy experimentados pueden orientar el delivery mediante avance y retirada de la guía .035”, pero esta maniobra no es simple.

Riesgo aumentado de oclusión coronaria

El origen bajo de los ostium coronarios (menos de 10 mm desde el plano del anillo valvular) puede ser causa de oclusión por el desplazamiento de los velos valvulares.

La prótesis Acurate Neo TF sería la que presenta mayor tolerancia para esta circunstancia. La prótesis Portico tiene un stent con celdas grandes, lo que facilita el acceso a los ostium coronarios una vez implantada.

Válvula bicúspide

Las válvulas aórticas bicúspide pueden clasificarse en dos grandes grupos: válvulas bicúspides bicomisurales sin rafe (corresponderían a las anomalías congénitas) y válvulas bicúspides bicomisurales con rafe (corresponderían a las anomalías adquiridas por fusión de dos de las valvas a causa de la fibrosis y calcificación). En ambos casos, es difícil establecer cuál será el sitio de aposición de la endoprótesis, que suele resultar más alto que el plano del anillo. Además, el orificio bicomisural transforma el sitio de aposición en una elipse, por lo que las prótesis de baja fuerza radial tienden a quedar deformadas. Las prótesis balón expandibles tienen una incidencia alta de bloqueo AV en esta situación. Es aconsejable no utilizar válvulas de baja fuerza radial (Portico/Acurate) ni balón expandibles (Sapien III). Parece haber consenso en utilizar la prótesis Evolut R, recalcando la necesidad de la posdilatación.

Prótesis quirúrgicas degeneradas malfuncionantes

Se ha comparado el implante de una endoprótesis “dentro” de una prótesis quirúrgica malfuncionante con las muñecas rusas. Las muñecas rusas son esas mamushkas con una tapa que, cuando se levanta, descubre una muñeca más pequeña adentro. La analogía se debe a que la endoprótesis implantada dentro de otra prótesis es más pequeña que la primera. Por lo tanto, se debe utilizar endoprótesis con el mayor orificio efectivo para un diámetro determinado. Las endoprótesis de mayor orificio y menor gradiente son las de aposición supraanular de las valvas (Evolut R y Acurate Neo).

Riesgo de bloqueo auriculoventricular

El mayor predictor de bloqueo auriculoventricular posimplante es el bloqueo completo de rama derecha con o sin hemibloqueo izquierdo anterior. Otros predictores son BAV de primer grado, BAV durante el procedimiento, predilatación agresiva, calcificación del seno no coronario y extensión del calcio al septum interventricular. En estos casos, es aconsejable utilizar endoprótesis de baja fuerza radial (Portico/Acurate Neo), hacer un implante alto de la prótesis y evitar la posdilatación.

Anillos muy grandes o muy pequeños

Las endoprótesis más grandes disponibles son la Evolute R 34 mm y la Sapien III 29 mm. Estas válvulas permiten tratar anillos con hasta los siguientes tamaños: Evolut R diámetro ≤ 30 mm, perímetro $\leq 94,2$ mm y Sapien III ≤ 27 mm, área ≤ 579 mm².

La Sapien III puede ser sobreexpandida aumentando la cantidad de contraste de insuflación del balón. Es posible agregar hasta 5 ml más a la jeringa de insuflación y 5 ml adicionales con un puerto lateral y una segunda jeringa. Con este truco se podría llevar la válvula hasta aproximadamente 32 a 34 mm de diámetro.

El diámetro mínimo del anillo recomendado por el fabricante debe respetarse estrictamente. Transgredir ese límite puede derivar en una ruptura del anillo por una prótesis balón expandible o en la deformación de las prótesis autoexpandibles con malfuncionamiento.

Conclusiones

Numerosos factores relacionados con el diseño y el mecanismo de implante de la prótesis están asociados con la incidencia de complicaciones y los resultados del implante. Es importante conocer estos determinantes para una mejor elección del dispositivo y para la prevención de las complicaciones.

Como dijimos al comienzo, en laboratorios de cateterismo con mediano o bajo volumen de implantes anuales (treinta o menos), es imposible conocer en detalle los trucos y secretos de toda la tecnología. Sería deseable que este tipo de centros utilice habitualmente dos tipos de prótesis de implante transfemoral y una de implante transapical, con las cuales, en general, se puede solucionar la mayor parte de los casos.

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES DE LAS ENDOPRÓTESIS DISPONIBLES EN LA ARGENTINA

PRÓTESIS	FABRICANTE	IMPLANTE	DELIVERY	ACCESO	STENT	TEJIDO	REPOS.	RECAP.
Sapien III	Edwards	Balón expandible	14,5 Fr	TF	Cr-Co	Bovino	No	No
Evolut R	Medtronic	Autoexpandible	14 Fr	TF	Nitinol	Porcino	Sí	Sí
Portico	Abbott	Autoexpandible	18 Fr	TF	Nitinol	Bovino	Sí	Sí
Acurate TF	Boston	Autoexpandible	18 Fr	TF	Nitinol	Porcino	No	No
Lotus	Boston	Mecánicamente expandible	8 Fr	TF	Nitinol	Bovino	Sí	Sí
Sapien III	Edwards	Balón expandible	19 Fr	TA	Cr-Co	Bovino	No	No
Acurate TA	Boston	Autoexpandible	28 Fr	TA	Nitinol	Porcino	No	No

Bibliografía

Medtronic CoreValve Evolut R System and Medtronic CoreValve Evolut Pro System P130021/S058/FDA

URL: <https://www.fda.gov/medical-devices/recently-approved-devices/medtronic-corevalve-evolut-r-system-and-medtronic-corevalve-evolut-pro-system-p130021s058>

Edwards SAPIEN 3 Transcatheter Heart Valve System and Edwards SAPIEN 3 Ultra Transcatheter Heart Valve System P140031/S085/FDA URL: <https://www.fda.gov/medical-devices/recently-approved-devices/edwards-sapien-3-transcatheter-heart-valve-system-and-edwards-sapien-3-ultra-transcatheter-heart>

Acurate Neo TF Valve System

URL: <https://www.bostonscientific.com/en-EU/products/transcatheter-heart-valve/acurate-tavi-valve-system/design.html>

Portico Valve System URL: <https://www.cardiovascular.abbott/int/en/hcp/products/structural-heart/portico-aortic-valve.html>

Ventajas diferenciales de las distintas prótesis percutáneas de reemplazo aórticas: Estudio de personalización, Madrid, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Comunidad de Madrid, 2017.

IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO EN PACIENTES CON RIESGO INTERMEDIO Y BAJO. VISIÓN CLÍNICA

Dr. Arturo Cagide

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI, por su sigla en inglés) ha modificado sustancialmente el escenario de la estenosis aórtica (EA). La historia natural, forma de presentación, adaptación del ventrículo izquierdo a la sobrecarga de presión, scores de riesgo e indicación de intervención de la época pre-TAVI se referían a un grupo etario no comparable con el actual. De alguna manera, hubo que reconstruir esa información y adaptarla a pacientes una o dos décadas mayores. Asimismo, el desarrollo de la técnica se actualiza permanentemente con la disponibilidad de nuevos dispositivos y del procedimiento de implante.

Por todo esto, la perspectiva del TAVI es hoy patrimonio de quienes integran el Heart Team: intervencionistas, especialistas en valvulopatías e imágenes, como ecodoppler y tomografía.

El cardiólogo clínico se ha visto superado y, en alguna medida, postergado por toda esta información. El análisis de las evidencias, así como de la estrategia asistencial y las perspectivas del TAVI desde la visión del cardiólogo clínico, ¿difieren del enfoque del cardiólogo intervencionista? La respuesta a este interrogante es el motivo de esta revisión.

La evidencia

Es preferible analizar la evidencia disponible en grupos definidos según scores de riesgo quirúrgico (STS):

- En riesgo prohibitivo, mortalidad, >50 % con reemplazo valvular quirúrgico (RVQ), el TAVI demostró superioridad en relación con el tratamiento conservador.
- En alto riesgo, STS >8, el TAVI resultó no inferior al RVQ a 2 y 5 años de seguimiento, con resultados confirmados en estudios observacionales.
- Riesgo intermedio (STS 4-8)

- Dos estudios randomizados, PARTNER 2 y SURTAVI^{1, 2} son los de mayor relevancia en este grupo de riesgo.
- La población incluida en ambos ensayos era de mayor riesgo que la de una serie quirúrgica,³ pero se ubicaba en el quintil superior del grupo de riesgo intermedio (figura 1).
- Un metaanálisis de 4 estudios randomizados, PARTNER 2A, US Pivotal, NOTION y STACCATO, y el ensayo SURTAVI^{1, 2, 4, 5, 6} demostraron menor mortalidad (reducción del 20 %, significativo) con menor tasa de complicaciones, entre ellas la del accidente cerebrovascular (ACV) (figura 2).
- Nuevamente, estudios observacionales confirmaron los hallazgos de los ensayos randomizados.
- El TAVI por vía transapical se asoció a mayor morbilidad y ACV en un nivel significativo, consecuencia, tal vez, de incluir a pacientes de muy alto riesgo.

- *Riesgo bajo (STS < 4)*

- Dos estudios, PARTNER-3⁷ y EVOLUT Low Risk,⁸ incluyeron 1000 y 1468 pacientes, respectivamente, con STS de bajo riesgo.
- En el PARTNER-3, el punto final fue muerte, ACV y rehospitalización, y en el EVOLUT Low Risk, muerte o ACV invalidante; el seguimiento fue a 12 y 24 meses, respectivamente.
- La población resultó comparable a la de series quirúrgicas (figura 3).
- Ambos estudios demostraron beneficio en el punto final principal (figura 4), con una tendencia en reducción de mortalidad, ACV y falla renal a favor del TAVI (figura 5).
- El implante de marcapaso permanente y la insuficiencia aórtica moderada/severa fue significativamente mayor en el TAVI (figura 5).

Figura 1: Comparación de las poblaciones de dos estudios en riesgo intermedio (PARTNER 2 y SURTAVI) con una serie de pacientes con intervención quirúrgica (citas 1-3)

	PARTNER 2	PARTNER 2	RVQ *
Edad	82	82	77
Masculino	55	55	58
CF III / IV	76	76	58
ACV	31	31	20
EVP	32	32	26
EPOC	30	30	27
Diabetes	34	34	40
Creat. >2	5	5	10
CRM	25	25	23
FA	35	35	-
STS	5,8	5,8	5,5

*Riesgo intermedio: 19,769

Figura 2: Comparación de los resultados del TAVI en riesgo intermedio (citas 1-5)

RIESGO INTERMEDIO: TAVI en relación con RVQ	
■ Mortalidad: ↓ 10 %	
• ↓ 20 % (S) transfemoral	
• ↓ (S) injuria renal	
■ ACV: ↓ 20 % (NS)	
• ↓ FA y sangrado	
■ Leak paravalvular: ↑ ↑ (S)	
■ Marcapaso permanente: ↑ (S)	

Figura 3: Comparación de las poblaciones de dos estudios en bajo riesgo (PARTNER 3 y EVOLUT Low Risk) con una serie de pacientes con intervención quirúrgica (citas 3, 7, 8)

	EVOLUT LOW RISK	PARTNER 3	RVQ *
EDAD	74	73	65
MASCULINO	65	68	61
CF III / IV	26	30	32
ACV	10	4	10
EVP	7	7	6
EPOC	18	5	18
DIABETES	30	30	21
CREAT. > 2	2	0.2	1.4
CRM	2	-	6
FA	-	16	-
STS	1,9	1,9	1,7

*Riesgo bajo: 113,377

Figura 4: Resultado sobre el punto final de dos estudios en bajo riesgo (citas 7-8)

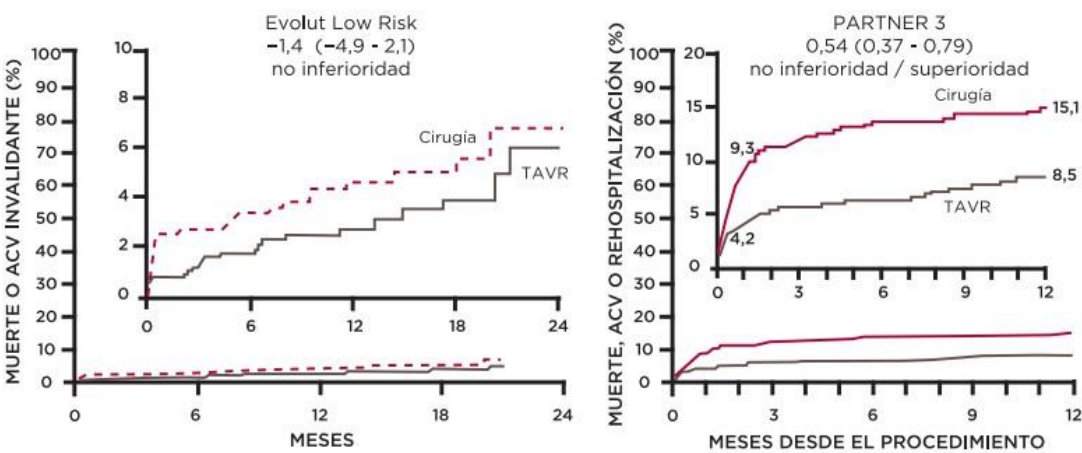


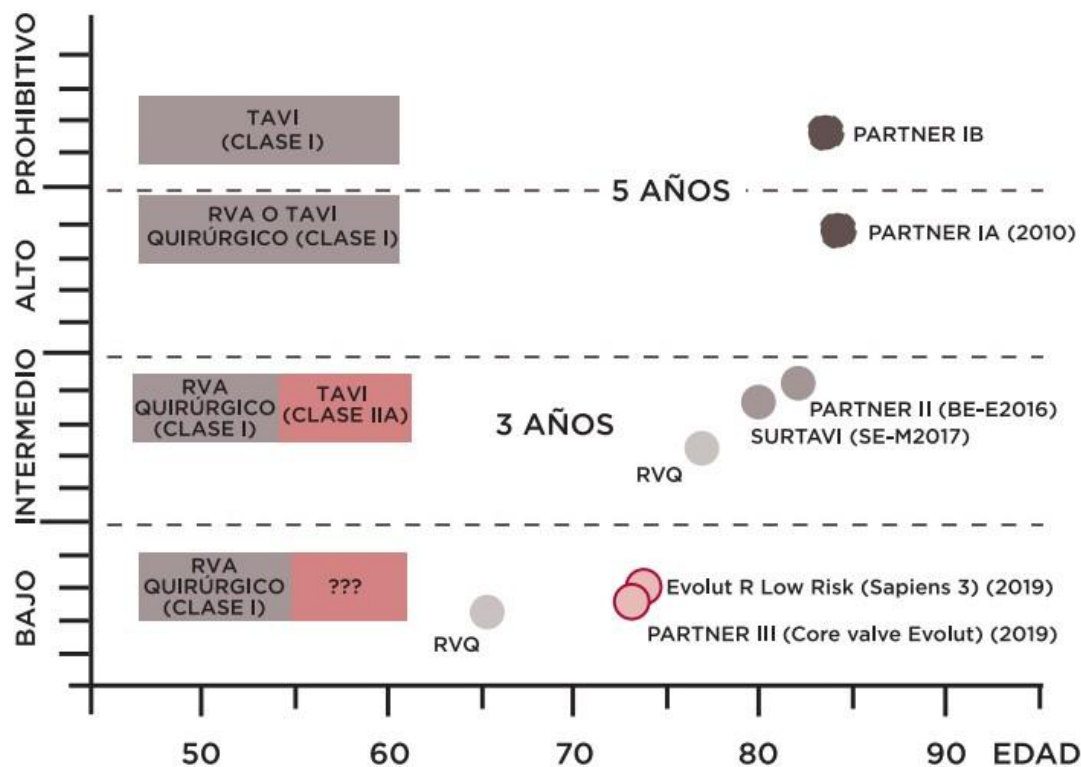
Figura 5: Puntos finales primarios y secundarios en estudios de bajo riesgo (citas 7-8)

	EVOLUT LOW RISK CX → TAVI	PARTNER 3 CX → TAVI
MORTALIDAD (12 MESES)	3,0 → 2,4	2,5 → 1,0
30 DÍAS		
ACV INVALIDANTE	1,7 → 0,5	2,4 → 0,6
HEMORRAGIA	7,5 → 2,4	24,5 → 3,6
FA	35,4 → 7,7	39,5 → 5,0
INJURIA RENAL	2,8 → 0,9	1,8 → 0,4
MARCAPASO	6,1 → 17,4	4,1 → 6,6
LEAK MODERADO-SEVERO	0,5 → 3,5	0,0 → 0,8
GRADIENTE (1 AÑO)	11,2 → 8,6	13,7 → 11,6

Historia natural de ensayos randomizados y guías

La figura 6 ubica los ensayos randomizados en un gráfico de coordenadas según riesgo, definido por el STS y edad. Puede observarse una reducción progresiva del riesgo y de la edad en los estudios recientes. En 5 años se pasó del riesgo quirúrgico prohibitivo y alto al riesgo moderado y, en solo 3 años, al bajo. Las series quirúrgicas comprenden a pacientes con menor edad y riesgo.

Figura 6: En un gráfico de coordenadas, se puede observar la edad y el riesgo (STS) en los diferentes estudios randomizados. En el círculo claro, las series quirúrgicas (RVA: reemplazo valvular aórtico). En cada nivel de riesgo, se señala la recomendación de la guía de AHA/ACC. Se indica el tiempo transcurrido en los estudios de riesgo alto a intermedio, y entre este y los de bajo riesgo.



Las guías (8, 2018) otorgan al TAVI y al RVQ igual nivel de recomendación en riesgo alto e intermedio; la preferencia por el TAVI se ubica en un nivel inferior (IIa).

La recomendación en riesgo bajo será probablemente IIa, en lo posible destinado a pacientes mayores de 70-75 años con todas las salvedades referidas como “tratamiento individualizado”.

El traslado de los resultados de los ensayos randomizados al “mundo real” tiene sus condicionamientos. Estos estudios seleccionan siempre una población de menor riesgo que la de la práctica clínica habitual, con exclusiones que deben considerarse en la práctica clínica y que impiden una generalización en la indicación del TAVI:

- Acceso vascular no favorable
- Insuficiencia aórtica
- Anillo y seno de Valsalva no compatible
- Requerimiento de prótesis mecánica
- Válvula bicúspide
- Calcificación del tracto de salida y unión sinotubular
- Bajo implante de ostiums coronarios
- Contraindicación para doble antiagregación

Hay otros tipos de complicaciones, que requieren más tiempo de seguimiento, especialmente en pacientes jóvenes:

- La durabilidad comprobada en los primeros ensayos randomizados y en datos observacionales indican que el TAVI ofrece buenos resultados a 7-9 años.

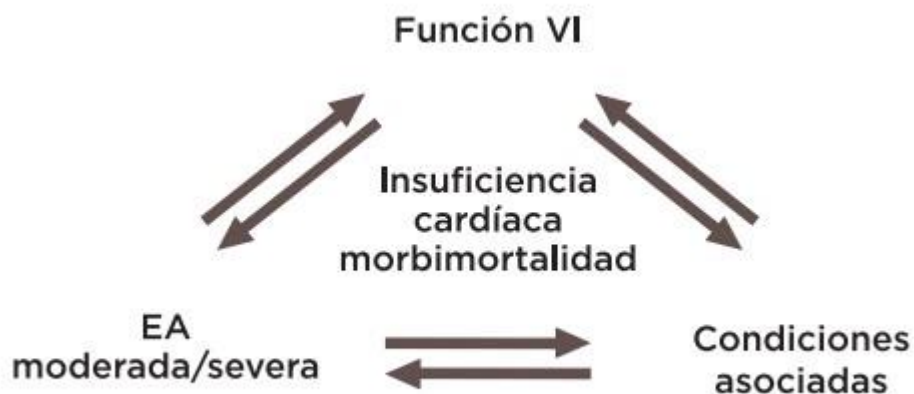
- En pacientes menores de 60 años, la durabilidad de las prótesis biológicas implantadas por cirugía no presenta fallo primario hasta más de 15 años, y las guías han bajado a 50 años la edad para implantar estas prótesis; es probable, aunque no seguro, que esta información pueda trasladarse al TAVI.
- La insuficiencia paravalvular de grado leve/moderado y el implante permanente de marcapaso pueden no tener repercusión clínica en forma inmediata pero sí a largo plazo.
- En pacientes <75 años, que suelen ser de bajo riesgo y con expectativa de vida mayor, estas complicaciones podrían tener significación clínica.

La decisión clínica

La sintomatología y el pronóstico de la EA, particularmente en el paciente añoso, está condicionado por estos tres factores (figura 7):

- Severidad de la EA: moderada/severa
- Función de VI
- Presencia de comorbilidades

Figura 7: Sintomatología y pronóstico de la estenosis aórtica resultante de la integración de tres condiciones



Entre las comorbilidades, deben citarse hipertensión arterial, fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda, insuficiencia renal, EPOC, anemia, debilidad muscular y limitación osteoarticular.

La interacción entre los tres factores mencionados puede ser bidireccional, lo que constituye mecanismos de retroalimentación, no solo entre comorbilidades y función ventricular, sino

también entre ambos y la EA. Es posible incluso que la función de VI participe en la progresión de la severidad de la valvulopatía.

La decisión de intervenir en la EA se fundamenta en el peso relativo de estos factores, en consideraciones generales y en el nivel de riesgo:

Consideraciones generales

- La sintomatología, expectativa de vida, comorbilidades —en particular, estado cognitivo e integración familiar y social—, y la fragilidad deben considerarse en la elección del tipo de intervención.
- El paciente y su entorno familiar deben participar en la decisión.
- Ambos procedimientos, el TAVI y el RVQ, son opciones válidas en el tratamiento de la EA severa.
- La edad es un factor de primordial importancia: en pacientes mayores de 75 años, el TAVI quizá sea la opción sugerida.
- En presencia de contraindicaciones para el RVQ, el TAVI es preferible al tratamiento conservador.
- El TAVI requiere de ciertas condiciones técnicas (ya detalladas) que puede condicionar la elección del procedimiento

Nivel de riesgo

- En alto riesgo, el TAVI es recomendable, aunque ambas intervenciones son posibles.
- En riesgo intermedio, el TAVI y RVQ son igualmente factibles
- En riesgo bajo, el TAVI ofrece sobre el RVQ una tendencia sistemática favorable, aunque en nivel no estadísticamente significativo; en efecto, existe un beneficio inmediato en variables duras como mortalidad y ACV, pero ciertas complicaciones podrían cobrar importancia clínica a largo plazo, de modo que con el nivel de información disponible es una opción válida, en lo posible, en enfermos mayores de 75 años, criterio que en un futuro cercano se modificará de manera sustancial.

Perspectiva

En los próximos años, la información referida al TAVI se ampliará de modo notable en diferentes formas, como la proveniente de información disponible a largo plazo de los ensayos randomizados ya finalizados, así como también de estudios observacionales, todo lo cual brindará datos firmes en relación con la durabilidad y el efecto de complicaciones menores.

Por otro lado, estudios en progreso evaluarán el TAVI en pacientes asintomáticos (EARLY-TAVR, EVOLVeD, AVATAR, ESTIMATE) y en la EA moderada con disfunción ventricular (TAVR UNLOAD).

Habrán asimismo nuevas prótesis, con potencialmente mayor durabilidad, mejor perfil hemodinámico y accesibilidad vascular, y la técnica de implante mejorará de manera sustancial.

Toda esta información integrada conducirá a que el TAVI constituya un procedimiento de elección en una proporción cada vez mayor de pacientes con EA.

Referencias bibliográficas

1Leon, M. B.; Smith, C. R.; Mack, M. J.; Makkar, R. R., et al., for the PARTNER 2 Investigators, “Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients”, *N Engl J Med*, 2016, 374(17):1609.

2Reardon, M. J.; Van Mieghem, N. M.; Popma, J. J.; Kleiman, N. S., et al., for the SURTAVI Investigators, “Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients”, *N Engl J Med*, 2017, 376:1321-1331.

3Thourani, V. H.; Suri, R. M.; Gunter, R. L.; Sheng, S., et al., “Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients”, *Ann Thorac Surg*, 2015, 99:55-61.

4Thyregod, H. G.; Steinbrüchel, D. A.; Ihlemann, N.; Nissen, H., 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(20):2184.

5Nielsen, H. H.; Klaaborg, K. E.; Nissen, H.; Terp, K., et al., “A prospective, randomised trial of transapical transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement in operable elderly patients with aortic stenosis: the STACCATO trial”, *EuroIntervention*, 2012, 8(3):383-389.

6Foroutan, F.; Guyatt, G. H.; O'Brien, K.; Bain, E., et al., “Prognosis after surgical replacement with a bioprosthetic aortic valve in patients with severe symptomatic aortic stenosis: Systematic review of observational studies”, *BMJ*, 2016, 354:i5065. Epub 2016 Sep 28.

7Mack, M. J.; Leon, M. B.; Thourani, V. H.; Makkar, R., et al., for the PARTNER 3 Investigators, “Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients”, *N Engl J Med*, 2019, 380:1695-1705.

8Popma, J. J.; Deeb, G. M.; Yakubov, S. J.; Mumtaz, M., et al., for the Evolut Low Risk Trial Investigators, “Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients”, *N Engl J Med*, 2019, 380:1706-1715.

9A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, “2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease”.

HALLAZGOS INCIDENTALES EN ANGIOTOMOGRAFÍAS DE PACIENTES EN EVALUACIÓN PRE-TAVI Y SUS IMPLICANCIAS PRONÓSTICAS

Dr. Mariano L. Falconi

Introducción

Los pacientes derivados para evaluación de implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) son, a menudo, añosos y presentan múltiples comorbilidades, porque los pacientes con enfermedad de la válvula aórtica jóvenes o sin grandes comorbilidades suelen ser derivados a cirugía cardíaca.

Como parte de la planificación pre-TAVI, para conocer las vías de abordaje vascular, la factibilidad de navegación endovascular, y estimar la morfología y el tamaño del área de implante, suele utilizarse en forma rutinaria una angiotomografía que involucra la porción baja del cuello, tórax, abdomen, pelvis y tercio superior de muslos. En el estudio, se evalúan los accesos vasculares (arterias femorales, ilíacas, aorta, subclavias) y la raíz aórtica y anillo aórtico para planificar el implante. En este escenario, no es infrecuente detectar hallazgos significativos, esperados o no, en función de los antecedentes del paciente, tanto a nivel cardiovascular como no cardiovascular.¹ Son ejemplos de hallazgos significativos cardiovasculares los aneurismas, trombos cavitarios, placas aórticas complicadas; y de hallazgos no cardiovasculares relevantes, los tumores primarios o secundarios definidos, masas sospechosas, derrames pleurales/pericárdicos, atelectasias e infiltrados pulmonares. Muchos de estos hallazgos llevan a conductas o estudios de seguimiento.

La relevancia del tema radica en la elevada frecuencia de estos hallazgos, y en las conductas adoptadas en consecuencia, que pueden modificar de manera sustancial la estrategia inicial planteada (retraso o cancelación del TAVI, intervenciones no planificadas, estudios de seguimiento no relacionados con el TAVI, aumento de costos).

Hallazgos comparativos en tomografía cardiovascular en poblaciones de menor riesgo

En poblaciones de relativo bajo riesgo, como aquellos pacientes asintomáticos derivados para evaluación de score de calcio coronario, se reportó un 18 % de nódulos pulmonares no sospechados, lo cual derivó en un incremento del 28-49 % en el uso de estudios radiográficos en el seguimiento.²

En tomografía coronaria, una población de relativo menor riesgo que la derivada a TAVI por ser más jóvenes y con menos comorbilidades, un estudio reporta un 8,3 % de patología incidental en 2096 pacientes. De estos hallazgos se consideró que el 12 % requería tratamiento urgente, el 69,5 % justificaba seguimiento y el 18,5 % no requería seguimiento ni estudios adicionales.³

Hallazgos en tomografía cardiovascular en evaluación pre-TAVI

En evaluación pre-TAVI, la prevalencia de hallazgos es más elevada en las series reportadas. Un estudio de 67 pacientes evaluados para TAVI detectó 69 % de hallazgos torácicos, 85 % abdominales y 33 % musculoesqueléticos; de estos, el 9 % se consideró de resolución urgente, el 25% no urgente pero que justificaba seguimiento y el 66 % no significativo (sin necesidad de seguimiento). La mayor parte de los hallazgos que ameritaban resolución “urgente” se detectaron en tórax (20 % de los hallazgos torácicos), como atelectasias y edema pulmonar.⁴

Otro estudio reporta un 20 % de patología extracardíaca potencialmente maligna detectada en el estudio tomográfico para evaluación pre-TAVI, lo que motiva la cancelación del TAVI en un 0,9 %. Entre quienes se realizó el TAVI, en el 2 % se confirmó patología maligna (más frecuente en pulmón) y en el 18,4 % el hallazgo justificó seguimiento. En aquellos con patología maligna confirmada, se demostró un incremento de riesgo de mortalidad total (HR 1,46, IC 95 % 1,25-2,31) y no cardiovascular (HR 1,84, IC 95 % 1,06-3,20), aunque sin impacto en la mortalidad cardiovascular.⁵ En otra serie de 424 pacientes, Orme et al. reportan un 67,2 % de hallazgos no cardiovasculares potencialmente relevantes, que motivaron más estudios en el 9,2 % de los pacientes y cancelación del TAVI en el 1,7 % de los casos, con impacto en la sobrevida ajustada por otras variables (HR 1,45, IC 95 % 1,19-1,76).⁶

Otros autores también reportan una elevada incidencia de hallazgos significativos en esta población, pero sin impacto en el pronóstico. Patel et al. reportan un 57 % de hallazgos (el 17 % considerados significativos) en 138 pacientes pre-TAVI, pero sin impacto en la mortalidad.⁷ En 414 pacientes pre-TAVI, Stachon et al. detectan lesiones potencialmente malignas en el 18,7 % de los casos, sin que estas hayan afectado la decisión de intervenir ni el pronóstico a largo plazo (2 años).⁸ En la misma línea, Schmidt et al. reportan una elevada incidencia de nódulos pulmonares sospechosos (≥ 5 mm, 18 % pacientes) en 484 pacientes pre-TAVI, pero con baja incidencia de cáncer a largo plazo y sin impacto en el pronóstico final, por lo que recomiendan no modificar la estrategia planeada salvo enfermedad oncológica manifiesta y considerando cada caso en particular.⁹

En lo que respecta a costos, en una cohorte de 279 pacientes, los autores no encontraron asociación con mortalidad, pero sí incremento de los costos, dada la realización de estudios y tratamientos derivados de los hallazgos no esperados.¹⁰

Conclusiones

En conclusión, en la población de pacientes evaluados para TAVI, a menudo añosos con múltiples comorbilidades, es frecuente la detección de hallazgos incidentales no sospechados, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, muchos de ellos significativos. La detección de estos hallazgos puede condicionar el pronóstico del paciente, ya sea por la significancia del hallazgo en sí, por las implicancias diagnósticas y terapéuticas derivadas de ese hallazgo, o por la posible suspensión transitoria o definitiva del TAVI en función de la importancia del nuevo diagnóstico.

La evidencia no es contundente, pero sugiere que si bien el pronóstico es peor que en pacientes sin hallazgos, no es recomendable cancelar sistemáticamente el TAVI, sino evaluar cada caso en forma individual y valorar el riesgo/beneficio de la intervención y de la o las patologías incidentales halladas.

Bibliografía

1Voigt, P.; Fahnert, J.; Schramm, D., et al., "Clinically relevant incidental cardiovascular findings in CT examinations", *Radiologe*, 2017, 57:296-301.

2Iribarren, C.; Hlatky, M. A.; Chandra, M., et al., "Incidental pulmonary nodules on cardiac computed tomography: Prognosis and use", *Am J Med*, 2008, 121:989-996.

3Erol, C.; Koplay, M.; Seker, M., et al., "The prevalence and clinical importance of incidentally detected noncoronary cardiovascular findings with coronary multidetector CT angiography", *Wien Klin Wochenschr*, 2014, 126:460-467.

4Fathala, A.; Bin Saeedan, M.; Zulfiqar, A., et al., "Non-cardiovascular computed tomography incidental findings in patients who underwent transaortic valve implantation procedure", *Cardiol Res*, 2017, 8:13-19.

5van Kesteren, F.; Wiegerinck, E. M. A.; van Mourik, M. S., et al., "Impact of potentially malignant incidental findings by computed tomographic angiography on long-term survival after transcatheter aortic valve implantation", *Am J Cardiol*, 2017, 120:994-1001.

6Orme, N.; Wright, T.; Harmon, G., et al., "Imaging Pandora's Box: incidental findings in elderly patients evaluated for transcatheter aortic valve replacement", *Mayo Clin Proc*, 2014, 89:747-753.

7Patel, A.; Mahendran, K.; Collins, M.; Abdelaziz, M., et al., "Incidental abnormal CT scan findings during transcatheter aortic valve implantation assessment: incidence and implications", *Open Heart*, 2018, 5(2):e000855.

8Stachon, P.; Kaier, K.; Milde, S., et al., "Two-year survival of patients screened for transcatheter aortic valve replacement with potentially malignant incidental findings in initial body computed tomography", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16:731-737.

9Schmidt, L. H.; Vietmeier, B.; Kaleschke, G., et al., "Thoracic malignancies and pulmonary nodules in patients under evaluation for transcatheter aortic valve implantation (TAVI): Incidence, follow up and possible impact on treatment decision", *PLoS One*, 2016, 11(5):e0155398.

10Lindsay, A. C.; Sriharan, M.; Lazoura, O., et al., "Clinical and economic consequences of non-cardiac incidental findings detected on cardiovascular computed tomography performed prior to transcatheter aortic valve implantation (TAVI)", *Int J Cardiovasc Imaging*, 2015, 31:1435-1446.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN TAVI

Dr. José Luis Navarro Estrada

El implante valvular aórtico percutáneo (TAVI, por su sigla en inglés) parece ser una buena solución para los pacientes de riesgo alto e intermedio y quizás, en el futuro, también para los de bajo riesgo. Sin embargo, todavía hay que contestar muchas preguntas sobre su durabilidad y sus complicaciones.

En registros y ensayos grandes, se observó que el stroke de causa embólica aumentaba la mortalidad, y el sangrado intra y posprocedimiento era de mal pronóstico con un HR de 2,5. De allí la importancia de definir los tratamientos antitrombóticos, ya que son los que determinan el delicado equilibrio entre el riesgo embólico y el riesgo hemorrágico.

Los datos derivados de los mencionados estudios orientaron la práctica hacia anticoagulación con heparina (guiada por ACT) intraprocedimiento y diferentes esquemas de antiagregación doble y luego simple, con aspirina y clopidogrel.

Esto fue tomado por las diferentes guías terapéuticas (ACC & AHA, como recomendación IIb), pero también se agregó recientemente como razonable el uso de warfarina hasta tres meses (RIN 2,5) en pacientes con bajo riesgo de sangrado (IIb), seguida de doble antiagregación hasta los 6 meses y luego aspirina de por vida. Se contraindicaron en ese momento los anticoagulantes anti-X o antitrombóticos orales directos. Al mismo tiempo, las guías ECS y ECATS recomendaban doble antiagregación de 3 a 6 meses y luego aspirina de manera indefinida.

En concomitancia con la elaboración de estas recomendaciones, en varios estudios se pudo comprobar que, incluso con estos tratamientos, las válvulas colocadas percutáneamente mantenían una significativa incidencia de trombosis valvar y subvalvular. Esto motivó una serie de estudios destinados a testear el agregado de anticoagulación en forma sistemática en pacientes con mayor riesgo trombótico y la posibilidad de explorar los nuevos anticoagulantes orales aplicados a esta situación.

Se comenzó el estudio piloto de trombosis subclínica de valvas, randomizando a warfarina por 3 meses, seguida de aspirina de por vida, comparado con aspirina indefinidamente con clopidogrel durante 6 meses. El punto final fue presencia de trombo en tomografía axial computarizada o reducción de movilidad y/o engrosamiento de valvas.

También comenzaron otros estudios, como el GALILEO, que compara en 1520 pacientes post-TAVI exitoso un régimen de 10 mg de rivaroxabán junto con aspirina y posteriormente rivaroxabán solo, comparado con aspirina y clopidogrel seguido solo de aspirina durante un

período de exposición de 720 días. El punto final fue clínico y de presencia de trombosis valvular en imágenes. El estudio ATLANTIS comparó dos estratos: en los pacientes con indicación de anticoagulación, se testeó warfarina contra 5 mg de apixabán dos veces por día, y en los pacientes sin indicación de anticoagulación, se comparó antiagregación doble con apixabán. Fue un estudio a un año también con puntos finales clínicos y de trombosis valvular detectable. Otros estudios, como el POPULAR TAVI y el AUREA, evaluaron hipótesis con variantes de diferentes estrategias basadas en la misma hipótesis de investigación.

Hasta 2018 había muchas preguntas y pocas respuestas en terapia antitrombótica adyuvante intra y post-TAVI, basadas en el balance tromboembolia/sangrado. Hasta ese momento, UFH a ACT 250-300 s y post-TAVI DAPT 1 a 6 m y AAS de por vida.

La anticoagulación fue constituyéndose en una tendencia cada vez más fuerte, preventiva en pacientes de riesgo o terapéutica en trombosis diagnosticada o sospechada.

A partir de 2018, se adquirió un conocimiento más acabado sobre la incidencia de trombosis en válvulas protésicas aórticas (con consecuencias sobre morbilidad) en cirugía de reemplazo aórtico quirúrgico simple un 5 % y en TAVI 1 % en forma sintomática y 15 % sin manifestación sintomática (llegando a incidencias más altas en reportes pequeños).

En lo referente a diagnóstico de trombosis post-TAVI, el ecodoppler transtorácico permite la sospecha diagnóstica y la objetivación del gradiente. El ecodoppler transesofágico, más preciso, confirma o agrega. Pero la tomografía computada es el gold standard actual con detección de HALT (engrosamiento hipoatenuado de valvas) y el porcentaje de excursión valvar.

Con respecto al tratamiento antitrombótico, el rol de la anticoagulación es claro en pacientes sintomáticos pero materia de debate en trombosis asintomática no obstructiva. La definición de esta es la presencia de trombo no causado por infección, adosado o cercano a válvula implantada, con algún grado de obstrucción o dificultad de movimiento.

Entre los posibles factores causales, se citan la insuficiencia renal no anticoagulada, la baja fracción de eyección, la infraexpansión, la posición intraanular, el valve in valve y las bioprótesis pequeñas (≤ 23 mm).

La prevalencia de la trombosis valvular subclínica fue reportada en diferentes estudios y registros. El estudio PORTICO IDE observó una reducción de movimiento valvar de 22/52 (40 %) de los pacientes, mientras que los registros RESOLVE y SAVORY mostraron una reducción del movimiento de las valvas del 13 %.

La reducción de movilidad de valvas se observó en todos los tipos comerciales de prótesis, incluidas las colocadas por cirugía, y se demostró un 100 % de concordancia entre reducción de la movilidad de ETE y angioTC.

En otro estudio con TC, la reducción de movilidad valvar fue del 11,9 %, con una mayor prevalencia en TAVI del 13,6 % (n = 782), comparada con el 3,6 % en quirúrgicas (n = 138).

Estudios observacionales mostraron marcada reducción de la trombosis valvar cuando se instituyó anticoagulación oral (warfarina o NOACS), comparado con la doble o monoterapia antiagregante.

Cuando se hizo un análisis multivariable de predictores de reducción de movilidad, se hallaron la edad, la baja FE, el alto índice de masa corporal y el valve in valve. Son protectores la

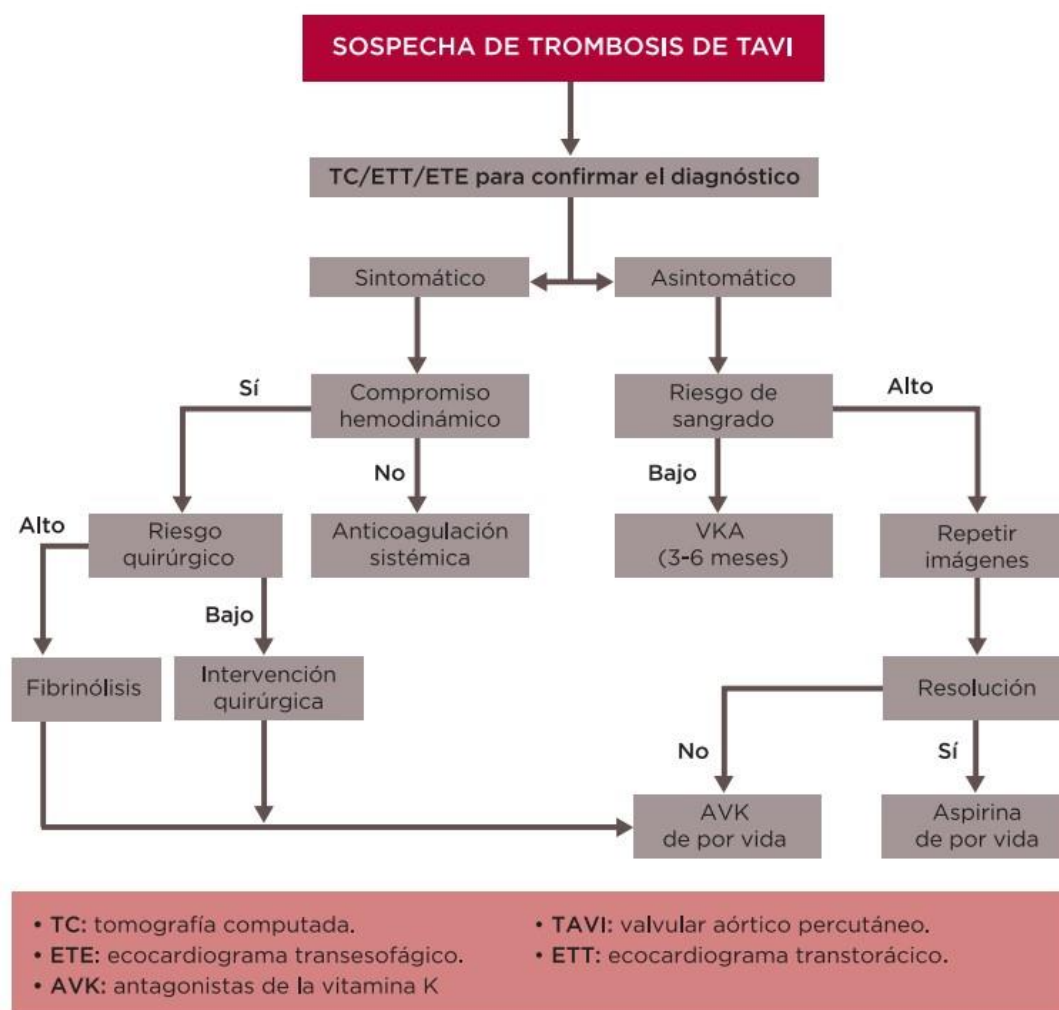
anticoagulación y la fibrilación auricular. Con respecto a la evolución clínica, la alteración de movilidad se asoció a más stroke y TIA.

Sobre la base de estos datos, se propusieron diferentes algoritmos de antitrombosis post-TAVI (figura 1).

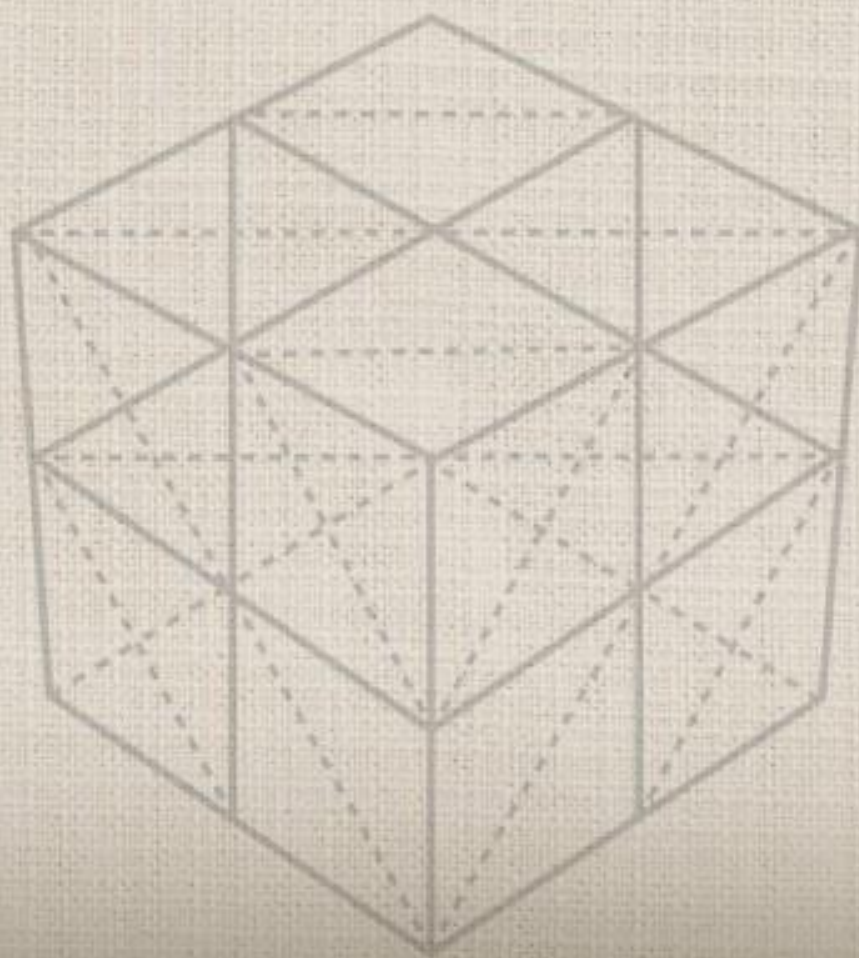
Como conclusiones sobre la trombosis valvular subclínica en TAVI, se puede decir que es un hecho real, un hallazgo frecuente, y que se observa en múltiples tipos de válvulas protésicas. Es menos frecuente en pacientes anticoagulados y tiende a resolverse al iniciar anticoagulación. Su relevancia clínica debe establecerse todavía.

El estudio GALILEO fue reportado en 2019 y se observó un aumento de mortalidad en la rama NOACS que obligó a suspender prematuramente el estudio. En el momento de cierre de este texto, los estudios ATLANTIS, ENVISAGE, POPULAR, AVATAR y AUREA se encontraban en progresión, por lo que la última palabra no se había pronunciado aún.

Figura 1:



INTERVENCIONES EN MIOCARDIOPATÍAS



CARDIOMIOPATÍAS

Dr. Luciano Battioni

Definición y clasificación

Las cardiomiopatías son un grupo heterogéneo de patologías. Tienen un amplio espectro clínico de presentación y un fuerte componente genético, lo que lleva a la necesidad de hacer un screening familiar. Son frecuentes (40 % de los pacientes en trials de insuficiencia cardíaca) y las causas etiológicas suelen ser imposibles de distinguir sobre la base del fenotipo cardíaco presentado. Actualmente, existen tres clasificaciones: AHA, ESC y WHO, de las cuales la última es la más aceptada por ser la metodológicamente más correcta, aunque resulta engorrosa clínicamente. Las dos primeras se centran en el fenotipo observado en estudios de imágenes cardíacas, en general ecocardiograma, y de ahí se subdividen según si son familiares o genéticas (ESC), o si son una enfermedad primaria del corazón o el corazón es un órgano diana de una enfermedad sistémica (AHA).

La clasificación de la ESC es la que más se acerca al modo de presentación de un paciente. Sin embargo, desde un punto de vista metodológico, plantea la limitación de que múltiples etiologías pueden presentar más de un fenotipo. Así, una mutación de las cadenas de miosina puede expresarse con un fenotipo hipertrófico, dilatado o restrictivo. Incluso es posible observar que familiares portadores de una misma mutación pueden comportarse de manera diferente, ya que unos pueden expresar una forma hipertrófica y otros, una dilatada. A pesar de esto, la más frecuente de todas las formas es la dilatada, seguida por la hipertrófica y, finalmente, la restrictiva.

Aproximación diagnóstica

Aunque hay varios algoritmos diagnósticos publicados, me parece interesante realizar la evaluación diagnóstica en pasos, como se propone en esta presentación.

En una primera instancia, se realiza el diagnóstico de miocardiopatía, y en el mismo nivel está la evaluación de la historia familiar y la pesquisa familiar. Esto es de absoluta importancia desde el punto de vista clínico, para prevenir eventos adversos y brindar consejo genético a familiares

con cardiopatía no conocida y en un nivel diagnóstico, ya que diferentes mutaciones presentan distintos patrones hereditarios. Por ejemplo, las mutaciones sarcoméricas de la HCM siguen un patrón autosómico dominante; la enfermedad de Fabry sigue una herencia ligada al cromosoma X, y las enfermedades mitocondriales que asocian cardiopatía dilatada y miopatías esqueléticas presentan una herencia matrilineal.

Luego de una evaluación clínica completa, ECG e imágenes básicas (ecocardiograma), tenemos que buscar pistas puntuales que apunten al diagnóstico etiológico; por ejemplo, la asociación con miopatía estriada, ceguera y sordera debe hacer pensar en una etiología mitocondrial. La presencia de anhidrosis, dolor neuropático, insuficiencia renal, y la afectación de hombres en la familia, harán pensar en la enfermedad de Fabry. El sobrepeso, la fatigabilidad, la hiperbilirrubinemia, la fragilidad capilar y el derrame pericárdico se asociarán con hipotiroidismo severo.

En un segundo nivel de investigaciones, se encuentran la resonancia magnética, el PET o la biopsia endomiocárdica y el test genético. Excede a los alcances de este capítulo la discusión detallada de estos últimos temas.

Finalmente, luego de todas estas investigaciones, se realizará un tratamiento genérico según las guías de insuficiencia cardíaca, sumado al potencial tratamiento específico que requiera cada patología individualmente.

La confección de un árbol genealógico o familiograma, como se explicó previamente, es fundamental. Por consenso, los hombres se representan como cuadrados y las mujeres, como círculos. Las líneas verticales muestran descendencia y las horizontales, fraternidad o unión según partan de una línea vertical previamente.

Estos son los patrones hereditarios más frecuentes observados en las cardiopatías:

- Autosómico dominante: es el más frecuente; el 50 % de los hijos de un portador va a estar afectado. Afecta a ambos sexos por igual. La descendencia de una persona sana no tendrá la enfermedad. Es importante considerar que la penetrancia (es decir, la intensidad con que se expresa la mutación) varía, por lo que puede haber hijos con enfermedad florida de padres “sanos”.
- Autosómico recesivo: es el menos frecuente; debe sospecharse en casos de uniones entre parientes aunque sean distantes (por ejemplo, en comunidades pequeñas). Puede haber generaciones enteras sin enfermedad evidente. Se requiere que ambos progenitores presenten la mutación.
- Ligado a cromosoma X: hay muchas patologías puntuales; las enfermedades por depósito, como la de Fabry, la de Danon y otras relacionadas con depósito de glucógeno, distrofias musculares, etc. Los afectados son siempre los varones. Las hijas de varones afectados serán portadoras asintomáticas, que podrían afectar a su descendencia masculina. Los hijos varones de pacientes portadores estarán libres de enfermedad y no la transmitirán.
- Matrilineal: la afectación sigue la línea familiar materna. Los hijos de ambos sexos de varones afectados no presentarán la enfermedad. En cambio, la descendencia de mujeres afectadas transmitirá siempre la enfermedad a su descendencia. Esto se debe a que las mitocondrias del óvulo son las que se transformarán en las mitocondrias del embrión.

¿Cómo realizar el *screening* familiar? Primero, con la confección de un familiograma completo, hasta dos generaciones por encima del caso índice y dos por debajo, es decir, de abuelos a nietos. A los familiares de primer grado se les realiza examen clínico completo, ECG, ecocardiograma y holter. Si la etiología es conocida o si se realizó un panel genético al caso índice, debe seguirse a los familiares que tengan la misma mutación o a los que, según el patrón hereditario de la etiología determinada, presentan riesgo de ser portadores.

Es muy importante poder afinar el diagnóstico etiológico con un minucioso examen clínico, ya que muchas de estas patologías tienen afectaciones secundarias extracardíacas. Por ejemplo, y como ya se mencionó, la debilidad muscular, la sordera, los trastornos visuales, la falla renal, el dolor neuropático y la presencia de angioqueratomas apuntan a etiologías particulares con tratamiento específico.

Si hubiera una combinación de laboratorio preestablecida para hacer diagnóstico de las principales etiologías, sugeriría el que se observa en la figura 1. Muchas de las causas más frecuentes presentan alteraciones características. Sin embargo, debe recordarse que no son las únicas, y pueden necesitarse estudios más sofisticados, como la prueba de la dexametasona, catecolaminas en orina, cadenas livianas en orina, proteinograma electroforético, etc.

Consideraciones y conclusiones

Es importante recalcar lo siguiente: las cardiomiopatías son un espectro de enfermedades, con fenotipo y evolución variables. Un paciente puede permanecer asintomático toda la vida y transmitir la mutación a su descendencia, o debutar con muerte súbita, o presentar una forma dilatada sintomática y permanecer estable por mucho tiempo. Es siempre importante recordar que podemos estar ante un paciente en apariencia sano y seguirlo clínicamente según corresponda.

Sobre todo, deben agotarse las instancias diagnósticas, ya que hay causas potencialmente reversibles y otras que requieren tratamiento específico, que cambian el pronóstico a largo plazo de los pacientes.

Para cerrar las consideraciones generales y antes de exponer tres patologías frecuentes podemos concluir lo siguiente:

1. Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de patologías frecuentes.
2. Presentan un fuerte componente genético y obligan a un *screening* familiar.
3. La existencia de un tratamiento específico para determinadas miocardiopatías obliga al diagnóstico etiológico.

Etiologías frecuentes

Amiloidosis cardíaca

Se produce por el depósito de diferentes proteínas patológicas insolubles en el tejido intersticial del corazón. Hay diferentes tipos de sustancia amiloide. Sin embargo, las que afectan el corazón son la transtiretina (TTR) —senil o mutación salvaje y la hereditaria— y las cadenas

livianas de anticuerpos que derivan de células plasmáticas patológicas (amiloidosis AL). La diferenciación etiológica es fundamental porque lleva a diferentes tratamientos y pronósticos.

En términos generales, ante un paciente con sospecha de amiloidosis cardíaca, hay que pedir proteinograma electroforético, cadenas livianas en orina y sangre, y proteinuria de Bence Jones. De ser positivos, se debe consultar a un hematólogo, para tipificar y estadificar la discrasia hematológica responsable e indicar el tratamiento específico.

De manera simultánea, se debe solicitar una cámara gamma con pirofosfato sódico para detección de depósitos de TTR. Este estudio, altamente específico y sensible, se informa en grados del 0 al 3. Cero es negativo, lo cual excluye el TTR. Un resultado de 2 o 3 hace diagnóstico de depósito por TTR. Uno de grado 1 puede dar reacción cruzada con depósito por cadenas livianas o TTR, y no hace diagnóstico. En caso de estudios no invasivos no concluyentes, debe pasarse en primera instancia a la toma de biopsias extracardíacas y, de ser necesario, cardíacas.

Como ya se dijo, el tratamiento de la mutación AL se realiza en conjunto con el hematólogo y depende de la causa de base, del estado clínico del paciente y de otras características, como la edad.

En cuanto al depósito por TTR, de ser hereditaria, cada caso debe evaluarse individualmente, ya que no todas las mutaciones requieren el mismo tratamiento.

La mutación salvaje o senil no contaba hasta hace poco con un tratamiento específico; casi de manera empírica, se recomendaba doxiciclina o té verde. El año pasado se publicó un estudio en el NEJM con la droga tafamidis, que impide el plegado patológico de la transtiretina. Los resultados fueron una clara reducción de la muerte y de la progresión a insuficiencia cardíaca. Si bien este es un solo estudio de pocos pacientes, resulta prometedor, ya que es la primera droga en mostrar un efecto beneficioso tan importante. Es evidente que se necesitan más estudios para llegar a una conclusión definitiva. El gran problema del tafamidis es el precio, que está alrededor de los 360.000 pesos por mes de tratamiento. Si la economía argentina está en condiciones de afrontar estos costos es un debate que excede a esta presentación, pero plantea un interesante ejercicio mental.

Hemocromatosis

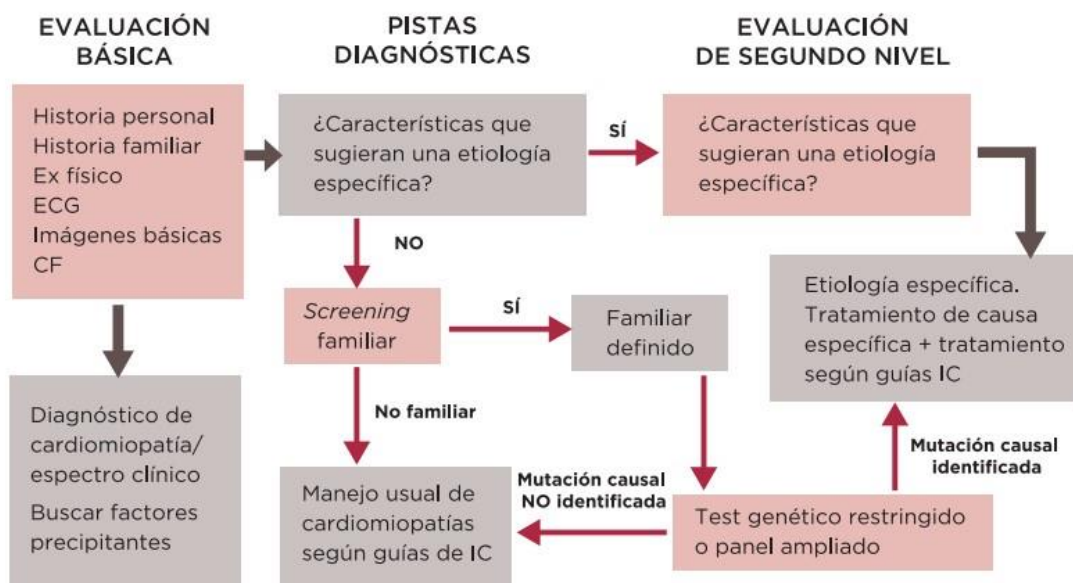
La hemocromatosis es una enfermedad por depósito de hierro. Su forma primaria se debe a la mutación de algún gen relacionado con el metabolismo del hierro, más frecuentemente el HFE que se transmite de forma autosómica recesiva (es la enfermedad con este patrón hereditario más frecuente). Puede presentarse como una cardiopatía dilatada con deterioro severo de la FE o una miocardiopatía restrictiva. La tríada descrita habitualmente —diabetes, pigmentación cutánea y cirrosis— corresponde a formas avanzadas. En la actualidad, debería sospecharse en varones de mediana edad con trastornos tiroideos y antecedentes de arritmia supraventricular.

Sin embargo, en la práctica clínica diaria, todos nos encontramos frente a pacientes que pueden presentar sobrecarga de hierro adquirida. Los pacientes en diálisis reciben con frecuencia transfusiones y suplementos de hierro. De manera menos frecuente, podemos encontrar pacientes con distintas afecciones hematológicas que están en riesgo de presentar sobrecarga de hierro: aquellos con talasemia, con síndrome mielodisplásico, con médula aplásica, etc.

Si bien el gold standard para el diagnóstico de sobrecarga de hierro es y sigue siendo la biopsia endomiocárdica, los actuales protocolos de RMN cardíaca (T2 estrella) pueden reemplazarla.

Fabry

Esta es una enfermedad ligada al cromosoma X, que padecen solo los hombres, aunque algunas mujeres pueden presentar formas subclínicas. Se caracteriza por el depósito de glucoesfingolípidos en lisosomas intracelulares por falta del alfa-galactosidasa. Se sospecha clínicamente ante varones con angioqueratomas, falla renal, anhidrosis, dolor neuropático, pigmentación corneal y una cardiopatía hipertrófica asimétrica. Se confirma con la medición de actividad de alfa-galactosidasa en saliva o sangre y, posteriormente, con el test genético correspondiente. Su tratamiento se realiza con reemplazo enzimático.



Bibliografía

- Pereira, L. N.; Grogan, M. y Dec, G. W., "Spectrum of restrictive and infiltrative cardiomyopathies. Part 1 of 2", JACC, 2018, 71(10):1130-1148.
- Pereira, L. N.; Grogan, M. y Dec, G. W., "Spectrum of restrictive and infiltrative cardiomyopathies. Part 2 of 2", JACC, 2018, 71(10):1149-1166.
- Maurer, M. S.; Schwartz, J. H., et al., "Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy", NEJM, 2018, 379:1007-1016.

Pecini, R.; Moller, D. V., et al., "Heart failure etiology impacts survival of patients with heart failure", *Int Heart J*, 2011, 149:211-215.

Elliot, P.; Andersson, B., et al., "Classification of the cardiomyopathies: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases", *Eur Heart J*, 2008, 29:270-276.

Caforio, A. L.; Pankuweit, S., et al., "Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases", *Eur Hear J*, 2013, 34:2636-2648.

Arbustini, E.; Narula, N., et al., "The MOGE (S) classification of cardiomyopathy for clinicians", *JACC*, 2014, 64:304-318.

Pinto, Y. M.; Elliot, P. M., et al., "Proposal for revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases", (2016) 37: 1850-1858.

Japp, A.; Gulati, A., et al., "The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy", *JACC*, 2016, 25:2996-3010.

"Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: A scientific statement of the American Heart Association", *Circ*, 2016, 134:579-646.

Rapezzi, C.; Arbustini, E., et al., "Diagnostic work up in cardiomyopathies: Bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases", *Eur Heart J*, 2013, 34:1448-1458.

Maron, B. J.; Towbin, J. A., et al., "Contemporary definitions and classification of cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement", *Circ*, 2006, 113:1807-1816.

EVALUACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS EN HEMODINAMIA

Dr. Jorge Blugermann

Las miocardiopatías se pueden dividir en tres grupos: dilatadas, restrictivas e hipertróficas. Si bien, en la actualidad, para el diagnóstico se utilizan otros métodos (ecocardiograma, tomografía, PET y resonancia magnética), los parámetros hemodinámicos proveen la comprensión de la fisiopatología, la evaluación del estado funcional y el grado de respuesta al tratamiento.

De las tres variables que determinan la función ventricular, la miocardiopatía dilatada afecta a la precarga y al estado inotrópico. La severa dilatación de las cavidades ventriculares se acompaña de cambios en la distensibilidad ventricular. Si bien esta aumenta, el desplazamiento de la curva de presión/volumen hacia un sector de mayor volumen diastólico genera un importante aumento de la presión de fin de diástole.

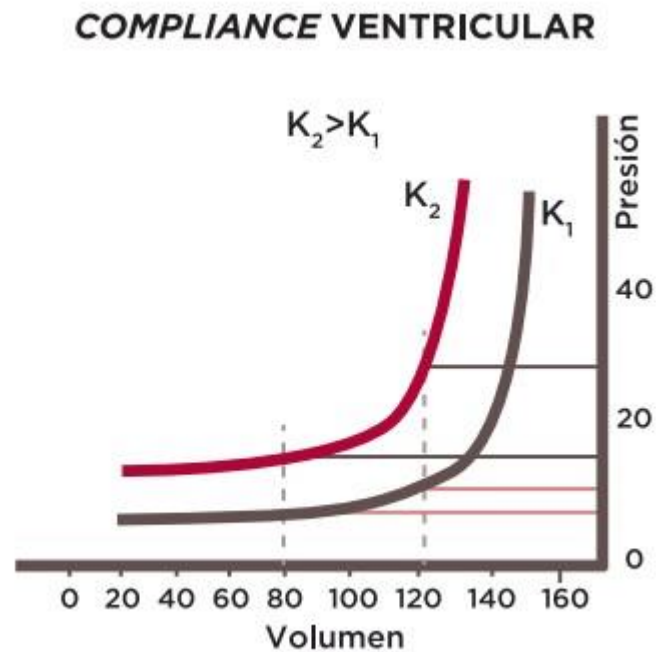
El deterioro inotrópico determina una importante caída del gasto cardíaco. Se suele asociar con distintos grados de insuficiencia mitral y/o tricuspídea, provocados por la dilatación ventricular, que altera los mecanismos normales del cierre valvular.

La miocardiopatía restrictiva y la hipertrófica alteran, fundamentalmente, la precarga del ventrículo mediante una modificación primaria de su distensibilidad, lo que condiciona el llenado ventricular. Además de los factores extrínsecos (restricción pericárdica o aumento de la precarga del VD), la distensibilidad está determinada por dos factores:

- Elasticidad pasiva, que depende del grosor parietal y de la composición histológica de la pared (fibrosis-edema)
- Elasticidad activa, que está relacionada con la velocidad de la relajación, con si esta es completa o no y con la presencia de contractura o “rigor diastólico”

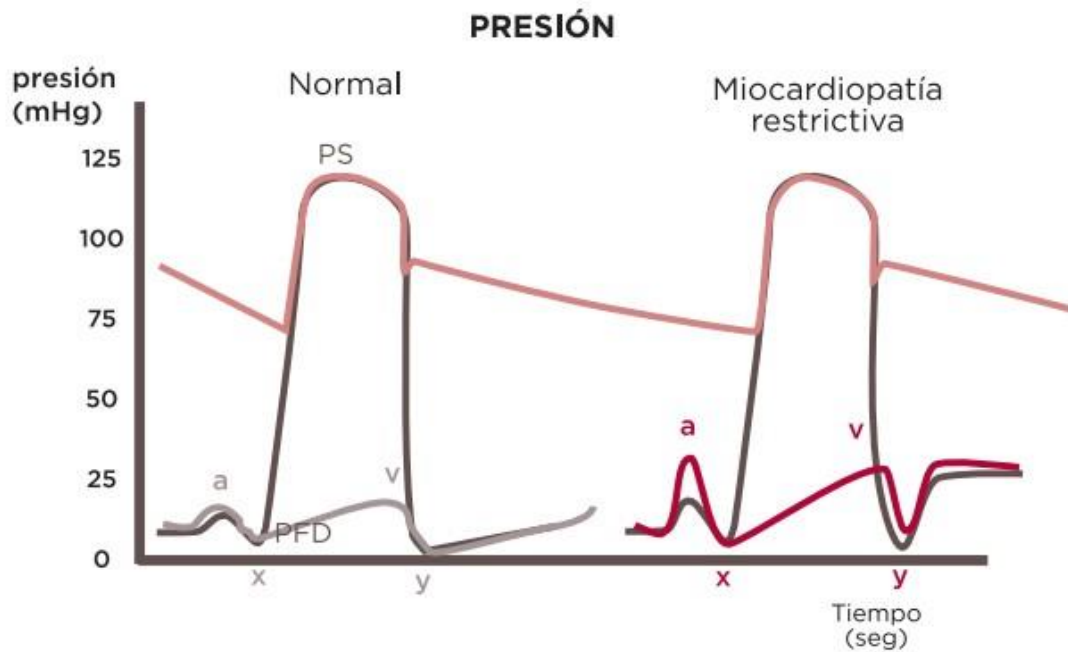
La distensibilidad se mide por la relación presión/volumen durante la diástole. Esta no es lineal, sino logarítmica. Esto implica que, para el mismo cambio de volumen durante la diástole, la presión de fin de diástole (PFD) aumenta muy poco en un VI normal, porque el desplazamiento es en el sector plano de la curva. Por el contrario, en un ventrículo rígido, el mismo cambio de volumen genera una elevada PFD (figura 1).

Figura 1: Relación presión/volumen diastólica en el ventrículo izquierdo. La curva celeste es la de un VI normal y la roja, la de un VI rígido.



En las miocardiopatías restrictivas, el aumento de la rigidez del VI está dado por el cambio en la composición tisular. Esto provoca un marcado aumento de la presión de la aurícula izquierda para mantener el llenado ventricular (onda “v”) y una contracción auricular enérgica (onda “a”), lo que genera el signo de la raíz cuadrada (figura 2) típico de esta patología. La función sistólica esta conservada y la PFD está aumentada en ambos ventrículos.

Figura 2: Curva de presiones simultáneas del VI, la aorta y la aurícula izquierda. El rápido aumento de la presión al inicio de la diástole genera el signo de la “raíz cuadrada” en la miocardiopatía restrictiva.



En la miocardiopatía hipertrófica (MH), se suele asociar una relajación ventricular más lenta o incompleta (relajación anormal) al aumento de la presión diastólica provocado por la rigidez ventricular. La velocidad de la relajación está muy relacionada con el grado de perfusión miocárdica, con la asincronía eléctrica y con alteraciones en la salida del Ca^{++} intracelular. Aún sin lesiones coronarias, la hipertrofia reduce la perfusión diastólica, en especial del subendocardio.

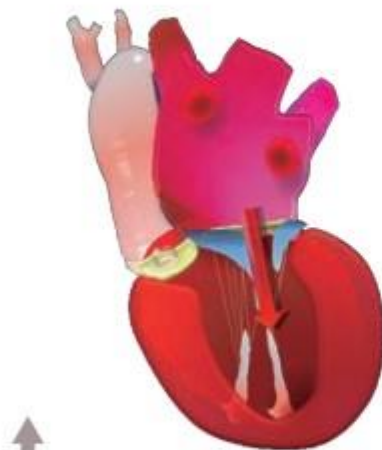
La MH obstructiva se suele asociar a insuficiencia mitral (IM). Esto se explica por una alteración en el mecanismo de cierre de la válvula. La energía total (E_t) que genera el VI es la suma de la energía cinética (E_c), que es la que desplaza la sangre, más la energía potencial (E_p), que es la que se ejerce sobre las paredes del VI y sobre las valvas de la mitral, sellándolas durante la sístole. Esta fuerza lateral se conoce, en arquitectura, como el "arco romano" ($E_t = E_c + E_p$). La obstrucción subaórtica provoca un aumento de la velocidad de eyección ($>E_c$) y, por lo tanto, una reducción de la E_p . Esto reduce la fuerza que mantiene unidas ambas valvas mitrales y genera distintos grados de IM (figura 3).

Figura 3: El cierre mitral se mantiene en la sístole, porque la presión intraventricular sella las valvas. En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, el aumento de la velocidad en el tracto de salida del VI disminuye la presión sobre las valvas y genera insuficiencia mitral.



SÍSTOLE

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA



DIÁSTOLE

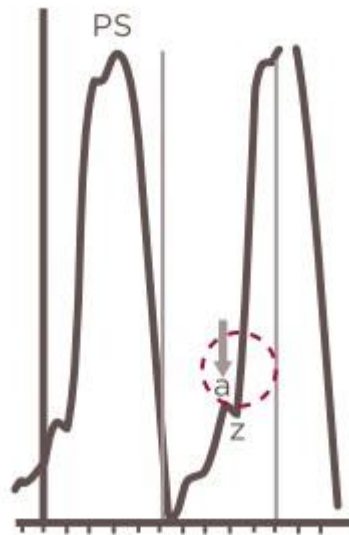


SÍSTOLE

El ventriculograma muestra un volumen de fin de sístole muy pequeño y, en la curva de presiones, una marcada onda “a”, producto del aumento de la presión durante la sístole auricular (figura 4).

Figura 4: Ventriculograma en sístole y curvas de presión en una miocardiopatía hipertrófica. Se observa un rápido aumento de la presión diastólica del VI y una importante onda “a”.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA



En resumen, las alteraciones hemodinámicas en la miocardiopatía hipertrófica son las siguientes:

- la reducción de la distensibilidad del ventrículo
- el incremento de la función sistólica del ventrículo
- en las obstructivas, un gradiente dinámico en el tracto de salida del VI
- la insuficiencia mitral

ABLACIÓN SEPTAL EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Dr. Ricardo Aquiles Sarmiento

La ablación septal, ya sea por vía quirúrgica o por vía percutánea, tiene una indicación precisa en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO).^{1, 2} Al indicar esta intervención en la MHO, uno debe preguntarse a quién trata, por qué lo trata y cómo tratarlo.

Maron et al. siguieron a 744 pacientes con MHO durante 20 años. La mortalidad fue menor que el 1 % por año.³ De los 744 pacientes, fallecieron 125 (17 %); 3 muertes fueron por complicaciones posoperatorias de miomectomías, 36 no adjudicables a la MHO y 86 relacionadas con la MHO.² De estas 86, 44 (51,56 %) fueron por muerte súbita (MS), 31 (36,04 %) por insuficiencia cardíaca y 11 (12,79 %) secundarias a accidente cerebrovascular.

La muerte súbita (MS) es la principal causa de muerte en la MH; no se limita solo al grupo etario de baja edad.⁴ La severidad del gradiente obstructivo tiene un modesto valor predictivo de MS.⁵ El grado de obstrucción es un factor de riesgo menor para MS. Más de 30 mmHg en reposo incrementa el riesgo de muerte 1,6 veces.⁵

Por consiguiente, las terapéuticas de ablación septal dirigidas a disminuir el gradiente en la MHO deben limitarse solo a los pacientes muy sintomáticos (Clase III-IV) que no han respondido a la terapia médica óptima y no con el concepto de una terapéutica para disminuir la MS. En el gráfico 1, se mencionan los factores de riesgo asociados a MS en la MHO.⁵

Gráfico 1:

MHO - MUERTE SÚBITA

- Historia familiar de muerte súbita.
- Mutación genética "maligna"
- Antecedentes de síncope o TV
- Magnitud de HVI. Grosor de pared >30mm con eco
- Extensión de desorden de las fibras miocárdicas
- Extensión de fibrosis intersticial
- Isquemia miocárdica con SPECT
- Respuesta anormal de la presión arterial con el ejercicio
- Obstrucción al flujo VI

El tratamiento de la MHO se basa en tratamiento médico con inotrópicos negativos, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, diisopiramida. Del 5 al 10 % de los pacientes con MHO no responde al tratamiento y continúa con síntomas. Para estos pacientes, si se encuentran en clase II-III, se propuso la utilización de marcapasos DDD. La estimulación debería ser tal que el intervalo AV sea óptimo para proporcionar un máximo ensanchamiento del complejo QRS, provocando una máxima preexcitación en la punta del ventrículo derecho.⁶

Se obtiene así una despolarización precoz de la punta del ventrículo izquierdo y movimiento paradójico del septum con aumento del tracto de salida y disminución del gradiente subaórtico.

Los estudios con marcapasos no fueron concluyentes. Nishimura et al., en un estudio randomizado, no observaron cambios en el 31 % de los pacientes tratados con marcapasos DDD, y en el 5 % de los pacientes aumentaron los síntomas.⁷

Las guías de la Sociedad Europea consideran esta indicación en pacientes con contraindicación para la ablación septal o en pacientes con altas probabilidades de desarrollar bloqueo AV con la ablación septal. Indicación IIb, o en pacientes con indicación de cardiodesfibrilador implantable (CDI) y gradiente ≥ 50 mmHg (indicación Ib).¹

Cuándo indicar la ablación septal por vía percutánea en la MHO

- En pacientes con MHO preferentemente mayores de 55 años, con un espesor de septum >18 mm y <30 mm.
- En pacientes sintomáticos que presentan contraindicaciones o son resistentes al tratamiento con drogas.
- Cuando el gradiente intraventricular en reposo es ≥ 30 mmHg o ≥ 60 mmHg con maniobras de provocación (dobutamina, isoproterenol, maniobra de Valsalva o potenciación posextrasistólica).

En caso de duda, evaluar síntomas y gradiente con ejercicio.

Procedimiento de ablación septal por vía percutánea con alcohol

1. El procedimiento se realiza en la sala de Hemodinamia en combinación con un cardiólogo ecocardiografista.
2. Se debe conocer bien la anatomía coronaria del paciente; realizar una coronariografía previa al procedimiento. Descartar circulación colateral a la coronaria derecha.
3. Colocar un catéter *pigtail* con solo 4 orificios terminales por arteria femoral izquierda en ventrículo izquierdo.
4. Monitorizar el gradiente de presión intraventricular hemodinámicamente o con ecodoppler.
5. Medir el gradiente de presión con la retirada del catéter *pigtail* a aorta. Retirar luego el catéter *pigtail* a aorta descendente.
6. Avanzar por arteria femoral derecha un catéter guía coronario con técnica similar a una angioplastia coronaria.
7. Colocar marcapasos transitorio en ventrículo derecho por vía yugular.
8. Administrar 10.000 unidades de heparina en bolo.
9. Realizar cinecoronariografía en oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda craneal. Visualizar la rama septal, primera o segunda más importantes.
10. Colocar una cuerda de angioplastia coronaria soft 0,014" en la rama septal que se va a embolizar. Si con esa cuerda no se puede avanzar el balón, reemplazarla por una cuerda 0,014" extrasupport.
11. Colocar un balón *over the wire* corto de 8 a 10 mm y de diámetro levemente mayor a la rama septal a embolizar, de 2,0 a 2,5 mm (figura 1).
12. Retirar la cuerda 0,014" colocada en la rama septal. Inflar el balón a presión nominal.
13. Dejar el balón inflado un minuto y controlar con eco si disminuye el gradiente subvalvular más de 30 mmHg en reposo.
14. Desinflar y, luego de 2 minutos, inflar nuevamente el balón en la rama septal e inyectar 2 cm³ de contraste. Controlar que no haya reflujo a la arteria descendente anterior, ni circulación colateral a la coronaria derecha.
15. Visualizar nuevamente con ecocardiograma la zona de tinción, si corresponde con el mayor grosor septal.
16. Desinflar el balón 1 minuto y luego inflar nuevamente el balón e inyectar lentamente etanol, mezclado con 1 cm³ de contraste en la rama septal (1 cm³ a 2 cm³).

Se debe tener en cuenta que el grado de complicaciones (bloqueo auriculoventricular) aumenta cuanto más etanol se inyecta. El paciente va a manifestar dolor, y en el ECG se va a observar un supradesnivel del ST de V1 a V3. Tener preparada una ampolla de morfina diluida en 10 cm³ de solución fisiológica y administrar según dolor.

17. Desinflar, aspirar el catéter *over the wire* y retirar el balón.
18. Realizar coronariografía de coronaria izquierda al finalizar controlando resultado angiográfico.
19. Efectuar medición de gradiente posintervención con ecodoppler y con el catéter *pigtail* reubicado en ventrículo izquierdo.
20. Retirar catéter *pigtail* y catéter guía.
21. Controlar al paciente en Unidad Coronaria, considerando que tiene un infarto provocado anteroseptal.

22. Si no se observaron trastornos de conducción, dejar un marcapasos transitorio durante 3 horas. Si el paciente tenía bloqueo de rama izquierdo previo al procedimiento, dejar el marcapasos transitorio 24 horas.

Resultados

En junio de 1994, Ulrich Sigwart embolizó con alcohol la primera rama septal en una mujer de 67 años con MHO a fin de provocar un pequeño infarto localizado en el septum y evitar el movimiento obstructivo del septum en la sístole ventricular izquierda con la consiguiente disminución del gradiente subaórtico.⁸

En los años subsiguientes, el método se utilizó en numerosos pacientes y en una gran cantidad de trabajos publicados. En 2018, A. Batzner y H. Seggewiss publicaron los resultados en 952 pacientes con MHO tratados con ablación septal con alcohol. El 73,3 % de los pacientes estaban, antes del tratamiento, en clase funcional III-IV, el 50,3 % con síncope. La embolización se realizó con $2,1 \text{ cm}^3 \pm 0,4 \text{ cm}^3$ de alcohol. El gradiente subaórtico disminuyó de $63,9 \pm 38,2$ mmHg a $33,6 \pm 29,8$ mmHg en reposo. La mortalidad fue de 0,21 %, a los 30 días, la necesidad de marcapaso definitivo fue del 10,5 %. La mortalidad fue del 4,2 % a 5 años y de 11,7 % a los 10. A 5 años, la sobrevida libre de eventos cardiovasculares fue del 98,6 %. El 94,3 % de los pacientes mejoró los síntomas a clase I-II.⁹

En el gráfico 2 y la figura 1, se muestra la experiencia de nuestro grupo en ablación septal con alcohol.

Gráfico 2:

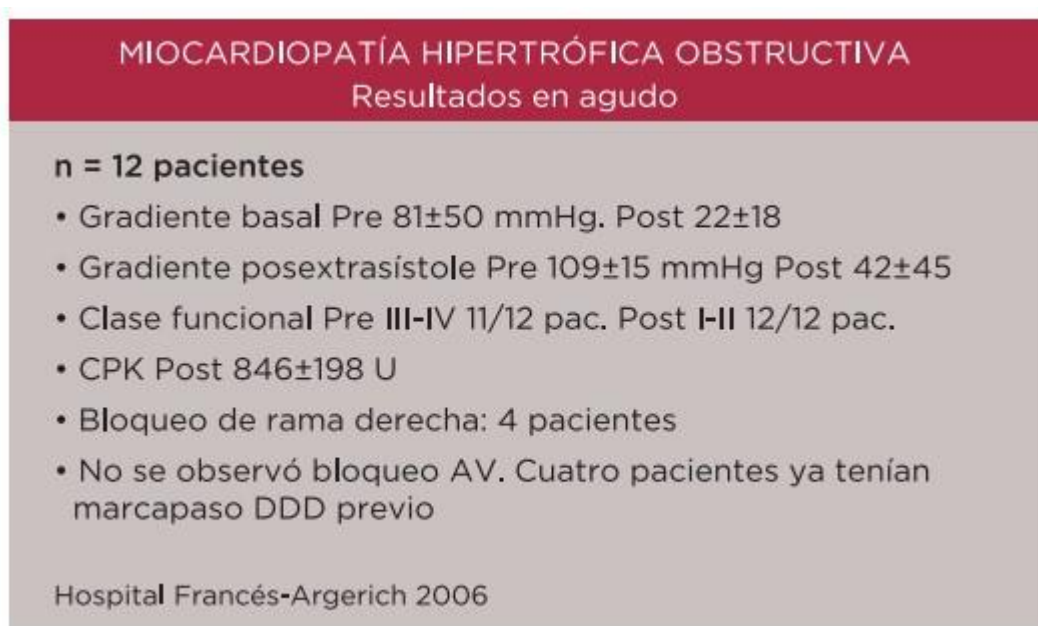


Figura 1



Complicaciones

Complicaciones poco frecuentes son disección de tronco de coronaria izquierda (0,1 %), fibrilación ventricular (6 %), comunicación interventricular (1 %) —hay que considerar que el septum que se va a ablacionar debe tener un grosor ≥ 18 mm—, taponamiento por marcapasos (1 %), infarto de cara anterior por reflujo del alcohol, edema agudo de pulmón (0,5 %) y muerte (2 %).¹⁰

La complicación más frecuente es el bloqueo auriculoventricular completo (8 a 10 %), excluyendo los pacientes que ya tiene marcapasos. A 30 días, 14 %.¹¹⁻¹³

En el año 2011, las guías AHA/ACC consideraron la ablación septal con alcohol (ASA) como una indicación IIa en pacientes con riesgo cardíaco alto y edad avanzada (>60 años). Y como una indicación IIb en pacientes que se nieguen a la cirugía.¹⁴

En 2014, las guías europeas (ESC Guidelines)¹ reubicaron el procedimiento de ASA del siguiente modo:

- En pacientes con tratamiento médico máximo, con síntomas, en clase III-IV y con gradiente >50 mmHg. Indicación IB.
- En pacientes con síncope recurrente a pesar de tratamiento médico máximo y con síntomas y gradiente >50 mmHg. Indicación IIa.
- Miomectomía preferente a ASA en pacientes con indicación de reducción septal y otras lesiones que requieran intervención cardíaca. Indicación IC.
- El procedimiento de ASA debe ser realizado por operadores expertos. Indicación IC.

En el año 2018, M. Osman et al. realizaron un metaanálisis en el que incluyeron 24 estudios de ablación septal con alcohol (ASA) (n = 4465 pacientes) vs. 26 estudios de miomectomía quirúrgica (n = 4559 pacientes) con seguimiento a 5 años.¹⁵ La mortalidad periprocedimiento de la ASA fue del 1,3 % y la de la miomectomía, del 2 % (p = 0,009). La mortalidad cardíaca fue de 0,5 pacientes por año para la ASA vs. 0,75 pacientes por año para la miomectomía. La muerte súbita fue del 0,3 % vs. 0,4 % por año. La necesidad de marcapasos definitivo fue del 11 % para la ASA vs. el 5 % para la miomectomía (p <0,001).

La ventaja de la ASA vs. la miomectomía quirúrgica es que se evita una toracotomía y circulación extracorpórea, lo que disminuye los riesgos periprocedimiento. Además, la internación es más corta y el costo es menor.

Las ventajas de la miomectomía son menor bloqueo AV (resultados comprobados a largo plazo) y menos riesgos de infarto de miocardio inesperados.

Sin embargo, debemos considerar que ambos procedimientos deben realizarse en centros con amplia experiencia en cardiología intervencionista para la ASA y en miomectomías para la cirugía.

Aunque, según las guías, la ASA debe realizarse preferentemente en pacientes >60 años, M. Liebrechts et al. publicaron un estudio multicéntrico observacional que incluyó a 1197 pacientes tratados con ASA,16 donde compararon los resultados en menores de 50 años vs. mayores de 50 años. A 30 días, la mortalidad fue del 0,3 % vs. el 2 % ($p = 0,03$). La necesidad de marcapasos definitivo fue del 8 % vs. el 16 % ($p < 0,001$).

En el seguimiento a $5,4 \pm 4,2$ años, la mortalidad fue del 14 % en toda la población. La mortalidad anual en los pacientes <50 años fue del 1 % y en los >65 años fue del 5 % ($p < 0,01$). Los predictores independientes de mortalidad fueron edad, sexo femenino y gradiente subaórtico residual.

La ASA con más de $2,5 \text{ cm}^3$ de alcohol aumentó la mortalidad del 0,6 % al 1,4 % por año vs. los tratados con menos de $2,5 \text{ cm}^3$.

Lo que sucede en el mundo real podemos evaluarlo de acuerdo con la US Nationwide Inpatient Database 2003-2011.¹⁷ Este estudio analizó 7.188.8761 registros de pacientes, de los cuales a 11.248 se les realizó miomectomía septal o ablación con alcohol. Se practicó miomectomía en 6386 pacientes (56,8 %) y ablación septal con alcohol en 4862 pacientes (43,2 %). La mortalidad quirúrgica observada en este registro fue de 5,2 %, mayor que la publicada en los trabajos, y en hospitales de bajo volumen de procedimientos llegó al 15,6 %. La mortalidad con ASA en este registro fue del 0,7 al 2,3 % en los centros de bajo volumen. La necesidad de marcapasos definitivo en este registro en la ASA fue del 11,9 %, similar a otros estudios. Sin embargo, la necesidad de marcapasos definitivo en la miomectomía quirúrgica fue del 9,8 % (más alta que la publicada).

Por consiguiente, al indicar la ASA, el cardiólogo intervencionista debe explicar al paciente los riesgos y beneficios del procedimiento, y tiene que considerar la experiencia en ASA y en miomectomía del centro donde el paciente se realizará la ablación septal, el deseo del paciente de ser operado, las morbilidades asociadas y la aceptación de un probable marcapasos definitivo.

En conclusión, la ASA es un procedimiento eficaz y seguro en pacientes seleccionados. Durante el procedimiento, el ecocardiograma es importante para definir la zona que se va a ablacionar. El gradiente intraventricular disminuye con la ASA por el infarto del septum. La mayor complicación es el bloqueo auriculoventricular. Se sugiere un control del ritmo durante 10 días post-ASA. Es un procedimiento preferido en pacientes con comorbilidades o mayores de 60 años y podría ser razonable en un subgrupo de 40 a 60 años.

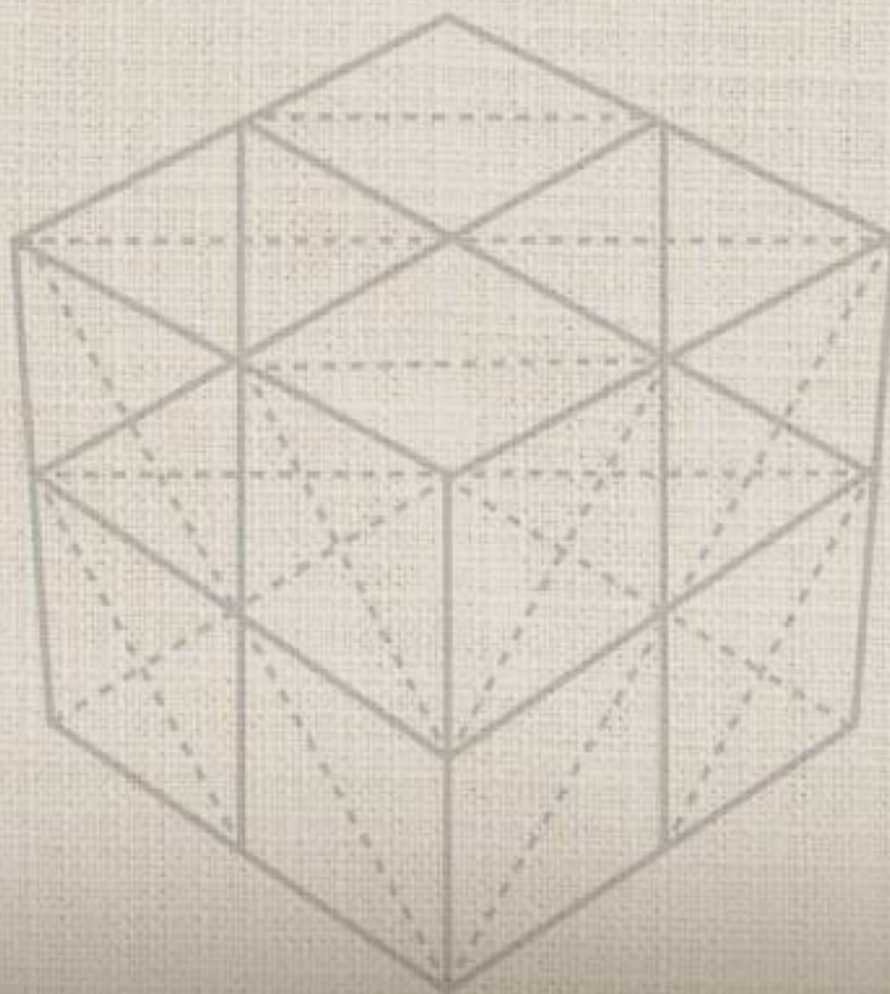
Referencias bibliográficas

- 1Elliot, P. M.; Anastasakis, A.; Borger, M. A., et al., "2014 Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy", *European Heart Journal*, 2014, 35:2733-2779.
- 2Liebregts, M.; Vriesendorp, P. A.; Mahmoodi, B. K., et al., "A systematic review and metaanalysis of long term outcomes after septal reduction therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol*, 2015, 3:896-905.
- 3Maron, B. J.; Olivotto, I.; Spirito, P., et al., "Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death. Revisited in a large non-referral based patient population", *Circulation*, 2000, 102:858-864.
- 4Maron, B. J.; Olivotto, I.; Betocchi, S., et al., "Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy", *N Engl J Med*, 2003, 348:295-303.
- 5Maron, B. J., "Miocardiopatía hipertrófica", en E. Braunwald (ed.), *Tratado de Cardiología*, 8ª edición, Elsevier, 2009, 1763-1773.
- 6Maron, B. J., "Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: Too soon for a rush to judgment?", *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27:431-432.
- 7Nishimura, R. A.; Hayes, D. L.; Ilstrup, D. M., et al., "Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27:421-430.
- 8Sigwart, U., "Non surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy", *Lancet*, 1995, 346:211-214.
- 9Batzner, A.; Pfeiffer, B.; Neugebauer, A., et al., "Survival after alcohol septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72:3087-3094.
- 10Seggewiss, H.; Gleichmann, U.; Faber, L., et al., "Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Acute results and 3-month follow-up in 25 patients", *J Am Coll Cardiol*, 1998, 31:252-258.
- 11Batzner, A.; Pfeiffer, B.; Neugebauer, A., et al., "Survival after septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72:3087-3094.
- 12Lakkis, N. M.; Nagueh, S. F.; Kleiman, N. S., et al., "Echocardiographic guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy", *Circulation*, 1998, 98:1750-1755.
- 13Faber, L.; Seggewiss, H.; Welge, D., et al., "Echo-guided percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: 7 years of experience", *Eur J Echocardiography*, 2004, 5:347-355.
- 14Gersch, B. J.; Maron, B. J.; Bonow, R. O., et al., "2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy", *Circulation*, 2011, 124:2761-2796.
- 15Osman, M.; Kheir, B.; Barbarawi, M., et al., "Septal alcohol ablation versus myectomy for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: An update metaanalysis for long term outcomes", *J Am Coll Cardiol*, 2018, suppl B 8330 72 suppl B – 8330. Abstracts TCT-827. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2069

16Liebregets, M.; Faber, L.; Jensen, M. K., et al., "Outcomes of alcohol septal ablation in younger patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy", J Am Coll Cardiol Interv, 2017, 10:1134-1143.

17Kim, L. K.; Swaminathan, R. V.; Looser, P., et al., "Hospital volume outcomes after septal myectomy and alcohol septal ablation for treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. US Nationwide Inpatient Database, 2003-2011", JAMA Cardiol, 2016, 1(3):324-332. doi: 10.1001/jamacardio.2016.0252.

INTERVENCIONES PERICÁRDICAS



Enfermedades pericárdicas e intervenciones pericárdicas percutáneas

Dr. Rubén Kevorkian

Introducción

Las enfermedades del pericardio pueden asociarse a compromiso del miocardio y endocardio, como ocurre en la fiebre reumática. En otros casos, solo involucran miocardio y pericardio, en cuyo caso el pronóstico suele vincularse al compromiso de la función ventricular. Por último, hay patologías que comprometen solo el pericardio generando un derrame que, según la forma de presentación y volumen, pueden comprometer la hemodinamia del paciente. En estas formas con efusión pericárdica de grado moderado a severo, el cardioangiólogo intervencionista juega un rol importante por las técnicas disponibles en la actualidad.

Anatomía y fisiología del pericardio

El pericardio es una estructura fibrosa que recubre el corazón y permite, a la vez que lo contiene, su movimiento continuo. Esta membrana que lo rodea se adhiere por su capa visceral y luego se repliega sobre sí misma constituyendo la capa parietal que forma recesos posteriores donde se fija en los grandes vasos. Entre ambas capas, existe una mínima cantidad de líquido pericárdico virtual que evita el frote. La presión en la cavidad virtual pericárdica suele ser transmitida desde el tórax y sus valores son negativos. Entre las funciones del pericardio, se encuentran las siguientes:

- Fijación y posición del corazón
- Protección en traumatismos
- Lubricación en los latidos
- Inervación y sensibilidad
- Secreción de prostaglandinas
- Contención del volumen cardíaco

Fisiopatología del derrame pericárdico

En condiciones patológicas, se produce un incremento en la cantidad de líquido pericárdico. Esta situación resulta del aumento en la producción; sin embargo, en casos de afección avanzada de la serosa, como en las neoplasias, también se ve afectada su capacidad de reabsorción del fluido. Puede tratarse de trasudados en la insuficiencia cardíaca o sobrecargas de volumen en pacientes en diálisis. También pueden observarse exudados en enfermedades inflamatorias, infecciosas o neoplásicas. El líquido puede ser hemorrágico, lo que se observa con más frecuencia en etiologías neoplásicas o tuberculosas, y con menos frecuencia en etiologías inflamatorias. También puede ser purulento en una pericarditis purulenta paraneumónica por *Staphylococcus aureus*.

La cantidad de líquido que puede alojar el pericardio depende de la velocidad de producción. Entre 100 y 200 ml de sangre serán suficientes para elevar la presión intrapericárdica y taponar a un paciente cuando se produce una ruptura coronaria. En estos casos, la evacuación de escasos 50 mililitros de sangre mediante una punción de urgencia permite estabilizar inicialmente al paciente hasta resolver la complicación. Por el contrario, observamos a pacientes que llegan a la consulta con derrames severos crónicos, que pueden contener más de 1 litro de líquido en la cavidad y presentar leves incrementos de la presión intrapericárdica.

Etiología

El universo de las afecciones pericárdicas está representado, en su mayoría, por cuadros secundarios a pericarditis o miocardio-pericarditis virales, que suelen mostrar derrames leves o hasta moderados. Estos cuadros son de tratamiento clínico y rara vez se requiere una punción. El derrame pericárdico crónico de moderado a severo, con o sin clínica de inflamación aguda, es diferente y siempre constituye un factor de riesgo, tanto por su posible evolución a taponamiento como por su etiología. Cuando se acompaña de fiebre, debe considerarse la posibilidad de infección bacteriana, y se necesita la punción diagnóstica y evacuadora. Las efusiones severas, en general con líquido hemorrágico que puede diagnosticarse por punción o resonancia y con taponamiento, suelen responder a causas neoplásicas secundarias. Las más comunes son las neoplasias de pulmón y de mama.

Diagnóstico

El paciente con efusión pericárdica debe ser bien evaluado clínicamente, ya que las etiologías probables son múltiples y el interrogatorio puede resultar muy orientador, muchas veces incluso más que el laboratorio del propio líquido del pericardio.

La presencia de comorbilidades es muy importante, ya que pueden causarla la insuficiencia cardíaca concomitante, la insuficiencia renal o un infarto de miocardio previo.

Deben considerarse también, como ya se mencionó, las etiologías infecciosas, las enfermedades inmunológicas, las inducidas por drogas, las neoplasias inaparentes o conocidas, el antecedente de radiación y el hipotiroidismo, entre las más comunes. Un apartado

especial merecen las causas asociadas a procedimientos por cateterismos, la disección aórtica y las traumáticas. En estos casos, la etiología suele diagnosticarse rápidamente.

Por último, hay casos idiopáticos o inflamatorios crónicos cuya causa es difícil de establecer incluso con estudios múltiples de laboratorio e imágenes, como la tomografía o resonancia cardíacas.

Además de la evaluación clínica semiológica, el ecocardiograma Doppler es la herramienta más útil para evaluar un derrame pericárdico. No solo porque posibilita determinar la severidad de este midiendo los milímetros que ocupa, sino también porque permite visualizar en el espacio imágenes patológicas, como tumores o trombos, en caso de que existan. Asimismo, contribuye a establecer diferencias de densidad del líquido, que sugiere presencia de fibrina o tabiques. Los derrames localizados son más comunes en pacientes con cirugía cardíaca previa.

La evaluación mediante tomografía o resonancia, la necesidad de punción diagnóstica o la biopsia pericárdica son optativas y dependen del grado de incertidumbre o la sospecha de etiologías que requieren un tratamiento específico, como la tuberculosis (TBC). En casos de TBC o derrame purulento, se aconseja el drenaje para evitar la evolución hacia una pericarditis constrictiva, que suele asociarse a la necesidad de decorticación quirúrgica de alto riesgo.

El taponamiento secundario a las complicaciones terapéuticas percutáneas, como luego del Rotablator, la punción transeptal o la biopsia endomiocárdica tienen una incidencia cercana al 1 % cuando se realizan en centros especializados. Los demás tratamientos, como la angioplastia con stent, pueden causarlo por ruptura coronaria, aunque la incidencia es menor. En todos estos casos, lo principal es el diagnóstico precoz para evitar el shock por taponamiento.

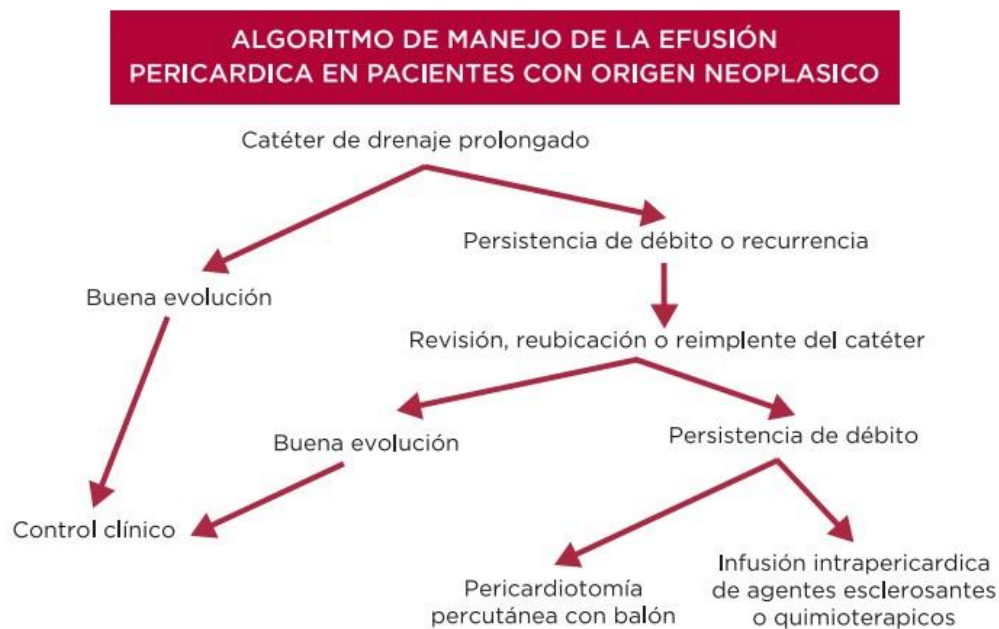
Intervenciones pericárdicas percutáneas

Las intervenciones pericárdicas pueden ser quirúrgicas o percutáneas. Entre estas últimas, debe destacarse la punción pericárdica con control radioscópico, la ubicación adecuada de catéteres de drenaje persistente, la pericardiotomía percutánea por balón, la biopsia pericárdica y el sellado pericárdico con drogas.

Las indicaciones de punción pericárdicas son precisas en pacientes con efusión pericárdica sin compromiso hemodinámico. La principal es la sospecha de derrame de origen infeccioso por TBC o bacteriano, como ya se mencionó. Las demás indicaciones, como prevención de taponamiento o diagnósticas, son más discutibles y debe considerarse cada caso en particular. Lo mismo puede plantearse con las formas recidivantes.

La ventana pericárdica percutánea presenta resultados semejantes a la quirúrgica si se logra una dilatación de 30 mm y es una técnica menos invasiva. La indicación está dada en los casos de derrames persistentes con tendencia al taponamiento o taponamiento previo. Esta técnica es simple y segura. Suele provocar derrame pleural, sobre todo izquierdo, porque el líquido pericárdico se vuelca a la pleura y rara vez al peritoneo cuando la ventana se produce transdiafragmática por un acceso bajo. En la técnica, es muy importante descartar la punción del ventrículo derecho, lo cual puede realizarse fácilmente avanzando una cuerda diagnóstica en el interior del pericardio, lo que no produce arritmias, a diferencia de lo que ocurre cuando se progresa en el ventrículo o la aurícula. Una vez en la cavidad pericárdica, se coloca un introductor bajo control radioscópico, que permite el acceso de balones, catéteres, pinza de biopsia y el drenaje del líquido.

Cuando la ventana es insuficiente porque se considera que el volumen de líquido producido es importante, como sucede en las neoplasias, incluso con drenaje por tubos quirúrgico, esta situación no permite el manejo ambulatorio y seguro del paciente. Un drenaje debe removerse cuando el débito es de menos de 25 ml en 24 horas. En los casos en que no se consigue este resultado, el sellado pericárdico es una solución posible, con baja tasa reportada de constricción pericárdica en el seguimiento. Al tratarse de pacientes con etiología neoplásica y en general secundarios a metástasis, el tratamiento paliativo de sellado pericárdico puede permitir que el paciente continúe su tratamiento ambulatorio oncológico sin riesgo de infecciones por catéteres en cavidad.



Sagristà-Sauleda J, et al. Diagnosis and management of pericardial effusion. *Word J Cardiol*. May 26;3(5):135-143. ISSN 1949 -8462 (online)

Conclusión

Es importante que el cardioangiólogo intervencionista conozca el manejo de la efusión pericárdica de grado moderado a severo, ya que cuenta con herramientas útiles y de bajo riesgo para ofrecer. La punción pericárdica subxifoidea en la Unidad Coronaria muchas veces es insuficiente y suele ser la causa más común de recidiva de derrame producto de un tratamiento insuficiente.

Bibliografía sugerida

2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv318.

Consenso Enfermedades del Pericardio. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología, vol. 85, supl. 7, 2017.

Sagristà-Sauleda, J.; Sarrias Mercé, A. y Soler-Soler, J., "Diagnosis and management of pericardial effusion", World J Cardiol, 2011, 3(5):135-143. doi:10.4330/wjc.v3.i5.135.

Maisch, B.; Ristic, A. D.; Pankuweit, S., y Seferovic, P., "Percutaneous Therapy in Pericardial Diseases", Cardiol Clin, 2017, 35:567-588. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.010> 0733-8651/17/.

Virk, S. A., et al., "Systematic review of percutaneous interventions for malignant pericardial effusion", Heart, 2015, 101(20):1619-1626. doi:10.1136/heartjnl-2015-307907.

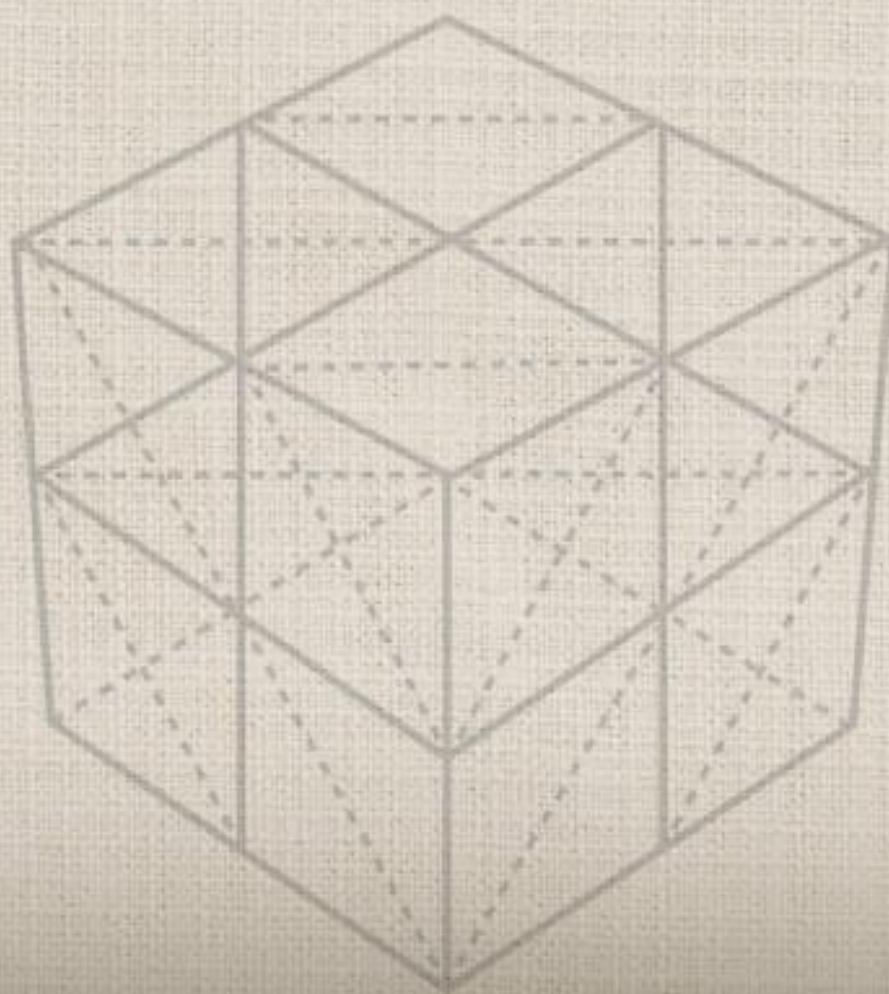
Vakamudi, S.; Ho, N. y Cremer, P. C., "Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management", 2017, 59(4):380-388. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2016.12.009> 0033-0620.

Kevorkian, R., et al., "Procedimientos pericárdicos percutáneos: resultados hospitalarios y en el primer año", Rev Arg Cardiol, 2009, 77:280-285.

Maisch, B.; Ristic, A. D. y Pankuweit, S., "Evaluation and Management of Pericardial Effusion in Patients with Neoplastic Disease", Prog Cardiovasc Dis, 2010, 53:157-163.

Zipes, D. P.; Libby, P.; Bonow, R. O.; Mann, D. L., et al., Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Elsevier, 2018.

INTERVENCIONES EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDÍACO



TRASPLANTE CARDÍACO. PROTOCOLO DE ESTUDIO E INDICACIONES

Dra. María Luján Talavera

Definición e identificación del paciente con insuficiencia cardíaca avanzada

La insuficiencia cardíaca (IC) representa el estadio final de muchas enfermedades, como la enfermedad coronaria, la miocardiopatía chagásica y las cardiopatías hereditarias —por ejemplo, la miocardiopatía hipertrófica—, entre otras.

A pesar de que actualmente se encuentran disponibles múltiples tratamientos, tanto farmacológicos como dispositivos, la enfermedad no tiene cura y muchos pacientes avanzan hacia etapas terminales, momento en que se produce la muerte, o bien por falla de bomba refractario o por arritmias ventriculares. Solo una proporción pequeña de pacientes será candidata a trasplante cardíaco.

Es responsabilidad como médicos identificar aquellos pacientes que puedan beneficiarse de un trasplante cardíaco. Para ello, contamos con múltiples herramientas clínicas que nos permiten pesquisar a pacientes con enfermedad progresiva que está entrando en una etapa avanzada de la IC.

La valoración pronóstica puede encararse de dos maneras diferentes:

1. Aplicando scores pronósticos
2. Evaluando de manera individual las múltiples variables pronósticas que se conocen en esta patología (figura 1).

Figura 1: Valoración pronóstica



En relación con los *scores*, los modelos predictivos han sido validados en múltiples poblaciones y han demostrado un desempeño variable. Los *scores* pronósticos ambulatorios que se encuentran disponibles son los siguientes:

- *Heart Failure Survival Score: HFSS*
- *Seattle Heart Failure Model: SHFS*
- *MUSIC (MUerte Súbita en Insuficiencia Cardíaca) risk score*

Estos surgen de la revisión de múltiples variables que, puestas en conjunto, derivan en una puntuación pronóstica determinada.

Entre sus ventajas, podemos mencionar que integran múltiples variables (muchas de ellas de acceso fácil para el cardiólogo general) y permiten establecer una aproximación pronóstica en una visión holística. La desventaja principal es que no dejan de ser un modelo matemático. El paciente con IC puede tener un porcentaje de sobrevida determinado y luego mostrar otro comportamiento clínico (tabla 1). La historia de internación por IC descompensada y la desnutrición son dos variables pronósticas importantes que no han sido consideradas en los *scores* pronósticos y deberían tomarse en consideración al momento de evaluar el pronóstico de un paciente.

Tabla 1: Ventajas y desventajas de los *scores* pronósticos

VENTAJAS	DESVENTAJAS
• Integran múltiples variables. • Variables accesibles. • Han incluido un número importante de pacientes. • La mayoría está apropiadamente validado. • Permiten identificar a pacientes que requieren terapias más avanzadas.	• Complejos • Son una fórmula matemática. • Variables no cuantificadas. • El avance de los tratamientos y el descubrimiento de nuevos marcadores obliga a su revalidación constante. • Evaluación a largo plazo.

Más allá de los scores pronósticos, existen variables clínicas de fácil obtención, como un análisis de sangre o un ecocardiograma Doppler color adecuadamente informado que ayudan a definir el pronóstico del paciente. En términos generales, la mayoría de las variables de riesgo marca una situación de fallo del gasto anterógrado con activación del sistema neurohormonal. El consumo máximo de oxígeno es el patrón de oro para determinar la necesidad de ingreso en lista de un paciente con un valor de corte ≤ 12 ml/kg/min para los pacientes que toleran bloqueantes β y ≤ 14 ml/kg/min para aquellos que no usan esta medicación (tabla 2).

Tabla 2: Variables pronósticas individuales. B β : bloqueantes β , FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, TRC: terapia de resincronización cardíaca

- Clase funcional avanzada (III/IV)
- Internaciones previas (últimos 6 meses)
- Uso previo de inotrópicos
- Intolerancia a la medicación por hipotensión
- Uso de dosis elevada de diuréticos (dosis de diuréticos $>1,5$ mg/kg/día)
- Péptidos natriuréticos elevados
- Metros caminados en la PM6M (caminar <300 m)
- Consumo de O₂ máximo medido ≤ 14 ml/kg/min o ≤ 12 ml/kg/min si no con b β , respectivamente)
- Anemia
- Insuficiencia renal (nitrógeno ureico >40 mg/dl o creatinina $>1,8$ mg/dl)
- FEVI muy severa
- Disfunción diastólica grado III/IV
- Desnutrición
- Hiponatremia (<136 mEq/l)
- Hipertensión pulmonar
- Ausencia de mejoría luego del TRC

Se define entonces IC avanzada a los pacientes que cumplen con las siguientes características:

- Disnea en CF III/IV
- Signos de retención hidrosalina y/o bajo gasto cardíaco
- Disfunción de la función ventricular (uno de los siguientes):
 - FEVI <30 %
 - Disfunción diastólica severa
 - Presiones de llenado elevadas en Swan Ganz: presión wedge >16 mmHg o presión de aurícula derecha >12 mmHg
 - Aumento de péptidos natriuréticos
 - Deterioro de la capacidad funcional (uno de los siguientes):
 - Marcha de 6 minutos <300 metros
 - Consumo $\leq 12/14$ ml/kg/min

- ≥ 1 internación por IC congestiva (12 meses)
- Todo lo anterior bajo tratamiento médico óptimo incluyendo resincronización cardíaca

Esta población de pacientes tiene una supervivencia muy pobre que puede ser de solo el 25 % a 12 meses. De tal modo, identificarlos puede ayudarnos a ofrecerles la posibilidad de un trasplante cardíaco cuya supervivencia media es de 11 años con recuperación de la calidad de vida, siempre y cuando no se pesquisen contraindicaciones en la evaluación, como desarrollaremos a continuación.

Evaluación pretrasplante cardíaco

El objetivo de la evaluación pretrasplante es descartar posibles patologías o comorbilidades que contraindiquen el ingreso en lista de espera. Así, el paciente debe someterse a múltiples estudios y ser evaluado por diferentes especialistas dependiendo del sexo y de la edad. A continuación se detallan estos estudios:

- Valoración psicosocial: consulta con psicología y entrevista con asistencia social
- Evaluación infectológica: serologías para hepatitis (HBV, HCV y HAV), VIH, CMV, toxoplasmosis, virus de Epstein-Barr, Chagas, VDRL. Coproparasitológico seriado, PPD. Consulta con infectología para aplicación de vacunas
- Estudios digestivos: en pacientes mayores de 40 años: VEDA y VCC. Si el paciente es chagásico, se realiza siempre, independientemente de la edad, para identificar megacolon
- Valoración del estado nutricional. Consulta con nutrición para pautas de alimentación
- Evaluación odontológica para identificar focos infecciosos y tratarlos de ser necesario
- Grupo y factor; compatibilidad ABO
- Estudio de compatibilidad: cross match contra panel
- Examen físico completo que incluya una antropometría (talla, peso, superficie corporal, perímetro torácico)
- Laboratorio: glucemia, función hepática y renal (depuración de creatinina) ionograma; hemograma, eritrosedimentación, coagulación
- Evaluación respiratoria: placa de tórax y espirometría. Consulta con neumonología
- Ecografías: abdominal, Doppler renal (si existe diabetes o insuficiencia renal). De acuerdo con el caso: Doppler de miembros inferiores y/o carotídeo (>60 años o soplo carotídeo)
- Evaluación ginecológica en las mujeres, con examen clínico, mamografía, PAP y colposcopia. Valoración urológica en los hombres (ecografía prostática + antígeno prostático)
- Evaluación dermatológica

De los estudios mencionados, se destaca el estudio de compatibilidad, el cross match contra panel. Este estudio es fundamental para identificar pacientes que tienen anticuerpos anti-HLA preformados que podrían producir un rechazo grave inmediatamente luego del desclampeo. El estudio consiste en exponer la sangre del receptor contra 30 tipos de sangre diferentes que hacen las veces de “donantes potenciales”. Un estudio positivo obliga a realizar estudios de

compatibilidad más profundos y podría, de acuerdo con el tipo de anticuerpos detectados y el porcentaje de positividad, constituir una contraindicación para llevar a cabo el trasplante u obligar a realizar un cross match directo paciente-donante antes de aceptar el órgano.

En las tablas 3 y 4 se detallan las contraindicaciones absolutas y relativas, respectivamente, para el ingreso en lista de espera.

Tabla 3: Contraindicaciones absolutas para el ingreso en lista

- Hipertensión pulmonar con resistencia vascular pulmonar >3 unidades de Wood y/o gradiente pulmonar >15 mmHg a pesar de haberse efectuado tratamiento vasodilatador
- Enfermedad pulmonar severa (FEV1 <40 %, CVF <50 %)
- Diabetes insulinodependiente con retinopatía proliferativa
- Infección activa no controlada
- Neoplasias con posibilidad de recidiva
- Enfermedades sistémicas: amiloidosis, esclerodermia, distrofia muscular de Becker, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, entre otras
- Alcoholismo (para su aceptación para trasplante deberá demostrar más de 6 meses de abstinencia)
- Adicción a drogas (debe evaluarse que los enfermos no hayan consumido drogas en los últimos 6 meses y que concurran a un centro de rehabilitación)
- Patología psicológica activa grave (enfermedades psiquiátricas)
- Enfermedad cerebral severa

Tabla 4: Contraindicaciones relativas para el ingreso en lista. IMC: índice de masa corporal

- Obesidad IMC >35kg/m²
- Infección por HIV
- Diabetes con afectación de órgano blanco (diferente de retinopatía proliferativa) y/o hb glicosilada >7,5 %
- Enfermedad aterosclerótica ligera/moderada cerebral o vascular periférica
- Insuficiencia renal en hemodiálisis (trasplante biorgánico)
- Cirrosis hepática (trasplante biorgánico)
- Edad >70 años
- Neoplasias con baja probabilidad de recidiva
- Enfermedad pulmonar no severa
- Riesgo de incumplimiento
- Tabaquismo activo
- Insuficiencia renal con depuración <30 ml/min
- Enfermedad vascular obstructiva severa, periférica (no revascularizable)
- Retraso mental y/o demencia

Realización del cateterismo cardíaco derecho

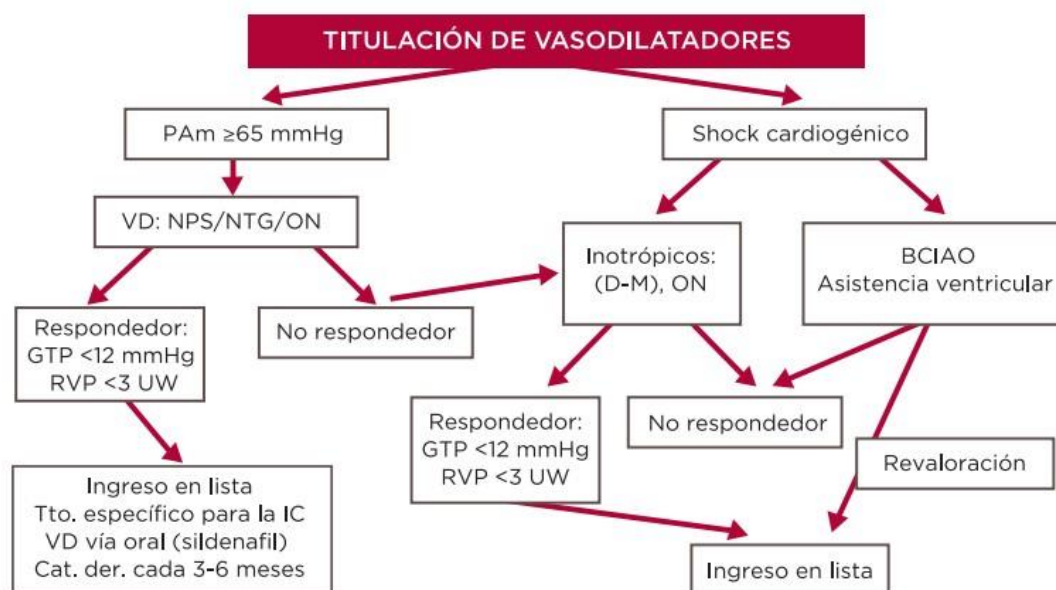
Este estudio es mandatorio al momento de realizar una evaluación pretrasplante dado que es el que define la existencia o no de hipertensión pulmonar. Cuando existe hipertensión pulmonar severa, el riesgo de falla de ventrículo derecho y muerte en el postrasplante es elevado y obliga a tomar medidas terapéuticas para intentar bajarla.

El cateterismo cardíaco derecho debe efectuarse completo, lo que incluye:

- Presión pulmonar
- Presión *wedge*
- Presión de aurícula derecha
- Índice cardíaco y volumen minuto
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP) y resistencias vasculares sistémicas
- Gradiente transpulmonar (GTP): presión media de arteria pulmonar – presión *wedge*

Se define HP severa cuando existe un $GTP >15 \text{ mmHg} + RVP >3 \text{ UW}$. Ante esta situación, se debe proceder a realizar un test vasodilatador y/o avanzar con dispositivos de asistencia para intentar bajar las presiones pulmonares. Un dato para destacar es intentar normalizar la presión *wedge* dado que la persistencia de una *wedge* elevada es uno de los factores asociados a HP fija más importantes. En la figura 2, se detalla cómo proceder dependiendo de la situación hemodinámica del paciente.

Figura 2: Conducta a tomar frente a la presencia de hipertensión pulmonar severa.



Dosis de medicación: NPS: nitroprusiato de sodio: $0,5 \mu\text{g/kg/m}$ hasta $300 \mu\text{g/m}$,

D: dobutamina: 5-10 µg/kg/m, **M:** milrinona: 0,35-0,75 µg/kg/m, **ON:** óxido nítrico inhalado: 20-40 ppm, sildenafil: 12,5-100 mg/día. **PAm:** presión arterial media, **NTG:** nitroglicerina, **BCIAO:** balón de contrapulsación intraórtico. **VD:** vasodilatadores, **GTP:** gradiente transpulmonar, **RVP:** resistencias vasculares pulmonares, **cat. der.:** cateterismo cardíaco derecho

Si acaso no se consiguiera bajar los valores de presión pulmonar, se asume entonces que el paciente tiene una hipertensión pulmonar fija y no se puede proceder con el trasplante. Estos pacientes son candidatos a una asistencia ventricular izquierda por al menos 90 días. La asistencia ventricular descarga el ventrículo izquierdo y, en cerca del 90 % de los casos, consigue bajar la presión pulmonar y convertir al paciente candidato a trasplante. Lamentablemente, en la Argentina, por su costo elevado, no disponemos de este tipo de tratamiento.

Cabe destacar que la presencia de HP es uno de los principales motivos por los cuales los pacientes no pueden acceder a un trasplante. Esto está estrechamente vinculado con la falta de identificación de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada por parte de la comunidad médica.

Conclusiones

- Establecer el pronóstico de los pacientes es importante porque implica reconocer el avance de la enfermedad, anticiparse al deterioro y, por ende, actuar en consecuencia
- Los scores pronósticos ayudan en la toma de decisiones, aunque no hay un score pronóstico ideal.
- En ocasiones, la utilización de variables clínicas de fácil acceso es suficiente, independientemente de los scores “prearmados”.
- El consumo de oxígeno es el patrón de oro para determinar con precisión el pronóstico.
- Una vez determinado el pronóstico, se debe llevar a cabo una evaluación pretrasplante completa para determinar la posibilidad de ingreso en lista de espera.
- El cateterismo cardíaco derecho representa el principal estudio para definir la presencia de HP que pueda contraindicar el ingreso en lista de espera.

Bibliografía recomendada

Aaronson, K., et al., “Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation”, *Circulation*, 1997, 95:2660-2667.

Levy, W., et al., “The Seattle Heart Failure Model: Prediction of Survival in Heart Failure”, *Circulation*, 2006, 113:1424-1433.

Vazquez, R., et al., “The MUSIC Risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure”, *European Heart Journal*, 2009, 30:1088-1096.

Peterson, L., et al., "The effect of β -adrenergic blockers on the prognostic value of peak exercise oxygen uptake in patients with heart failure", J Heart Lung Transplant, 2003, 22:70-77.

Metra, M., et al., "Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology", Eur J Heart Fail, 2007, 9:684-694.

Rose, et al., "Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure", N Engl J Med, 2001, 345:1435-1443.

Mehra, M. R., et al., "Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates – 2006, J Heart Lung Transplant, 2006, 25:1024-1042.

Ghio, S., et al., "Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure", JACC, 2001, 37:183-188.

Mehra, M. R., et al., "The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update", J Heart Lung Transplant, 2016, 35:1-23.

BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA. Indicaciones y técnica

Dr. Gustavo Lev

Introducción

En sus comienzos, la cardiología tenía su base en los hallazgos clínicos y hemodinámicos. Más recientemente, la necesidad de obtener el examen microscópico del tejido ha conducido al desarrollo de la biopsia endomiocárdica (BEM). En la actualidad, es el método de elección para la determinación del rechazo y el monitoreo postrasplante, así como también para la evaluación de determinadas enfermedades cardíacas, el desarrollo biológico molecular y el complemento de la histopatología a los avances en imágenes y genética.

Definición

La BEM consiste en la extracción de pequeñas muestras de endomiocardio del ventrículo derecho y/o izquierdo a través de un acceso percutáneo, transvenoso y/o arterial, por medio de un biótomo, guiado por fluoroscopia o ecocardiografía, con fines diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.¹⁻²

El biótomo consta de dos alambres espiralados, con cobertura plástica, dos cuchillas de bordes cortantes en su segmento distal y un dispositivo de tracción en el extremo proximal que permite la apertura y cierre de las dos cuchillas (figura 1).

Figura 1: Biótomo



Historia

- 1956: D. C. Sutton. Primer biótomo para biopsia ventricular derecha (VD) en humanos.3
- 1958: M. Weinberg. Primera biopsia del pericardio y miocardio a través del cuarto espacio intercostal izquierdo.4
- 1960: D. C. Sutton. Primera biopsia percutánea transapical del ventrículo izquierdo (VI).5
- 1962: S. Sakakibara. BEM con biótomo flexible.6
- 1965: R. T. Bulloch. Biopsia del septum interventricular por acceso yugular.7
- 1973: P. K. Caves. BEM transvenosa percutánea (biótomo Stanford Caves-Schulz).8 BEM percutánea en pacientes trasplantados.9
- 1974: I. A. Brooksby. BEM del VI.10
- 1977: C. Kawai. Nuevo biótomo para BEM del VI.11
- 1978: J. W. Mason. Técnicas para BEM del VD y VI.12
- 1984: J. L. Anderson. BEM por acceso venoso femoral.13
- 1990: Biótomos actuales.

Indicaciones

- Enfermedades inflamatorias o inmunológicas
- Rechazo de trasplante
- Reactivación de Chagas
- Miocarditis
- Citomegalovirus
- Toxoplasmosis
- Miocarditis reumática
- Miocarditis eosinofílica
- Enfermedad de Kawasaki
- Diferenciación entre miocardiopatía restrictiva y pericarditis
- Sarcoidosis
- Miocardiopatía periparto
- Laminopatías
- Miocardiopatías mitocondriales
- Miocardiopatías hipertróficas
- Enfermedades isquémicas
- Purpura Shönlen-Henoch
- Enfermedades restrictivas-infiltrativas

- Amiloidosis
- Hemocromatosis
- Depósito de glucógeno
- Esclerodermia
- Endomiocardiofibrosis
- Enfermedad de Fabry
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Enfermedad de Gaucher
- Radiación
 - Degenerativas
- Miocardiopatías idiopáticas
- Miocardiopatías inducidas por drogas (p. ej., antraciclina)
- Miocardiopatías actínicas
 - Enfermedades tumorales
- Neoplasias primarias (p. ej., sarcoma)
- Metástasis (p. ej., melanoma, timoma)
 - Estudios de investigación

Las recomendaciones de la AHA/ACC/ESC14-16 aparecen en la tabla 1.

Tabla 1: Recomendaciones y nivel de evidencia de las BEM

SITUACIÓN CLÍNICA	RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
Insuficiencia cardíaca de <2 semanas de evolución, con miocardiopatía dilatada o tamaño normal del ventrículo izquierdo y con compromiso hemodinámico.	I	B
Insuficiencia cardíaca de 2 semanas a 3 meses de evolución, con miocardiopatía dilatada y arritmia ventricular, bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado.	I	B
Insuficiencia cardíaca de >3 meses de evolución, con miocardiopatía dilatada y arritmia ventricular, bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado.	IIA	C
Insuficiencia cardíaca con miocardiopatía dilatada de cualquier duración, asociada a reacción alérgica y/o eosinofílica.	IIA	C
Insuficiencia cardíaca asociada a miocardiopatía dilatada por antraciclina.	IIA	C
Insuficiencia cardíaca asociada a miocardiopatía restrictiva de etiología no aclarada.	II	C
Sospecha de tumor cardíaco	IIA	C
Insuficiencia cardíaca de >2 semanas a 3 meses de evolución, con miocardiopatía dilatada, sin arritmia ventricular ni bloqueo AV de 2º o 3º grado.	IIB	B
Insuficiencia cardíaca de >3 meses de evolución, sin miocardiopatía dilatada sin arritmia ventricular, bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado.	IIB	C
Insuficiencia cardíaca asociada a miocardiopatía dilatada de etiología no aclarada.	IIB	C
Arritmia ventricular de causa desconocida.	IIB	C

La sensibilidad de la BEM en miocardiopatías aumenta cuanto más precozmente se realice¹⁷ (tabla 2).

Tabla 2: Sensibilidad de la biopsia en la etapa aguda de la miocardiopatía

	SENSIBILIDAD EN LA ETAPA AGUDA (<2 SEMANAS)
Miocardiopatía linfocítica	80-90 %
Miocarditis células gigantes	85 %
Amiloidosis	100 %
Sarcoidosis	20 %

- **Biopsia postrasplante cardíaco (sensibilidad del 98 %):19 Clase I nivel de evidencia A**

- El cronograma acorde con el tiempo de trasplantado es el que figura en la tabla 3.

Tabla 3: Cronograma

Nº BIOPSIA	SEMANAL	CADA 14 DÍAS	CADA 3 SEMANAS	CADA 5-6 SEMANAS	ANUAL
1-2-3-4-5	X				
6-7-8		X			
9-10			X		
11-12-13				X	
<i>A posteriori</i>					X

Equipamiento

Se requiere de los siguientes equipos y materiales para efectuar la BEM:

- ECG
- Monitoreo no invasivo de la tensión arterial
- Saturación de O2
- Desfibrilador
- Marcapaso transitorio
- Materiales de pericardiocentesis/drenaje pleural
- Drogas de reanimación cardiopulmonar
- Fluoroscopia/Ecocardiograma bidi o tridimensional
- Gorro/barbijo
- Lidocaina al 2 % sin epinefrina
- Solución salina
- Jeringas de 10 ml con Luer Lock
- Aguja de 50/8
- Aguja de punción de 18 gauge
- Introductor de 5-6-7-8-9 Fr
- Vaina de Mullins
- Biótomo (tabla 4) (figura 2)

* Preformados

- Permiten ingresar con facilidad al ventrículo

- Son más rígidos
- Las pinzas tienen una articulación
- Mejor control
- Su angulación se puede modificar
- * Rectos
- Requieren modificación de su angulación distal
- Son más flexibles
- Poseen dos articulaciones
- Su angulación y cuerpo se pueden modificar

Tabla 4: Modelos de biótomos

MODELO	TAMAÑO (FRENCH)	LONGITUD (CM)
Argon Jawz	5-6-7-7,5	5-6-7-7,5
Scholten®	5-6,5-8-9	5-6,5-8-9
Novatome™	6-7-8-9	6-7-8-9
Cordis® Bipal	5,4-7-7,5	5,4-7-7,5
SparrowHawk®	6	6
Cook®	3-5,2	3-5,2

Figura 2: Modelos de biótomos



Procedimiento

1. Paciente en decúbito dorsal sin almohada y con la cabeza girada hacia la izquierda (con o sin elevación de los miembros inferiores)
2. Monitorización con ECG y de saturación de O₂ (figura 3)
3. Anestesia local (figura 4)
4. Acceso venoso o arterial²⁰

- Acceso venoso (sin heparina)

- Yugular interna (30° caudal, 10-20° derecha y 0,5-2,5 cm de profundidad) (figura 7)
- Subclavia
- Femoral (figura 6)
- Transeptal
- Introductor corto (11 cm), largo (23 cm) o vaina (Mullins) (60-63 cm) (figuras 4 y 5)

- Acceso arterial (3000-5000 U de heparina)

- Radial
- Femoral
- Introductor de 7-8 Fr
- Alambre guía de 0,035" x 260 cm
- Vaina o catéter guía multipropósito de 7-8 Fr

5. Imágenes: bajo control por fluoroscopia y/o ecográfico se provee información del sitio de acceso y de la navegación del biótomo (figura 8)

- Biopsia endomiocárdica guiada por ecocardiograma

- * Ventajas

- No requiere la sala de Hemodinamia.
- No se expone a la radiación.
- Se puede realizar en la habitación del paciente.
- Se reconocen con facilidad las paredes del ventrículo.
- La toma de muestra tumoral es precisa.
- Se reconocen tempranamente las complicaciones.

- * Desventajas

- Requiere el intervencionista y el ecografista.
- Es ventana-dependiente.

En un futuro inmediato se podrá realizar la biopsia endomiocárdica guiada por resonancia magnética nuclear,²¹ que reduciría el número de muestras por mayor precisión de la zona afectada.

6. Manejo del biótomo

- Comprobar la apertura y cierre del biótomo (figura 9).
- Preformar el extremo distal en casos de necesidad.
- Ingresar el biótomo a través del introductor (figura 10).
- Posicionar el biótomo en la aurícula derecha y progresar con rotación horaria hacia el ventrículo derecho.
- Avanzar el biótomo con las pinzas cerradas hasta hacer tope con el endocardio.
- Accionar la apertura de las pinzas por su mecanismo proximal a través del dedo pulgar y tomar las muestras con la sensación de una mínima resistencia al cerrar y traccionar el biótomo. Se deben extraer entre 5 y 10 muestras de más de una región y de 1 a 2 mm³.²² Con cada una se provocan extrasístoles ventriculares. Se recomienda tomarlas a nivel septal (pared de mayor espesor) con rotación antihoraria y con la pinza en dirección hacia atrás. Se debe tener cuidado en la zona apical por el afinamiento de su pared.
- Tomada la muestra, se cierran las pinzas y se retira el biótomo.
- Se vuelven a abrir las pinzas y se retira el tejido extraído en forma manual o con la ayuda de una aguja (figuras 11-12).
- En el caso de pacientes trasplantados, debido a las numerosas biopsias realizadas y a que el biótomo tiende a ir a la misma región del ventrículo derecho por razones mecánicas, es muy probable encontrar áreas de fibrosis, infiltración grasa, tejido de granulación o formación de cicatriz. Se puede reconocer si la muestra es de miocardio, trombo o tejido fibroso, basándose en el color y la apariencia del fragmento.

7. Biopsia endomiocárdica del ventrículo izquierdo

- Materiales y técnica

- Acceso radial o femoral
- Introductor de 7-8 Fr
- Heparina 3000-5000 U
- Catéter pigtail de 5 Fr
- Vaina o catéter guía JR/Multipropósito de 7-8 Fr
- Alambre guía de 0,035"
- Biótomo 5/5,4 Fr (104-105 cm longitud)
- Avanzar el alambre guía a la aorta ascendente. A través de este, progresar la vaina o el catéter guía con el pigtail en su interior. Atravesar la válvula aórtica con el pigtail e ingresar al ventrículo

izquierdo con este catéter. Avanzar la vaina o el catéter guía al VI y retirar el alambre guía y el pigtail. Introducir el biótomo y efectuar las tomas de muestras a predominio septal (figura 13).

- Indicaciones biopsia del VI²³

- Miocardiopatía dilatada (43 %)
- Miocardiopatía infiltrativa (25 %)
- Miocarditis (20 %)
- Tumores (<1 %)

- Selección del ventrículo que se va a biopsiar según la cámara afectada

- Biopsia de VD: enfermedades infiltrativas difusas o tumores
- Biopsia biventricular o en etapas (VD en primera instancia): enfermedades en parches, como la sarcoidosis
- Biopsia de VI: miocardiopatías sin compromiso del VD o tumores
- La sensibilidad de la biopsia del VI o biventricular es mayor en miocarditis, miocardiopatía idiopática, alcohólica, distrófica, hormonal, tóxica, hipertrófica, restrictiva, por enfermedades del tejido conectivo y endomiocardiofibrosis²⁴⁻²⁶ (tabla 5)

8. Procesamiento de la muestra

- Microscopía: formol
- Microscopía electrónica: solución fisiológica/glutaraldehído
- Estudios moleculares: nitrógeno líquido -80 °C
- Estudios ultraestructurales: solución de Karnovsky

Figura 3



Figura 4



Figura 5

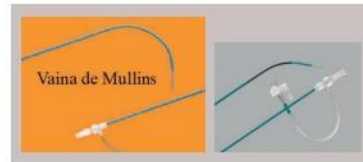


Figura 6



Figura 7



Figura 8

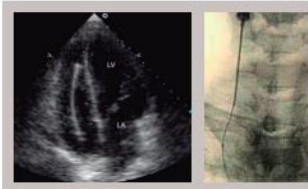


Figura 9



Figura 10



Figura 11



Figura 12



Figura 13

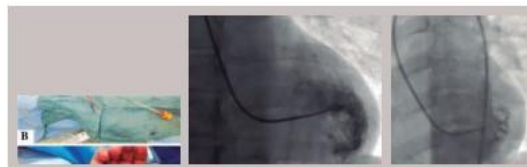


Tabla 5: Sensibilidad de la BEM según la afección ventricular

N = 2396 PACIENTES	BIOPSIA VD	BIOPSIA VI	BIOPSIA BIVENTRICULAR
Diagnóstico disfunción VI con VD normal	53 %	97 %	--
Diagnóstico disfunción VI y VD	97 %	98 %	--
Miocarditis	7,9 %	18,7 %	73,4 % (P = 0,002)

Complicaciones de la biopsia endomiocárdica

Es un procedimiento seguro en manos de profesionales experimentados. Las complicaciones generales son del 1-2 %²⁷ (tabla 6) y no hay diferencias en las biopsias entre ambos ventrículos (con excepción de la embolia sistémica) (tabla 7).

- Complicaciones mayores

- Perforación
- Taponamiento
- Neumotórax
- Embolia pulmonar
- Trauma valvular tricuspídeo con insuficiencia severa
- Infarto agudo de miocardio
- Infección
- Pseudoaneurisma ventricular

- Complicaciones menores

- Arritmias supra y ventriculares. Bloqueo AV
- Punción arterial
- Hematoma
- Síndrome de Horner, paresia de cuerdas vocales y debilidad diafragmática
- Trombosis venosa
- Fístula arteriovenosa y coronaria-ventricular

Tabla 6: Complicaciones de la BEM

AUTOR	OLSEN n = 3097	FOWLES ²⁸ n >4000	DECKERS ²⁹ n = 546	HAN ³⁰ n = 90	FIGORELLI ³¹ n = 5347
PERFORACIÓN			0,7 %		0,2 %
TAPONAMIENTO		0,1 %	0,5 %	3,3 %	0,2 %
HEMO/NEUMOTORAX		0,0 %			0,07 %
FIBRILACION AURICULAR		0,1 %			0,04 %
ARRITMIA VENTRICULAR		0,0 %	1,1 %	1,1 %	0,07 %
BLOQUEO AV PERMANENTE					0,0 %
COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS		0,0 %			0,0 %
REACCION VASOVAGAL			0,4 %	2,2 %	0,06 %
FRACASO DE LA PUNCIÓN					5,8 %
INJURIA TRICUSPÍDEA					0,8 %
PUNCIÓN ARTERIAL			2,0 %		3,1 %
HEMATOMA LOCAL					3,7 %
FÍSTULA ARTERIOVENOSA					0,1 %
MORTALIDAD			0,4 %	0,0 %	0,0 %
COMPLICACIONES TOTALES	1,6 %	<1 %	6,0 %	5,6 %	9,2 %

Tabla 7: Comparación de las complicaciones entre las BEM de VI y VD32

COMPLICACIONES	BIOPSIA VI n = 622	BIOPSIA VD n = 490
Hemopericardio/Taponamiento	0,3 %	0,8 %
ACV	0,3 %	0
Dolor de pecho	0,2 %	0,6 %
Taquicardia ventricular no sostenida	0,5 %	0,6 %
Hipotensión transitoria	0	0,8 %
Bloqueo AV de 3º grado	0	0,2 %
Derrame pericárdico leve	2,3 %	2,9 %

Finalización del procedimiento

- Compresión del sitio de acceso: hemostasia por 3-10 minutos con posterior colocación de apósito compresivo.
 - Yugular: 1 hora posprocedimiento
 - Femoral venoso: 2 horas posprocedimiento
 - Radial: 2 horas posprocedimiento
 - Femoral arterial: 6 horas posprocedimiento
- Rx de tórax/Ecocardiograma Doppler en casos de ser necesario

Conclusiones

La biopsia endomiocárdica es simple, segura, eficaz y con baja incidencia de complicaciones; es el “método de elección” para el diagnóstico y pronóstico del rechazo postrasplante cardíaco y valioso para el diagnóstico de miocardiopatías, tanto en su fase aguda como crónica y tumores.

Con el advenimiento de marcadores moleculares específicos, esta técnica va a adquirir mayor potencial diagnóstico.

La selección de la biopsia uni o biventricular se basa en la experiencia del operador y el o los ventrículos afectados.

En un futuro, la biopsia endomiocárdica dejará de ser rutinaria o se reemplazará por los nuevos estudios no invasivos, en especial con la incorporación de imágenes moleculares o las expresiones genéticas en muestras de laboratorio.

Bibliografía

1Perkan, A., “Dilated cardiomyopathy: indication and role of endomyocardial biopsy”, Ital Heart J Suppl, 2002, 3:419-425.

2Pawlak, A., “Is diagnostic myocardial biopsy useful in the XXI century?”, Kardiol Pol, 2005, 62:360-371.

3Sutton, D. C., “Needle biopsy of the human ventricular myocardium”, Q Bull Northwestern Univ Med School, 1956, 30: 213-214.

4Weinberg, M., “Diagnostic first biopsy of the pericardium and myocardium through fourth left intercostal space”, AMA Arch Surg, 1958, 76(5):825-829.

5Sutton, D. C., “First percutaneous biopsy through left ventricular apex”, Am Heart J, 1960, 60:364-370.

6Sakakibara, S., “Endomyocardial biopsy with flexible biopptome”, Jpn Heart J, 1962, 3:537-543.

7Bullock, R. T., "Intracardiac needle biopsy of the ventricular septum by jugular access", *Am J Cardiol*, 1965, 16:227-233.

8Caves, P. K., "Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy (Stanford Caves-Schulz bioprobe)", *Ann Thor Surg*, 1973, 16:325-336.

9Caves, P. K., "Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy in human heart recipients. Experience with a new technique", *Ann Thorac Surg*, 1973, 16:325-336.

10Brooksby, I. A., "Left-ventricular endomyocardial biopsy", *Br Heart J*, 1974, 36:908-912.

11Kawai, C., "New endomyocardial biopsy catheter for the left ventricle", *Am J Cardiol*, 1977, 40(1):63-65.

12Mason, J. W., "Techniques for right and left ventricular endomyocardial biopsy", *Am J Cardiol*, 1978, 41:887-892.

13Anderson, J. L., "The femoral venous approach to endomyocardial biopsy", *Am J Cardiol*, 1984, 53:833-837.

14Hunt, S. A.; Abraham, W. T.; Chin, M. H., et al., "ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47:1503-1505]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46:e1-82.

15Swedberg, K.; Cleland, J.; Dargie, H., et al., "Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology", *Eur Heart J*, 2005, 26:1115-1140.

16Cooper, L. T.; Baughman, K. L.; Feldman, A. M., et al., "The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. A scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology", *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50:1914-1931.

17Schultheiss, H-P.; Kühl, U.; Cooper, L. T., "The management of myocarditis", *European Heart Journal*, 2011, 32(21):2616-2625.

18Lund, L. H.; Khush, K. K.; Cherikh, W. S.; Goldfarb, S., et al., "The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft ischemic time", *Journal of Heart and Lung Transplant*, 2017, 36(10):1037-1046.

19Cunningham, K. S.; Veinot, J. P.; Butany, J., "An approach to endomyocardial biopsy interpretation", *J Clin Pathol*, 2006, 59:121-129.

20Yilmaz, A.; Kindermann, I.; Kindermann, M., et al., "Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: Differences in complication rate and diagnostic performance", *Circulation*, 2010, 122:900-909.

21Unterberg-Buchwald, et al., *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2017, DOI 10.1186/s12968-017-0357-3.

22Parrillo, J. E.; Aretz, H. T.; Palacios, I., et al., "The results of transvenous endomyocardial biopsy can frequently be used to diagnose myocardial diseases in patients with idiopathic heart

failure. Endomyocardial biopsies in 100 consecutive patients revealed a substantial incidence of myocarditis", *Circulation*, 1984, 69:93-101.

23Choudhury, T.; Schäufele, T. G.; Lavi, S., et al., "Transradial approach for left ventricular endomyocardial biopsy", *Can J Cardiol*, 2018, 34:1283-1288.

24Chimenti, C. y Frustaci, A., "Contribution and risks of left ventricular endomyocardial biopsy in patients with cardiomyopathies: A retrospective study over a 28-year period", *Circulation*, 2013, 128:1531-1541. doi: 10.1161

25Yilmaz, A., "Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance", *Circulation*, 2010, 122:900-909. doi: 10.1161

26Chimenti, C. y Frustaci, A., "Contribution and risks of left ventricular endomyocardial biopsy in patients with cardiomyopathies: A retrospective study over a 28-year period", *Circulation*, 2013, 128:1531-1541. doi: 10.1161.

27Veinot, J. P., "Diagnostic endomyocardial biopsy pathology general biopsy considerations, and its use for myocarditis and cardiomyopathy: A review", *Can J Cardiol*, 2002, 18:55-65.

28Fowles, R. E. y Mason, J. W., "Endomyocardial biopsy", *Ann Intern Med*, 1982, 97:885-894.

29Deckers, J. W.; Hare, J. M. y Baughman, K. L., "Complications of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy in adult patients with cardiomyopathy: A seven-year survey of 546 consecutive diagnostic procedures in a tertiary referral center", *J Am Coll Cardiol*, 1992, 19:43-47.

30Han, J.; Park, Y.; Lee, H., et al., "Complications of 2-D echocardiography guided transfemoral right ventricular endomyocardial biopsy", *J Korean Med Sci*, 2006, 21:989-994.

31Fiorelli, A.; Benvenuti, L.; Aiello, V.; Coelho, A. Q., et al., "Comparative analysis of the complications of 5347 endomyocardial biopsies applied to patients after heart transplantation and with cardiomyopathies: a single-center study", *Transplant Proc*, 2012, 44(8):2473-8.

32Choudhury, T.; Schäufele, T. G.; Lavi, S., et al., "Transradial approach for left ventricular endomyocardial biopsy", *Can J Cardiol*, 2018, 34:1283-1288.

SEGUIMIENTO IMAGENOLÓGICO EN EL POSTRASPLANTE

Dr. Alejandro D. Fernández

Introducción

La vasculopatía del trasplante es una de las mayores limitantes del éxito a largo plazo. Este fenómeno aparece, principalmente, entre el primero y el tercer año postrasplante y es responsable del 10 al 15 % de la mortalidad.

La incidencia de la vasculopatía aumenta progresivamente a medida que pasan los años postrasplante: es del 8 % en el primer año, del 20 % al tercer año, del 30 % al quinto año y llega al 50 % al décimo año.

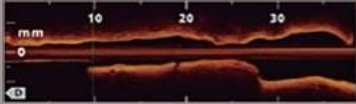
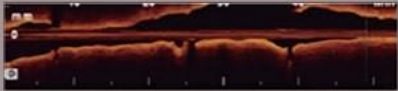
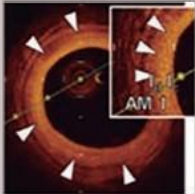
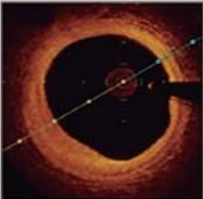
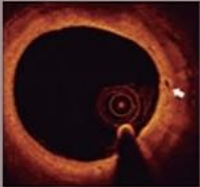
Existe un amplio consenso en que la angiografía tiene grandes limitantes para la detección de la vasculopatía del trasplante debido a que, a diferencia de la enfermedad aterosclerótica, suele tener una extensión más homogénea y afecta a todo el árbol coronario. Esto hace que no se pueda determinar un segmento de referencia y, por lo tanto, que no se la logre diagnosticar con exactitud mediante un simple luminograma como el que nos brinda la angiografía convencional. Por esta razón, las imágenes endovasculares, por ejemplo el IVUS o el OCT, son métodos ideales para su detección.

Características de la vasculopatía del trasplante

La vasculopatía del trasplante comparte algunas características con la enfermedad aterosclerótica nativa, como la presencia de disfunción endotelial, infiltrados leucocitarios y migración y proliferación de células musculares lisas. Se diferencian en que la vasculopatía postrasplante tiene una progresión más rápida y se extiende en forma homogénea por todo el árbol coronario.

Desde el punto de vista imagenológico, en la vasculopatía suele verse un engrosamiento difuso de la íntima, que involucra tanto los vasos epicárdicos como los intramiocárdicos. En el OCT suelen apreciarse imágenes de doble capa a nivel de la íntima, que corresponden a la enfermedad del donante (la capa más profunda) y a la vasculopatía generada por el receptor (la capa más superficial). La presencia de múltiples microvasos de neoformación es otra característica propia de la vasculopatía.

En el siguiente cuadro, se resumen las principales diferencias entre vasculopatía del trasplante y enfermedad aterosclerótica nativa.

	VASCULOPATÍA DEL TRASPLANTE	ATEROSCLEROSIS NATIVA
PATRÓN DE LA ENFERMEDAD	Engrosamiento intimal difuso y concéntrico que involucra tanto los vasos epicárdicos como los intramiocárdicos. 	Lesiones focales excéntricas, que involucran, fundamentalmente, segmentos proximales de vasos de gran y mediano calibre. 
CAPAS INTIMALES	Doble capa en la íntima, pertenecientes al donante y receptor. 	Una sola capa intimal. 
MICROVASOS	Múltiples microvasos. 	Microvasos aislados. 

Parámetros de severidad de la vasculopatía

La clasificación de Stanford es hoy la más utilizada para clasificar la vasculopatía del trasplante y establecer sus grados de severidad de acuerdo con parámetros de imagen intravascular.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
SEVERIDAD	Mínima	Leve	Moderada	Severa
ENGROSAMIENTO INTIMAL	<0,3 mm	>0,3 mm	0,3 - 0,5 mm	>1,0mm
			o	o
EXTENSIÓN DE LA PLACA	<180º	>180º	>180º	>0,5 mm y >180º

Bibliografía

St Goar, F. G.; Pinto, F. J.; Alderman, E. L., et al., "Intracoronary ultrasound in cardiac transplant recipients. In vivo evidence of 'angiographically silent' intimal thickening", *Circulation*, 1992, 85(3):979-987. doi:10.1161/01.cir.85.3.979.

St Goar, F. G.; Pinto, F. J.; Alderman, E. L., et al., "Detection of coronary atherosclerosis in young adult hearts using intravascular ultrasound", *Circulation*, 1992, 86(3):756-763. doi:10.1161/01.cir.86.3.756.

Estevez-Loureiro, R.; Paniagua-Martin, M. J.; Calviño-Santos, R., et al., "Prevalence of donor-transmitted coronary artery disease and its influence on heart transplant outcomes", *Transplant Proc*, 2010, 42(8):2987-2991. doi:10.1016/j.transproceed.2010.07.088.

Costa, E. S.; Wang, R.; Susin, M. F., et al., "Assessment of cardiac allograft vasculopathy in cardiac transplantation: experience of a Brazilian center", *Arq Bras Cardiol*, 2012, 99(4):886-891. doi:10.1590/s0066-782x2012005000084

Cassar, A.; Matsuo, Y.; Herrmann, J., et al., "Coronary atherosclerosis with vulnerable plaque and complicated lesions in transplant recipients: new insight into cardiac allograft vasculopathy by optical coherence tomography", *Eur Heart J*, 2013, 34(33):2610-2617. doi:10.1093/eurheartj/eh236.

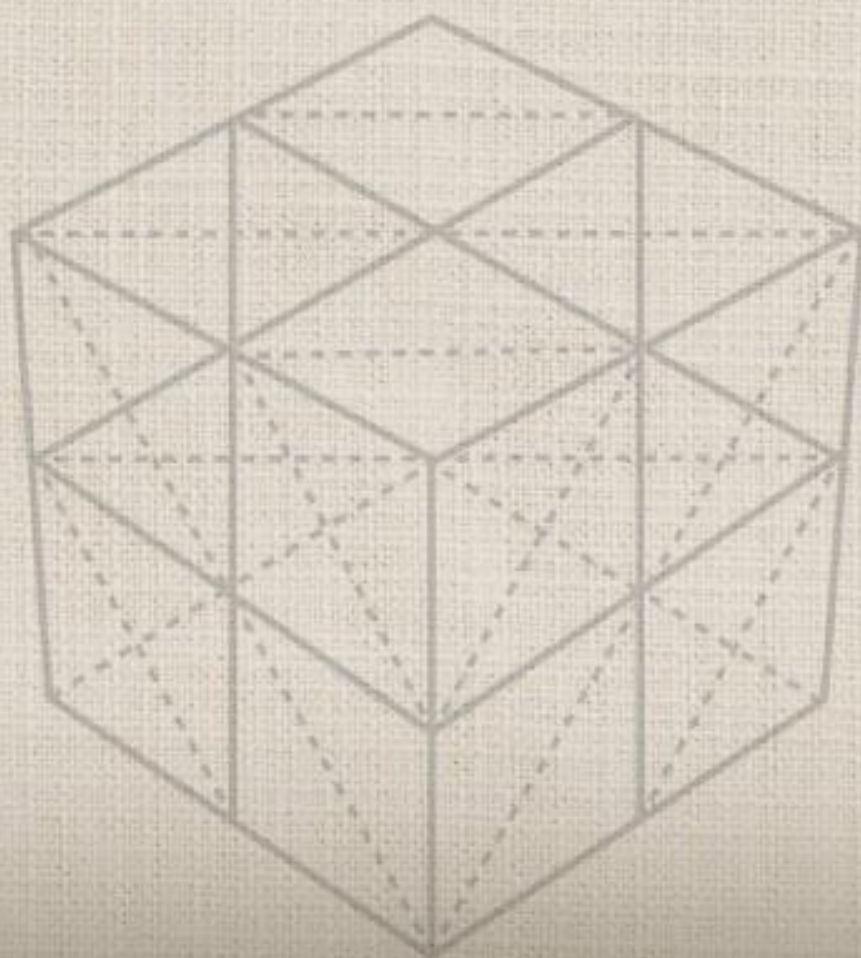
Imamura, T.; Kinugawa, K.; Murasawa, T., et al., "Cardiac allograft vasculopathy can be distinguished from donor-transmitted coronary atherosclerosis by optical coherence tomography imaging in a heart transplantation recipient: double layered intimal thickness", *Int Heart J*, 2014, 55(2):178-180. doi:10.1536/ihj.13-279.

Ichibori, Y.; Ohtani, T.; Nakatani, D., et al., "Optical coherence tomography and intravascular ultrasound evaluation of cardiac allograft vasculopathy with and without intimal neovascularization", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17(1):51-58. doi:10.1093/ehjci/jev110.

Badano, L. P.; Miglioranza, M. H.; Edvardsen, T., et al., "European Association of Cardiovascular Imaging/Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology recommendations for the use of cardiac imaging to assess and follow patients after heart transplantation", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16(9):919-948. doi:10.1093/ehjci/jev139.

Floré, V.; Brown, A. J.; Pettit, S. J., et al., "Intravascular ultrasound of the proximal left anterior descending artery is sufficient to detect early cardiac allograft vasculopathy", *Clin Transplant*, 2018, 32(2):10.111

**INTERVENCIONES PARA EVITAR
UN *STROKE* CARDIOEMBÓLICO**



Stroke cardioembólico. Algoritmo de estudio

Dr. Adrián Lescano

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología frecuente, con elevada incidencia y prevalencia, y representa la principal causa de discapacidad y la tercera causa de mortalidad a nivel mundial. Según los datos estadísticos del Registro Nacional de Accidentes Cerebrovasculares realizado por la Sociedad Neurológica Argentina (2004), la incidencia en nuestro país es de 270 casos por cada 100.000 habitantes. Es más frecuente en los mayores de 60 años y la incidencia aumenta por el incremento de la sobrevida poblacional.¹

La información obtenida de los diferentes registros epidemiológicos destaca que los eventos cardioembólicos constituyen entre un 25 y 30 % de los eventos vasculares cerebrales (EVC) isquémicos y la incidencia de EVC en la población menor de 45 años es del 4 %. Asimismo, los ACV cardioembólicos suelen ser un subtipo clínico más severo, con mayor incidencia de secuelas al egreso hospitalario, mayor riesgo de recurrencias y un incremento de la mortalidad.²

Diversas patologías cardíacas y aórticas se asocian a procesos inflamatorios/trombóticos, con probabilidad de generar fenómenos embólicos, y, en relación con el territorio comprometido, diferentes cuadros clínicos con elevada morbimortalidad, como ataques isquémicos transitorios, embolia cerebral y compromiso de las arterias periféricas.

El cardioembolismo es una entidad que no es patrimonio de un grupo etario determinado, ya que la incidencia se incrementa con la edad y es exponencial en los mayores de 75 años, donde la fibrilación auricular representa el 50 % de todas las etiologías. En general, las embolias que impactan en el cerebro provienen de placas de ateromas, trombos o vegetaciones de las válvulas cardíacas, de las superficies endocárdicas o el endotelio vascular.

El estudio TOAST ha clasificado a las patologías cardíacas como un riesgo embolígeno alto o moderado y después se aplicaron diferentes modificaciones. Entre las causas de alto riesgo, se destacan la presencia de fibrilación auricular, prótesis valvulares, cardiopatía reumática, endocarditis valvular bacteriana, trombosis cardíaca, mixoma auricular y miocardiopatía dilatada (tabla1).

Tabla 1. Fuentes embólicas

ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO O MENOR
Fibrilación auricular	Prolapso de válvula mitral
Infarto de miocardio	Calcificación mitral
Masas intracardíacas	Estenosis aórtica calcificada
Estenosis mitral	Aneurisma del <i>septum</i> interauricular
Miocardiopatía dilatada	Foramen oval permeable
Prótesis valvular mecánica	Hipoquinesia o aquinesia
Ateromatosis aórtica	Excrecencias de Lambl
Disfunción ventricular izquierda	

Existe otro grupo que podemos definir como “origen probable”, basado en diferentes hallazgos ecocardiográficos que sugieren la probabilidad de un origen cardioembólico, como la presencia de un foramen oval permeable (FOP), la calcificación del anillo mitral, la disfunción sistólica ventricular y la ateromatosis de la aorta ascendente.

La evaluación y la confirmación de los mecanismos embólicos cardioaórticos requieren, en primer lugar, de un alto índice de sospecha clínica y un proceso diagnóstico eficiente y rápido, que debe incluir una adecuada historia clínica (anamnesis y examen físico), examen bioquímico y hematológico, un electrocardiograma de doce derivaciones, un ecocardiograma Doppler y de vasos de cuello, con el objetivo de evaluar la presencia de placas ateromatosas, nivel de obstrucción y trombosis de las arterias carótideas y vertebrales.

La aterosclerosis es la etiología más frecuente de embolia originada en las estructuras vasculares (aorta, carótidas, etc.) y donde la presencia de los factores de riesgo cardiovasculares actúa como mecanismo persistente. La fisiopatología incluye diferentes aspectos, que abarcan la presencia de placas ateroscleróticas a nivel arterial, ruptura y accidente de las placas, con la consecuente formación de trombo vascular, con isquemia distal y daño de los órganos comprometidos.

El electrocardiograma o el monitoreo continuo del paciente durante la internación permiten, en un alto porcentaje de strokes, alcanzar el diagnóstico etiológico a través de la presencia de fibrilación o aleteo auricular. Este grupo de pacientes tienen indicación precisa de anticoagulación y el manejo interdisciplinario con los neurólogos definirá el tiempo adecuado.

La fibrilación auricular representa aproximadamente el 50 % de los strokes cardioembólicos, y en la población general la casuística oscila entre el 0,25 y 0,4 % en menores de 65 años. Asimismo, la prevalencia se incrementa en forma progresiva hasta alcanzar el 12 % en los mayores de 75 años. La formación del trombo responsable de las complicaciones es generada por la estasis sanguínea y el déficit de la contracción mecánica en la aurícula izquierda.³

La frecuencia de ictus embólico como complicación de un infarto agudo de miocardio (IAM) oscila entre el 2 y 4 %, aumenta en el caso de infarto de localización anterior o anteroseptal extenso y puede alcanzar una frecuencia del 20 % en aquellos con compromiso de cara anterior con evidencia de un trombo mural en el ventrículo izquierdo.⁴

Otro de los métodos ampliamente utilizados es el holter, que debe realizarse en todos los pacientes con ACV embólico de etiología no definida y en aquellos con historia de palpitaciones,

bradicardia no explicable o sospecha de síndrome del nódulo sinusal enfermo. Permite el hallazgo de registros de fibrilación auricular cuando el ECG no demuestra alteraciones.⁵

El ecocardiograma Doppler constituye un examen complementario rutinario en el diagnóstico de ACV isquémico y se encuentra recomendado en la identificación de las potenciales fuentes embolígenas. Entre sus objetivos, está el de permitir la valoración de la función sistólica ventricular, disinergias regionales y/o trombosis apical del ventrículo izquierdo, dilatación auricular, valvulopatías y la presencia de placas ateromatosas en la aorta ascendente.⁶

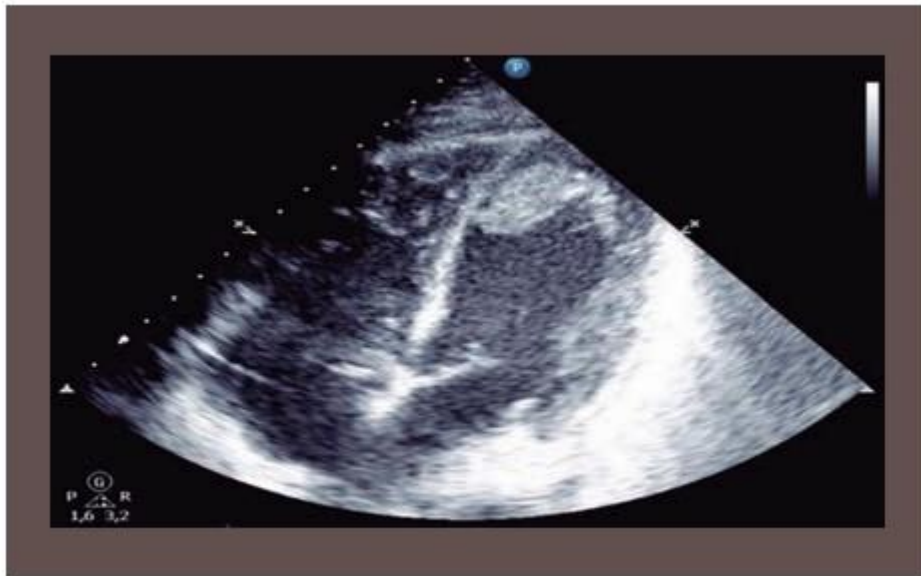


Imagen 1: Trombosis ventricular

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es uno de los métodos de elección y tiene mayor capacidad diagnóstica que el ecocardiograma Doppler transtorácico. Está incluido dentro del algoritmo diagnóstico en pacientes con EVC, donde el objetivo es detectar la presencia de diferentes anomalías cardiovasculares, que se encuentran limitadas con otras técnicas, y permite aplicar un tratamiento específico en un alto porcentaje de los pacientes.⁷

El ecocardiograma transesofágico nos permite el diagnóstico de patologías de la aorta torácica (ateromatosis, trombosis, úlceras, etc.), defectos del septum interauricular (FOP, comunicación interauricular), tumores auriculares, trombosis auricular izquierda (predominio en orejuela) y patología de la válvula mitral (estenosis, insuficiencia), entre otras entidades. El Registro Argentino de Ecocardiografía Transesofágica destaca que la pesquisa de fuente embolígena es uno de los motivos más frecuentes de las prácticas, con el 21 %. En conjunto con la endocarditis infecciosa (22 %) y las valvulopatías (21 %), representan las indicaciones más frecuentes.⁸

La orejuela izquierda es una estructura a nivel auricular, con diversas propiedades mecánicas, fisiológicas y hormonales que juegan un rol protagónico en los eventos tromboembólicos asociados a fibrilación auricular, ya que es el territorio predominante de formación de trombos.⁹ El ETE es la técnica de elección para su evaluación anatómica, la determinación de contraste

espontáneo y/o trombosis, y la disminución de la contracción mecánica (<25 cm/seg). En un metaanálisis que incluyó 23 estudios de pacientes con fibrilación auricular, donde se evaluó la aurícula izquierda a través del ETE y la inspección directa intraquirúrgica o en autopsias, la prevalencia de trombosis fue del 17 % en fibrilación auricular no valvular (FANV) y del 13 % en fibrilación auricular valvular (FAV, asociada a valvulopatía mitral reumática), y la localización en la orejuela fue del 91 % de los casos en FANV y del 57 % en FAV. Sin embargo, debemos mencionar que la tomografía axial computada cardíaca con contraste constituye un método no invasivo, confiable y clínicamente útil para la detección de trombos y otras fuentes cardíacas de embolia en pacientes con ACV isquémico y puede representar una alternativa a la ecocardiografía.

La mejor visualización de la aorta ascendente, la raíz aórtica y la válvula aórtica se obtiene desde el eje largo medioesofágico (120°) y el eje corto (45°). Las características fibrolipídicas y el grosor de las placas ateroscleróticas mayores de 4 mm en la aorta ascendente o el cayado aórtico se relacionan en forma significativa con los eventos embólicos cerebrales. El hallazgo de trombos intraaórticos móviles representan la máxima expresión de las complicaciones de las placas y un incremento de las complicaciones vasculares. En un estudio de 10.671 autopsias consecutivas, la incidencia de trombosis aórtica fue del 0,45 % y la ubicación más frecuente es en la aorta torácica descendente y en el arco aórtico. La presencia de aterosclerosis, los desórdenes hematológicos y ciertas condiciones de hipercoagulabilidad pueden contribuir a la fisiopatología. Los tratamientos de elección incluyen anticoagulación, trombectomía quirúrgica y, en algunos casos, tratamiento endovascular, aun con ausencia de estudios clínicos aleatorizados.

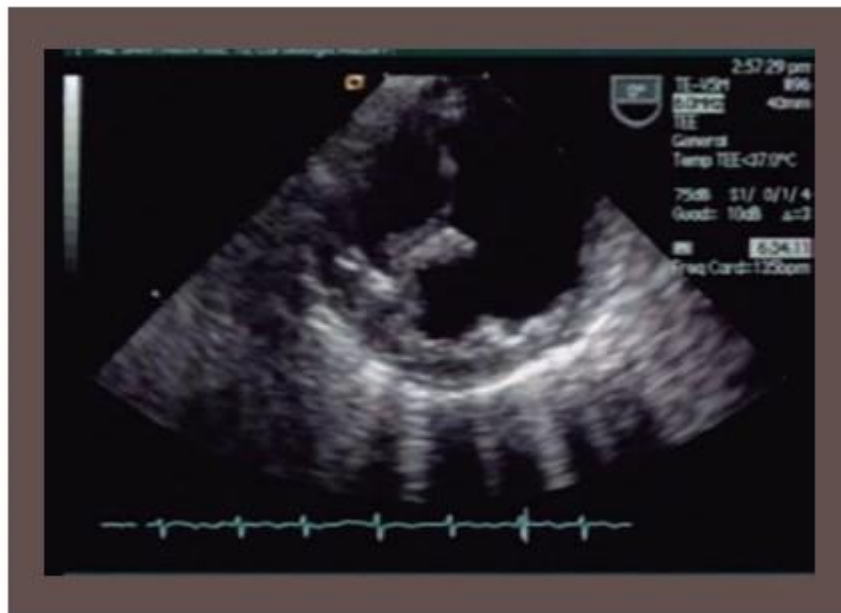


Imagen 2: Ateromatosis aórtica con trombosis intraluminal

La evaluación de la aorta torácica, en todos sus segmentos, debe realizarse en forma sistemática en los pacientes con sospecha de embolia de fuente cardioaórtica, y el hallazgo de patología se relaciona con peor pronóstico. Las estrategias de análisis incluyen la historia

clínica, ETT, ETE, TAC tórax y/o RNM, dependiendo de las características del paciente, la disponibilidad y experiencia de las herramientas.

Una de las principales indicaciones del ETE lo representa el diagnóstico de endocarditis infecciosas, que generan embolias sistémicas en aproximadamente el 20 % de los casos. El riesgo embólico es mayor en los primeros días, con vegetaciones más grandes, móviles y asociadas a infecciones por *Staphylococcus aureus* y micóticas.

La presencia de un FOP se observa en un 20 % de los accidentes cerebrovasculares criptogénicos, donde el rol etiológico y fisiopatológico es de difícil caracterización en diversas situaciones. Entre los mecanismos involucrados, se destaca la embolia paradójal, desde una trombosis venosa con migración hacia aurícula derecha y a través del defecto en el septum interauricular alcanza el territorio vascular arterial (cerebral, miembros inferiores, renales, etc.). Diferentes estudios destacan fenómenos anatómicos y funcionales del FOP, como la presencia de aneurisma del septum interauricular y el diámetro, que participan como factores de riesgo independiente para eventos isquémicos y recurrentes. Asimismo, con el diagnóstico confirmado, comienza la decisión terapéutica sobre la necesidad de anticoagulación o realizar el cierre con un dispositivo ocluidor por vía endovascular.

En conclusión, el stroke cardioembólico requiere de un algoritmo diagnóstico estructurado basado en diferentes etapas, en relación con los hallazgos, comenzando con la historia clínica, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler transtorácico, Doppler de vasos de cuello y ETE.

Bibliografía

1Sposato, L. A.; Esnaola, M. M.; Zamora, R.; Zurrú, M. C.; Fustinoni, O.; Saposnik G., ReNACer Investigators; Argentinian Neurological Society, "Quality of ischemic stroke care in emerging countries: the Argentinian National Stroke Registry (ReNACer)", *Stroke*, 2008, 39:3036-3041.

2Ustrell, X. y Pellisé, A., "Cardiac Workup of Ischemic Stroke", *Current Cardiology Reviews*, 2010, 6:175-183.

3Kopecky, S. L.; Gersh, B. J.; McGoon, M. D.; Whisnaut, J. P., et al., "The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades", *N Engl J Med*, 1987, 317:669-674.

4Álvarez Sabin, J. y Molina, C., "Infarto cerebral embólico", en: Castillo, J.; Álvarez Sabin, J.; Martí-Vilalta, J. L.; Martínez Vila, E. y Matías-Guiu, J. (eds.), *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*, 2ª edición, Barcelona, Prous Science, 1999, pp. 109-119.

5Hart, R. G.; Albers, G. W.; Koudstaal, P. J., "Cardioembolic stroke", en: Ginsberg, M. D.; Bogousslavsky, J. (eds.), *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 2ª edición, Blackwell Science, 1996, pp. 1392-1429.

6García Fernández, M.; Bermejo, J. y Moreno, M., "Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus", *Rev Esp Cardiol*, 2003, 56(11):1119-1132.

7Pepi, M.; Evangelista, A.; Nihoyannopoulos, P.; Flachskampf, F. A.; Athanassopoulos, G.; Colonna, P., et al., "European Association of Echocardiography (EAE) (a registered brand of ESC). Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism", *Eur J Echocardiogr*, 2010, 11:461-47.

8Rana, B. S.; Monaghan, M. J.; Ring, L.; Shapiro, L. S. y Nihoyannopoulos, P., "The pivotal role of echocardiography in cardiac sources of embolism", *European Journal of Echocardiography*, 2011, 12:i25-i31.

9Halperin, J. L. y Gomberg-Maitland, M., "Obliteration of the left atrial appendage for prevention of thromboembolism", *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42:1259-1261.

PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES EMBÓLICOS

Dra. Patricia Casais y Dr. Jorge González Zuelgaray

Resulta claro el beneficio de la anticoagulación para la prevención del accidente cerebrovascular (ACV) en los pacientes con fibrilación auricular (FA). La capacidad de determinar el riesgo embólico mediante el puntaje CHA₂DS₂VASc es considerada aceptable hasta el momento, aunque ya existen evidencias de la necesidad de una categorización más refinada. También la identificación del riesgo de sangrado con la anticoagulación a través de los *scores* ORBIT, ORBIT y ABC permite establecer con cierta precisión la relación riesgo-beneficio de la anticoagulación oral.

A la luz de las limitaciones asociadas con los antagonistas de la vitamina K (necesidad de controles periódicos, múltiples interacciones con alimentos y con otros fármacos, y escaso tiempo dentro del rango terapéutico), a comienzos del nuevo milenio surgieron anticoagulantes de acción directa que fueron evaluados en grandes ensayos prospectivos randomizados multicéntricos (AVERROES, RE-LY, ENGAGE-AF TIMI 48 y ROCKET-AF, entre otros).

A continuación, diferentes registros han permitido incluir a pacientes excluidos de los ensayos aleatorizados, con lo que aportan valiosa información acerca del “mundo real” y, además, informan sobre la adherencia al tratamiento, las comorbilidades y la evolución alejada, entre otros aspectos. Es importante mencionar los registros GARFIELD-AF, GLORIA y XANTUS, entre otros, a lo que se agrega la información que aportan las bases de datos de utilización de servicios sanitarios y medicamentos por parte de los sistemas de salud (aun cuando sus observaciones deben tomarse con cautela).

Se incluyen aquí interrogantes de trascendencia en la práctica clínica y que, en la actualidad, pueden responderse en parte con mayor certeza:

- ¿Qué ocurre en relación con la prevención de los accidentes embólicos en situaciones especiales, como el embarazo o las cirugías y procedimientos invasivos (programados o no)?
- ¿Qué hacer frente a una hemorragia mayor o una cirugía de urgencia en pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K o con anticoagulantes de acción directa?
- ¿Cómo revertir el efecto de los diferentes anticoagulantes?
- ¿Cuándo indicar un antagonista de la vitamina K o un anticoagulante de acción directa?

- ¿Cuándo cambiar a un anticoagulante de acción directa cuando el paciente está bajo tratamiento con dicumarínicos?
 - ¿Cómo compatibilizar los aspectos puramente clínicos y farmacológicos con la preferencia del paciente?
 - ¿Cómo utilizar las modernas herramientas de información para un enfoque multidisciplinario que incluya la educación del paciente y su rol como corresponsable de su propio tratamiento?
-

ABLACIÓN POR CATÉTER DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Dr. Fernando de Valais, Dr. Claudio Muratore y Dr. Jorge González Zuelgaray

Resumen

La epidemia de la fibrilación auricular (FA) está creciendo de manera exponencial. A partir de la demostración del rol de la actividad ectópica proveniente de las venas pulmonares (VVPP) como iniciador de la FA, ha habido significativos avances orientados a su tratamiento percutáneo.

Existen, hasta el momento, certezas y controversias, que se analizarán a continuación.

Certezas

- En el 70 a 80 % de los pacientes con FA paroxística, la arritmia comienza a partir de descargas de alta frecuencia (gatillos) en extensiones musculares de la aurícula izquierda hacia las VVPP que, una vez propagadas hacia la aurícula, dan lugar a “conducción fibrilatoria” y —en presencia de un sustrato favorable—, a FA. Por ello, el aislamiento eléctrico de las VVPP para impedir que estas descargas lleguen a la aurícula izquierda constituye la piedra angular del tratamiento.
- Si bien en un principio se buscaba identificar a la vena responsable de estas descargas de alta frecuencia, se vio que una vena podía suplantar a otra y, por lo tanto, el aislamiento de todas las VVPP constituye la mejor opción.
- Las lesiones alejadas de los ostia de las VVPP reducen de manera considerable el riesgo de estenosis de esas venas (que constituía originariamente la complicación más frecuente).
- Aunque, tradicionalmente, se ha considerado como candidato ideal al paciente sintomático menor de 75 años y con escasas comorbilidades, poco a poco se ha ido agregando a los pacientes con insuficiencia cardíaca y FA en quienes no se puede precisar el rol causal o casual de la arritmia (como lo demuestran los resultados favorables del estudio CASTLE-AF, entre otros).
- Más allá de las limitaciones representadas por la inclusión lenta de los pacientes, el estudio CABANA mostró mejoría en la calidad de vida, aumento del tiempo hasta la

primera internación posrandomización y baja tasa de complicaciones con la ablación por catéter.

- El índice de complicaciones se ha ido reduciendo progresivamente al ritmo de los avances tecnológicos y de la incorporación de marcadores de daño estructural (score de Utah) o de una mejor relación riesgo-beneficio (puntaje CAAP-AF), lo que posibilita una mejor selección de los pacientes.
- La aproximación multidisciplinaria para controlar factores de riesgo probables o potenciales (obesidad, hipertensión arterial y apnea del sueño) mejora el score CHA2DS2VASc y la evolución de los pacientes con FA.

Controversias

- ¿Cuál es la mejor opción para la ablación percutánea: radiofrecuencia, crioablación con balón, láser u otras?
- ¿Cuál es la relación costo-beneficio de los avances tecnológicos (sistemas con tecnología combinada —magnética e impedancia—, medición de la fuerza de contacto, eco intracardíaco, entre otros) en un contexto marcado por restricciones presupuestarias?
- ¿Es mejor indicar la ablación en etapas tempranas (“la FA genera más FA”) o limitarla al paciente altamente sintomático y refractario?
- En centros con tecnología de avanzada y amplia experiencia, ¿podemos extender este método a la FA sostenida de duración prolongada?

Consideraciones finales

Hay conceptos que consideramos válidos al menos en los años venideros:

- En manos expertas, la ablación de la FA es un método seguro y eficaz.
 - El equipo debe estar preparado para tratar las complicaciones.
 - El paciente y su familia deben estar debidamente informados y conocer que el tratamiento puede requerir dos o más sesiones.
 - Necesitamos un conocimiento más completo de los factores que inician y perpetúan cada tipo de FA.
-

ANTICOAGULACIÓN EN FIBRILACIÓN AURICULAR, DOBLE VERSUS TRIPLE TERAPIA, Y EL PAPEL DE LA ASPIRINA EN ENFERMEDAD CORONARIA

Dr. Alejandro Lakowsky

En la última década, ha habido significativos avances en el conocimiento de la fisiopatología del proceso tromboembólico asociado a la fibrilación auricular (FA), en el desarrollo de herramientas para estratificar mejor el riesgo isquémico y hemorrágico del paciente, en el lanzamiento de nuevas drogas antitrombóticas, y en novedosos procedimientos invasivos de ablación o cierre de orejuela.

En pacientes con fibrilación auricular, ¿A quién anticoagular? Evaluación del riesgo de tromboembolismo y sangrado

Existen numerosos scores o puntajes de riesgo para valorar el riesgo embólico asociado a la FA. Los dos más conocidos son el CHADS2 y el más moderno CHA2DS2VASc; el primero, con un puntaje posible de 0 a 6, y el segundo, de 0 a 9, introduciendo más variables (tabla 1).

Tabla. 1: Score CHA2DS2VASc, con un puntaje posible de 0 a 9; las últimas tres variables fueron agregadas al score CHADS2.

LETRA	SIGNIFICADO EN EL SCORE CHA ₂ DS ₂ VAS _c	PUNTOS
C	Insuficiencia cardíaca congestiva (o disfunción sistólica ventricular izquierda)	1
H	Hipertensión arterial	1
A ₂	Edad ≥75 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S ₂	ACV o AIT previo o tromboembolismo	2
V	Enfermedad vascular (p. ej., enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio, placa aórtica)	1
A	Edad 65-74 años	1
SC	Sexo femenino	1

El score CHA2DS2VASc es el más recomendado en las guías hoy, es más preciso que el CHADS2 y lo supera claramente en la valoración del paciente de bajo riesgo. Un paciente con score CHADS2 de 0 puntos puede tener un score CHA2DS2VASc de 0, 1, 2 o 3, con muy diferentes grados de riesgo y de necesidad de tratamiento (figura 1).

Figura 1: Scores CHADS2 y CHA2DS2VASc y tasa anual de ACV isquémico en una gran cohorte de casi 200.000 pacientes.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CON CHADS₂ Y CHA₂DS₂VASc

CHADS ₂			CHA ₂ DS ₂ VASc			
Tasa de ACV isquémico (% por año) (n= 182.678)						
VALORAR MEJOR ACo(IIa)	0	0,6 %		0	0,2 %	SIN ACo
	1	3,0 % (1,7 %)		1	0,6 %	ZONA GRIS
	2	4,2 %		2	2,2 %	ACo
	3	7,1 %		3	3,2 %	
	4	11,1 %		4	4,8 %	
	5	12,5 %		5	7,2 %	
	6	13 %		6	9,7 %	
				7	11,2 %	
				8	10,8 %	
			9	12,2 %		

Friberg, Rosenqvist, Lip, "Swedish Atrial Fibrillation cohort study", *Eu Heart J*, 2012, 33:1500.

Pacientes con score CHADS2 y CHA2DS2VASc ≥ 2 (recuadro en rojo; las últimas guías lo mencionan como CHA2DS2VASc ≥ 2 en los hombres, y ≥ 3 en las mujeres) tienen indicación de anticoagulación. Un CHA2DS2VASc de 0 puntos indica bajo riesgo y no es necesario indicar tratamiento antitrombótico; sin embargo, un CHADS2 = 0 requiere una mejor evaluación (insuficiente discriminación del bajo riesgo). En la actualidad, la "zona gris" es el paciente con un factor de riesgo CHA2DS2VASc:

- CHA2DS2VASc = 1 en hombres
- CHA2DS2VASc = 2 en mujeres (mujeres con CHA2DS2VASc = 1, en donde el único factor de riesgo es el sexo femenino, tienen bajo riesgo de ACV)

En este grupo, el riesgo de ACV es muy variable (entre 0,6 y 2,7 % por año) en función de cuál sea la población y el factor de riesgo de que se trate; es mayor el asociado a la edad. La tendencia actual es a indicar cada vez más la anticoagulación en estos pacientes, aunque esto debe ser evaluado en forma cautelosa valorando la ecuación de riesgo-beneficio y tomando en consideración las preferencias del paciente.

Por su parte, existen numerosos scores de valoración del riesgo de hemorragia en poblaciones con FA (ATRIA, HEMORR2AGES, HAS-BLED, por mencionar algunos); quizás el más conocido y utilizado en nuestro medio es el score HAS-BLED. Todos estos scores, incluyendo este último, tienen bajo poder de discriminación, y sirven más para identificar posibles causas tratables de mayor riesgo de sangrado que para contraindicar lisa y llanamente la anticoagulación (figura 2).

Figura 2: Score HAS-BLED, una herramienta útil para identificar causas modificables de riesgo hemorrágico.

HAS-BLED		
HYPERTENSION	1	HIPERTENSIÓN: Controlar adecuadamente las cifras de TA.
ABNORMAL RENAL OR LIVER FUNCTION	1	INSUFICIENCIA RENAL O HEPÁTICA: Corregir causas reversibles (insuficiencia pre o posrenal)
STROKE	1	SANGRADO: Tratar causas identificables (angiodisplasias, pólipos, gastritis/esofagitis)
BLEEDING	1	RIN LÁBIL: Mejorar el control del INR y el TTR, o cambiar a DOAC.
LABILE INR	1	
ELDERLY (>65 yrs)	1	DROGAS O ALCOHOL: Evitar el uso de AINE, aspirina y el abuso de alcohol.
DRUGS OR ALCOHOL	1	

SCORES DE RIESGO HEMORRÁGICO: Una herramienta para identificar causas tratables, más que para contraindicar la ACo.

Resumiendo, ¿a quién anticoagular en FA?

- Excepto en pacientes jóvenes con FA solitaria y sin factores de riesgo, como regla general, casi todo paciente con FA debería estar anticoagulado, salvo excepciones o contraindicaciones.
- El beneficio en disminución de eventos embólicos sobrepasa el riesgo hemorrágico en la gran mayoría de los pacientes.
 - Usar el score CHA2DS2VASc
 - Usar el score de riesgo de sangrado HAS-BLED
- Para determinar factores de riesgo hemorrágico tratables
- Para ayudar a guiar el tratamiento en pacientes con scores CHA2DS2VASc bajos
 - Usar las recomendaciones de las guías

¿Dicumarínicos o nuevos anticoagulantes?

La última versión de la guía americana AHA-ACC-HRS de 2019 ha posicionado a los anticoagulantes orales directos (DOAC por su sigla en inglés: *direct oral anticoagulant*) como

fármacos anticoagulantes de elección por sobre los anti vitamina K, con el más alto grado de recomendación, Clase I-A.

La fundamentación de esto radica, principalmente, en el mejor perfil de seguridad de las nuevas drogas, con menor tasa de sangrados severos y de hemorragia intracraneal en comparación con la warfarina o el acenocumarol, manteniendo una similar o superior eficacia antitrombótica.

La elección de dosis altas (full) o dosis bajas de los DOAC (dabigatrán 150 vs. 110 mg cada 12 horas, apixabán 5 vs. 2,5 mg cada 12 horas, o rivaroxabán 20 vs. 15 mg/día) dependerá de distintas variables clínicas, de las cuales las dos principales son la edad y la función renal del paciente. De todos modos, se debe recordar que la mayor evidencia científica acerca de la eficacia y seguridad de los DOAC versus la warfarina se basa en el uso de altas dosis.

Estrategia antitrombótica en pacientes con FA que van a angioplastia coronaria

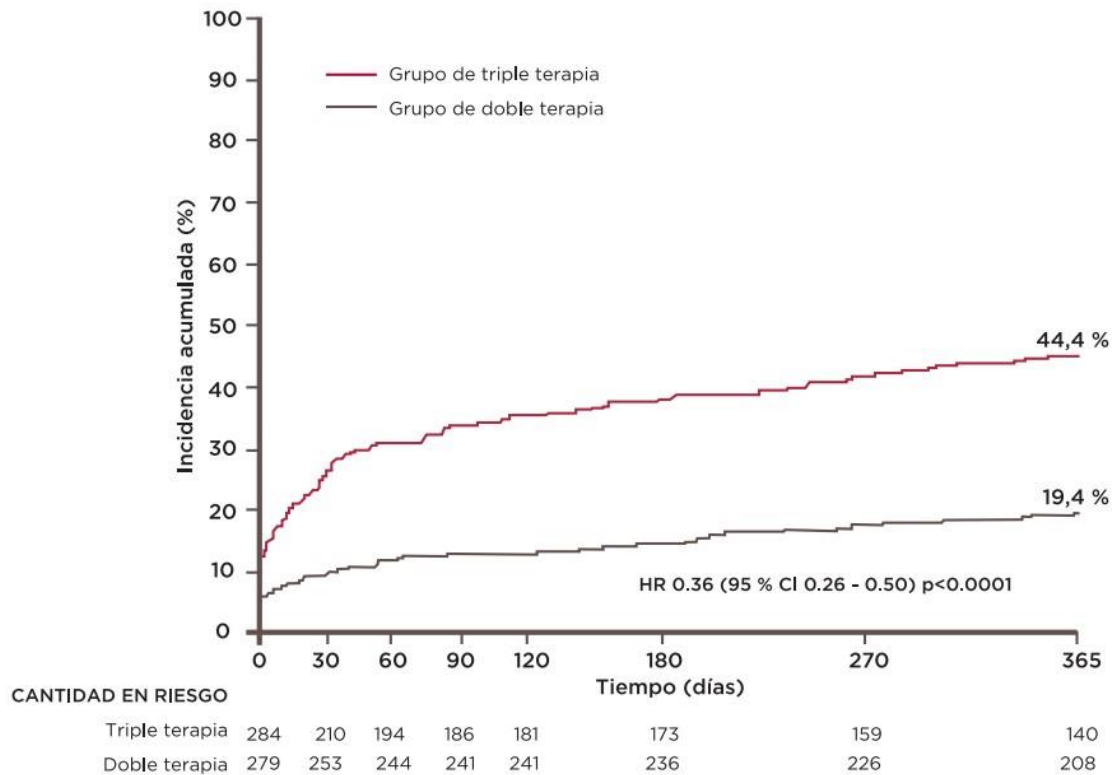
El manejo antitrombótico en pacientes que requieren anticoagulación oral crónica, principalmente por FA, y que van a un procedimiento de angioplastia coronaria, ya sea electiva o de urgencia, es desafiante y representa un problema clínico cada vez más frecuente para el cardiólogo clínico y el intervencionista. La FA requiere casi siempre del uso de anticoagulación para reducir el riesgo de eventos embólicos, y el implante de un stent necesita una eficaz antiagregación para minimizar el riesgo de trombosis del stent. Pero la estrategia estándar, llamada “triple terapia”, consistente en el uso concomitante de un anticoagulante, aspirina y un bloqueante P2Y12, se asocia a elevadas tasas de sangrado, en ocasiones grave o fatal. Hacía falta explorar nuevas formas de reducir el riesgo hemorrágico, pero manteniendo una adecuada protección antitrombótica.

Después de dos décadas, en 2013, los visionarios investigadores del estudio WOEST fueron los primeros en empujar la puerta hacia una nueva era en el manejo de estos pacientes, inaugurando el debate entre doble versus triple terapia en la estrategia antitrombótica:

- Triple terapia: anticoagulante oral, aspirina y bloqueante P2Y12
- Doble terapia: anticoagulante oral más monoterapia antiplaquetaria (casi siempre un bloqueante P2Y12 sin aspirina)

Los autores de este pequeño estudio danés de solo 573 pacientes demostraron que se podían reducir de manera significativa los sangrados al quitar a la aspirina de la ecuación: la doble terapia produjo, al cabo de un año, solo un tercio de los sangrados totales, mayores y menores, en comparación con los pacientes tratados con triple esquema (19 % vs. 44 %, HR 0,36, $p < 0,0001$), sin aparente aumento de eventos isquémicos, aunque el estudio no tenía poder estadístico suficiente para identificar eventos de baja incidencia, tales como muerte o trombosis del stent (figura 3).

Figura 3: Suma de sangrados mayores y menores, punto final primario del estudio WOEST.



Al WOEST lo siguieron en rápida sucesión tres estudios clínicos de mayor tamaño que compararon la clásica triple terapia versus la doble, pero también reemplazando la warfarina por un DOAC: el PIONEER AF-PCI con rivaroxabán (2016), el RE-DUAL PCI con dabigatrán (2017), y el AUGUSTUS con apixabán (2019), este último innovando con un diseño factorial 2 x 2 con doble randomización, apixabán versus warfarina y aspirina versus placebo.

Aunque con matices, todos estos estudios mostraron claramente una menor incidencia de sangrado en la rama experimental con el uso de doble terapia con DOAC (sin aspirina) y sin aparente pérdida de eficacia antiisquémica, lo cual fue confirmado en varios metaanálisis. Estas publicaciones motivaron una rápida actualización de guías y consensos de expertos, y se inclinaron a favor del uso de DOAC, además de recomendar que se limitara el uso de aspirina solo al período periprocedimiento en el caso de angioplastias electivas, o un poco más (alrededor de un mes, dependiendo del riesgo isquémico y hemorrágico) en pacientes tratados por un síndrome coronario agudo (SCA) (tabla 2).

Tabla 2: Actualización de un Consenso de Expertos luego de la publicación de estudios clínicos relevantes (adaptado de Angiolillo, D., et al., Circulation, 2018, 138:527-536.)

CONSENSO DE EXPERTOS 2016	CONSENSO DE EXPERTOS, ACTUALIZACIÓN 2018
Tanto los anticoagulantes dicumarínicos como los NOAC podrían considerarse.	<i>Un NOAC debería en general preferirse por sobre un dicumarínico.</i>
Clopidogrel es el inhibidor P2Y ₁₂ de elección; evitar prasugrel y ticagrelor.	<i>Clopidogrel es el inhibidor P2Y₁₂ de elección; ticagrelor podría ser una razonable opción de tratamiento en pacientes de alto riesgo isquémico y bajo riesgo de sangrado; evitar prasugrel.</i>
La triple terapia no debería extenderse a un año; considerar iniciar doble terapia lo antes posible (entre 0 y 6 meses post-ATC), dependiendo del riesgo isquémico y hemorrágico.	<i>Debería considerarse la doble terapia inmediatamente luego del alta hospitalaria en la mayoría de los pacientes. Extender el uso de aspirina (por ejemplo, por un mes) debería considerarse solo en casos de alto riesgo isquémico y bajo riesgo hemorrágico.</i>

En resumen, en pacientes anticoagulados que van a angioplastia, debe respetarse lo siguiente:

- Limitar el uso de aspirina (triple terapia) al mínimo indispensable. Esto significa eliminar la aspirina al alta del paciente o en el período periprocedimiento en angioplastias electivas, o al mes (entre 1 y 3 meses según la guía europea) en SCA, siempre valorando el equilibrio entre riesgo isquémico y hemorrágico.
- Los DOAC demostraron ser mejores que los dicumarínicos.
- Se prefiere clopidogrel como bloqueante P2Y₁₂, pero puede usarse ticagrelor si el riesgo isquémico es alto (se describe un 25 % de pacientes con hiporrespuesta al clopidogrel); en tal caso, el ticagrelor se recomienda como parte de doble terapia y no triple, tal como se evaluó en RE-DUAL PCI. No hay evidencia con el uso del prasugrel y no se recomienda.
- Seguir con doble terapia hasta los 12 meses. Al año, suspender todos los antiagregantes y continuar solo con anticoagulación.

Monoterapia antiagregante posangioplastia en pacientes no anticoagulados: ¿es posible prescindir de la aspirina?

A raíz de la evidencia generada por los estudios mencionados, fue creciendo el convencimiento de que la aspirina no es tan inocua y segura como se pensaba. La droga es gastrolesiva cuando se la utiliza por largo tiempo, aun a dosis bajas, y cuando se asocia con otros agentes antitrombóticos, como anticoagulantes o bloqueantes P2Y₁₂, es capaz de incrementar en forma importante los sangrados. Es sabido que en pacientes tratados con inhibidores P2Y₁₂ potentes, como prasugrel y ticagrelor, la aspirina provee escaso beneficio antitrombótico adicional, porque, ya de por sí, la capacidad de activación plaquetaria está muy inhibida. De hecho, se ha postulado como hipótesis que el uso concomitante de aspirina con estas drogas podría ser más perjudicial que beneficioso, incrementando el riesgo de sangrados sin mejorar de manera significativa el efecto antiisquémico.

Por tal motivo, recientemente, empezaron a publicarse estudios que evaluaban distintas estrategias antitrombóticas en pacientes coronarios no anticoagulados que van a angioplastia, en donde alguna de las ramas de tratamiento no incluye aspirina. Uno de los primeros y más

importantes de estos estudios fue el GLOBAL LEADERS (2018), que incluyó a 16.000 pacientes posangioplastia electiva o por SCA randomizados de la siguiente manera:

- Aspirina más ticagrelor (en SCA) o aspirina más clopidogrel (en angioplastia electiva) por 12 meses, seguido de 12 meses de aspirina sola (grupo control)
- Un mes de aspirina más ticagrelor seguido de ticagrelor en monoterapia durante 23 meses (grupo experimental)

El resultado del estudio fue negativo: a los dos años, la tasa del punto final primario de muerte por cualquier causa o infarto fue del 3,8 % en el grupo experimental sin aspirina versus el 4,4 % en el grupo control (HR 0,87, IC 95 % 0,75-1,01, $p = 0,07$). Un subestudio posterior de P. Serruys que analizó a los pacientes con angioplastias complejas (3 o más stents implantados, 3 o más lesiones tratadas, bifurcaciones con 2 o más stents, largo total de stents >60 mm, enfermedad de múltiples vasos) mostró una significativa reducción en la incidencia de muerte por cualquier causa, infarto, ACV o revascularización, 14 % vs. 17,2 % (HR 0,80, IC 95 % 0,69-0,93; p interacción 0,017) y de mortalidad (2,9 % vs. 3,9 %, HR 0,67, IC 95 % 0,48-0,93, p interacción 0,05). Sin embargo, debemos recordar que todo subestudio positivo identificado en el contexto de un estudio global negativo debe considerarse solo generador de hipótesis, y esta debe demostrarse en un nuevo ensayo clínico.

GLOBAL LEADERS tuvo varias limitaciones: fue un ensayo abierto y no doble ciego, hubo una mayor proporción de pacientes de la rama experimental que no completaron los dos años del estudio (78 % vs. 93 %), pero el principal problema es que se mezclaron pacientes con SCA y otros con angioplastia electiva, claramente de menor riesgo y con otra necesidad de antiagregación.

En 2019 se publicaron el STOPDAPT-2, un estudio japonés, y el SMART-CHOICE, coreano, muy parecidos por su diseño, número de pacientes, resultados y limitaciones. En ambos casos, luego de un período de doble antiagregación inicial con aspirina y clopidogrel posangioplastia (un mes en STOPDAPT-2, tres meses en SMART-CHOICE), los pacientes fueron randomizados 1:1 a continuar con DAPT o a clopidogrel monoterapia. En el STOPDAPT-2, por ejemplo, los resultados mostraron beneficio clínico neto (balance entre puntos finales isquémicos y hemorrágicos) a favor del grupo de clopidogrel sin aspirina; el beneficio se dio por una significativa disminución de los sangrados (TIMI mayor o menor 0,4 % vs. 1,5 %, $p = 0,002$), sin diferencias en eventos isquémicos (2 % vs. 2,5 % en la tasa de muerte, IAM, ACV o trombosis del stent, $p = \text{NS}$). Tanto el STOPDAPT-2 como el SMART-CHOICE son estudios de pequeño a mediano tamaño ($n \sim 1500$ por rama), de diseño abierto y no doble ciego, y con un marcado sesgo de selección; se incluyeron solo pacientes de bajo riesgo, la mayoría con angioplastias electivas y un muy bajo porcentaje de pacientes con enfermedad de múltiples vasos, lesiones de tronco, o infarto previo.

A fines de 2019 se presentó el estudio TWILIGHT, de mayor rigor metodológico: más de 7000 pacientes posangioplastia enrolados con diseño doble ciego, y con la obligatoriedad de presentar al menos un criterio clínico y uno angiográfico de alto riesgo. Dos tercios de los pacientes ingresaron al estudio por SCA, aunque se excluyeron los pacientes con infarto con supradesnivel ST. Luego de 3 meses iniciales de DAPT, los pacientes fueron randomizados 1:1 a continuar con ticagrelor en monoterapia o a ticagrelor más aspirina por un año. El punto final primario de sangrado BARC 2,3 o 5 a los 12 meses disminuyó más de un 40 % al utilizarse

ticagrelor sin aspirina (4 % vs. 7,1 %; HR 0,56, IC 95 % 0,45-0,68; $p < 0,001$, con un NNT de solo 33). Este beneficio en términos de seguridad no pareció pagar un precio en términos de eficacia antitrombótica: el punto final secundario de muerte, IAM o ACV a los 12 meses fue idéntico, de 3,9 % en ambos grupos (HR 0,99, IC 95 % 0,78-1,25).

Finalmente, en el mismo congreso del American College of Cardiology, se conocieron los resultados del estudio TICO, un ensayo coreano que enroló a 3000 pacientes posangioplastia aleatorizados luego de 3 meses iniciales de DAPT a recibir ticagrelor en monoterapia o ticagrelor más aspirina. Aunque es un estudio abierto y no doble ciego, por lo demás su diseño es muy similar al TWILIGHT, con la diferencia de que incluyó solo a pacientes post-SCA. El punto final primario fue evento adverso clínico neto (NACE, por su sigla en inglés) a 12 meses, que incluía sangrado mayor TIMI y eventos adversos cerebro y cardiovasculares (MACCE, por su sigla en inglés), y se observó una disminución de eventos cercana al 60 % con el uso de ticagrelor en monoterapia entre los 3 y los 12 meses en comparación con ticagrelor más aspirina. De nuevo, esta diferencia se debió, principalmente, a una gran disminución en la tasa de hemorragia mayor TIMI al eliminar la aspirina, del 1,6 al 0,2 % entre los 3 y los 12 meses (HR 0,13, $p = 0,001$), sin detectarse diferencias significativas en MACCE.

O'Donoghue y colaboradores del grupo TIMI analizaron en un reciente metaanálisis los resultados conjuntos de los estudios GLOBAL LEADERS, STOPDAPT-2, SMART-CHOICE, TWILIGHT y TICO. Globalmente, al eliminar la aspirina, se observa un marcado descenso en la incidencia de sangrados clínicamente significativos de entre un 40 y un 50%, tanto en la población total como en aquellos pacientes ingresados por SCA, respectivamente, sin diferencias significativas en la tasa de eventos isquémicos (de hecho, existe una tendencia también hacia menor incidencia de eventos isquémicos con la estrategia de monoterapia P2Y12) (figuras 4 y 5).

Figura 4: Eventos de sangrado y MACCE posangioplastia en los estudios que evaluaron la discontinuación de aspirina.

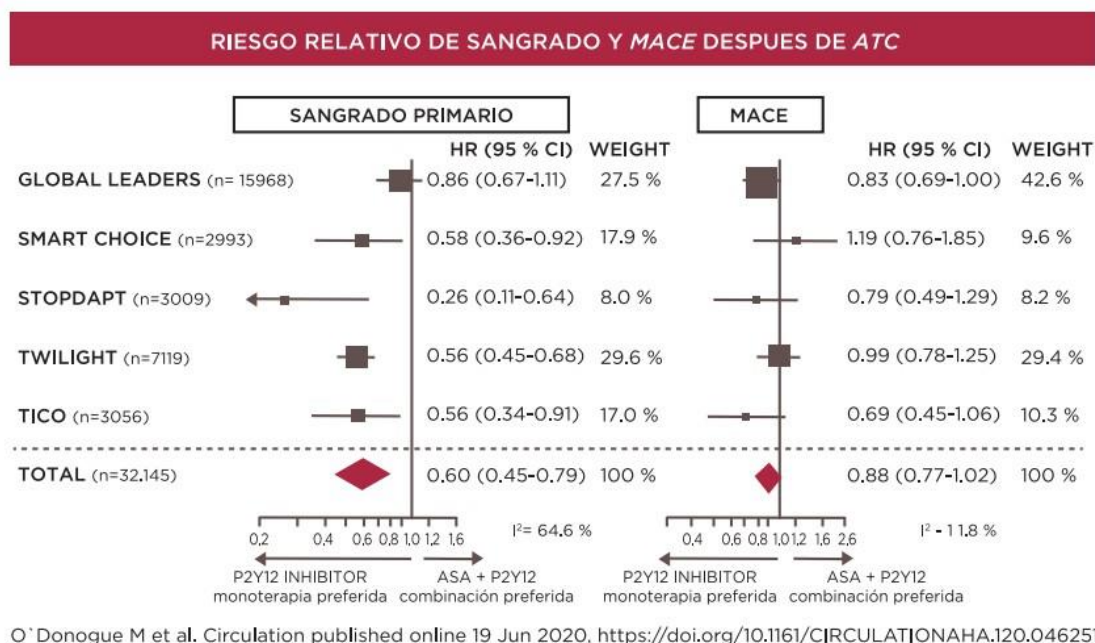
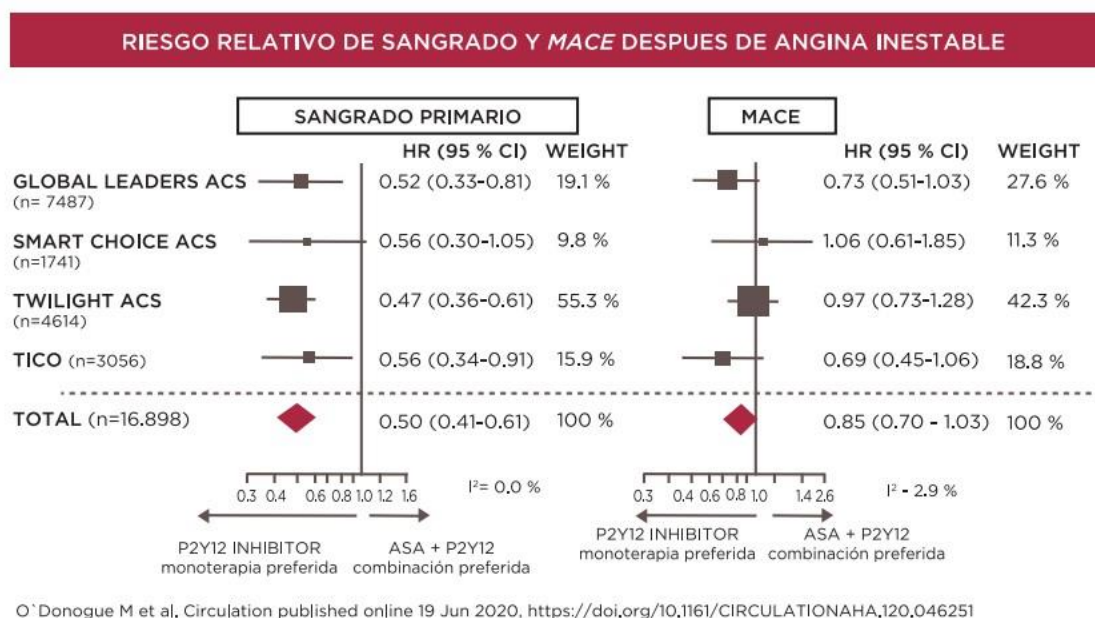


Figura 5: Eventos de sangrado y MACCE posangioplastia en pacientes ingresados por SCA en el metaanálisis.



Es indudable que, pese a las limitaciones y diferencias en el diseño de los ensayos y las poblaciones estudiadas, hay cada vez más evidencia de que una estrategia de monoterapia P2Y12 luego de un período inicial de DAPT de 1 a 3 meses posangioplastia se asocia a una importante disminución del riesgo de sangrado. Aunque muchos de los estudios tuvieron puntos finales que combinaban eventos isquémicos y hemorrágicos, que varios de ellos ingresaron

solo a pacientes de bajo riesgo, y que los intervalos de confianza no permiten excluir por completo la posibilidad de un aumento de eventos trombóticos al eliminar la aspirina, el resultado del metaanálisis es homogéneo y no parecen advertirse señales preocupantes en este sentido. De todos modos, en pacientes de muy alto riesgo coronario por los antecedentes, la presentación clínica (SCA), la complejidad de la anatomía coronaria o la evolución posprocedimiento, una estrategia de monoterapia antiagregante será más difícil de implementar.

Conclusiones

- En pacientes con enfermedad coronaria, la aspirina se usará distinto en el futuro, de una forma más selectiva y no en forma indiscriminada, con sus principales indicaciones:
 - En los primeros 1 a 3 meses post-ATC
 - En SCA de alto riesgo isquémico y bajo riesgo de sangrado
 - En prevención secundaria
- La evidencia acumulada exige una revisión de las guías de tratamiento actuales.

Bibliografía

Dewilde, W., et al., for the WOEST Investigators, "Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial", *Lancet*, 2013, 381:1107-1115.

Gibson, C. M., et al., for the PIONEER AF-PCI Investigators, "Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI", *N Engl J Med*, 2016, 375:2423-2434.

Cannon, C., et al., for the RE-DUAL PCI Investigators, "Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation", *N Engl J Med*, 2017, 377:1513-1524.

Lopes, R. D., et al., for the AUGUSTUS Investigators, "Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation", *N Engl J Med*, 2019, 380:1509-1524.

Angiolillo, D., et al., "Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A North American Perspective-2018 Update", *Circulation*, 2018, 138:527-536.

Vranckx, P., et al., for the GLOBAL LEADERS Investigators, "Ticagrelor plus aspirin for 1 month, followed by ticagrelor monotherapy for 23 months vs aspirin plus clopidogrel or ticagrelor for 12 months, followed by aspirin monotherapy for 12 months after implantation of a drug-eluting stent: a multicentre, open-label, randomised superiority trial", *Lancet*, 2018, 392:940-949.

Serruys, P., et al., "Impact of long-term ticagrelor monotherapy following 1-month dual antiplatelet therapy in patients who underwent complex percutaneous coronary intervention: insights from the Global Leaders trial", *Eur Heart J*, 2019, 40:2595-2604 (subestudio GLOBAL LEADERS en angioplastias complejas).

Watanabe, H., et al., on behalf of the STOPDAPT-2 Investigators, "Effect of 1-Month Dual Antiplatelet Therapy Followed by Clopidogrel vs 12-Month Dual Antiplatelet Therapy on Cardiovascular and Bleeding Events in Patients Receiving PCI: The STOPDAPT-2 Randomized Clinical Trial", *JAMA*, 2019, 321:2414-2427.

Mehran, R., et al., on behalf of the TWILIGHT Investigators, "Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI", *New Engl J Med*, 2019, 381:2032-2042.

Kim, B.; Hong, S.; Cho, Y., et al., TICO Trial, "Effect of Ticagrelor Monotherapy vs Ticagrelor With Aspirin on Major Bleeding and Cardiovascular Events in Patients With Acute Coronary Syndrome. The TICO Randomized Clinical Trial", *JAMA*, 2020, 323:2407-2416.

O'Donoghue, M., et al., "The Safety and Efficacy of Aspirin Discontinuation on a Background of a P2Y12 Inhibitor in Patients After Percutaneous Coronary Intervention", *Circulation*, publicado en línea el 19 de junio de 2020. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046251>

QUÉ DICEN LA GUÍAS SOBRE EL TRATAMIENTO DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE

Dr. Dionisio Chambre

En líneas generales, las guías indican qué conductas debemos adoptar frente a determinada enfermedad, pero debemos analizar cada caso en particular.

La definición de embolia criptogénica se refiere a una enfermedad de origen desconocido que genera una embolia, como un infarto cerebral.

El foramen oval permeable (FOP) es una anomalía conocida, que se considera una lesión congénita. Se halla en alrededor del 30 % de los jóvenes, se reduce a un 20 % en adultos y a menos del 15 % en los mayores de 80 años.

El síntoma dominante de un FOP es el accidente cerebrovascular embólico (ACV), que es el que domina y guía la conducta que se va a seguir, ya que la migraña no es un evento mayor y es multifactorial. Entonces, si un paciente presenta un ACV o un accidente isquémico transitorio (AIT), debe consultar en primer lugar a un neurólogo, quien realiza los estudios que corresponden para hallar el origen y, a la vez, interconsulta con un clínico, un hematólogo o un cardiólogo.

El FOP es una de las causas de embolia que antes se consideraba criptogénica, y no todo FOP causa embolias. Como cardiólogos, lo que debemos aprender es cuáles son los FOP que sí pueden causar cardioembolias.

Visión de los neurólogos de la escuela norteamericana

(AAN.com/guidelines 2016)

En estas guías, se analiza si en los pacientes con un FOP, que han tenido un ACV isquémico criptogénico o AIT, el cierre percutáneo del FOP reduce el riesgo de recurrencia del ACV en comparación con la terapia médica sola.

Nivel A: Los clínicos deben decirles a los pacientes que consideren el cierre percutáneo del FOP, pero es imposible determinar con certeza si sus FOP causaron el ACV o el AIT; la efectividad del procedimiento para reducir el riesgo de ACV sigue siendo incierta, y el

procedimiento se asocia con complicaciones relativamente infrecuentes, aunque potencialmente graves.

En caso de pacientes con un FOP que han tenido un ACV isquémico criptogénico o AIT, ¿el cierre percutáneo del FOP reduce el riesgo de recurrencia del ACV en comparación con la terapia médica sola?

Nivel B: Los médicos no deben ofrecer de forma rutinaria el cierre percutáneo del FOP a pacientes con ACV isquémico criptogénico, fuera del ámbito de la investigación.

Nivel C: En raras ocasiones, como los ACV recurrentes, a pesar de una terapia médica adecuada sin ningún otro mecanismo identificado, los médicos pueden ofrecer el oclisor AMPLATZER PFO si está disponible (es el único autorizado por la FDA en 2016).

En pacientes con un FOP que han tenido un ACV isquémico criptogénico o AIT, ¿la anticoagulación reduce el riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular en comparación con la medicación antiplaquetaria?

Nivel C: En ausencia de otra indicación de anticoagulación, los médicos pueden ofrecer de forma rutinaria medicamentos antiplaquetarios en lugar de anticoagulación a pacientes con ACV criptogénico y FOP.

En raras circunstancias, como el ACV que se repite mientras un paciente se está sometiendo a una terapia antiplaquetaria, los médicos pueden ofrecer anticoagulación a los pacientes con ACV criptogénico y FOP.

Visión de los cardiólogos de la escuela norteamericana (<https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/951/pdf/951.pdf>)

Aquellos pacientes asintomáticos con bajo riesgo de evento trombótico (sin relación con una ocupación de alto riesgo), con un FOP pequeño y sin antecedentes de AIT o ACV no requieren intervención. Estos pacientes no tienen un aneurisma septal atrial (ASA) o tienen muy pocas (<10) microburbujas en la inyección de contraste y el PFO suele ser un hallazgo incidental. Existe un bajo riesgo de embolia paradójica y la relación riesgo-beneficio no favorece el tratamiento. La educación y la observación de cualquier evidencia de una embolia paradójica es todo lo que se requiere.

En aquellos pacientes asintomáticos con un evento embólico previo o alto riesgo de embolia (sin relación con una ocupación de alto riesgo), debe analizarse lo siguiente:

- Los factores que denotan un alto riesgo de trombosis, como los FOP grandes con un gran pasaje de microburbujas o un ASA asociado. El tratamiento conservador con educación y observación para cualquier evidencia de un embolismo paradójico puede ser un cuidado apropiado en pacientes seleccionados.
- El tratamiento recomendado para este grupo es el que sigue:
 1. AAS 75-300 mg una vez al día o clopidogrel 75 mg una vez al día.
 2. Warfarina, ajustada de acuerdo con RIN (objetivo 1,5 a 2,0). Se debe considerar el inicio de la terapia antiplaquetaria, especialmente en pacientes con defectos mayores de FOP y ASA asociados. La recomendación habitual es AAS o clopidogrel en lugar de warfarina, a menos que se indique la anticoagulación. No hay pautas claras sobre el uso combinado, aunque a menudo se usa una combinación en pacientes con enfermedad coronaria concomitante. La warfarina puede estar indicada en pacientes con fibrilación

auricular (FA) o en pacientes con AIT o ACV recurrente a pesar de estar en tratamiento antiplaquetario.

En los pacientes con menos de un evento trombótico u ocupación de alto riesgo, se debe optar, en primera instancia, por un tratamiento antiplaquetario o anticoagulante:

- Opción primaria: AAS 75-300 mg una vez al día o clopidogrel 75 mg al día
- Opción secundaria: warfarina ajustada de acuerdo con RIN (1,5 a 2,0)

En pacientes con más de un episodio de AIT o ACV, o que participan en una profesión de alto riesgo, como el buceo en aguas profundas, suele recomendarse el tratamiento con antiplaquetarios o anticoagulantes para prevenir un evento recurrente. La recomendación habitual es AAS o clopidogrel en lugar de warfarina, a menos que se indique la anticoagulación.

El cierre percutáneo debe evaluarse de forma individual para casos seleccionados de ACV criptogénico recurrente en presencia de TVP recurrente a pesar de la terapia médica, y para buceadores profesionales y aquellos que bucean profundamente y tienen síntomas de enfermedad por descompresión. Se desconoce si los astronautas necesitan someterse a un cierre. En este momento, el cierre percutáneo no se recomienda de forma rutinaria en pacientes con ACV criptogénico. La cirugía abierta se utiliza en el contexto de una cirugía cardíaca (CRM o reemplazo valvular).

Hay información controvertida sobre el cierre percutáneo para aquellos pacientes con menos de un evento trombótico u ocupación de alto riesgo, ya que algunos datos sugieren que en los pacientes tratados con cierre puede verse una reducción en la incidencia de FA, mientras que un análisis combinado sugirió un aumento en el riesgo de FA. La FDA ha aprobado el dispositivo Amplatzer PFO Occluder para el cierre percutáneo transcatéter, con el fin de reducir el riesgo de ACV isquémico recurrente en pacientes, sobre todo entre las edades de 18 y 60 años, que han tenido un accidente cerebrovascular criptogénico debido a una presunta embolia paradójica. Antes del cierre percutáneo, los pacientes reciben terapia antiplaquetaria o anticoagulación. Después del cierre del FOP, la terapia antiplaquetaria suele recomendarse durante 3 meses.

Visión de la escuela europea

(*Eurointervention*, 2019 14:1389-1402)

En esta importante publicación, se expresa la opinión de un grupo de trabajo conformado por la European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), la European Stroke Organisation (ESO), la European Heart Rhythm Association (EHRA), la European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI), la Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), el ESC Working group on GUCH, el ESC Working group on Thrombosis, la European Haematological Society (EHA), la European Underwater and Baromedical Society (EUBS).

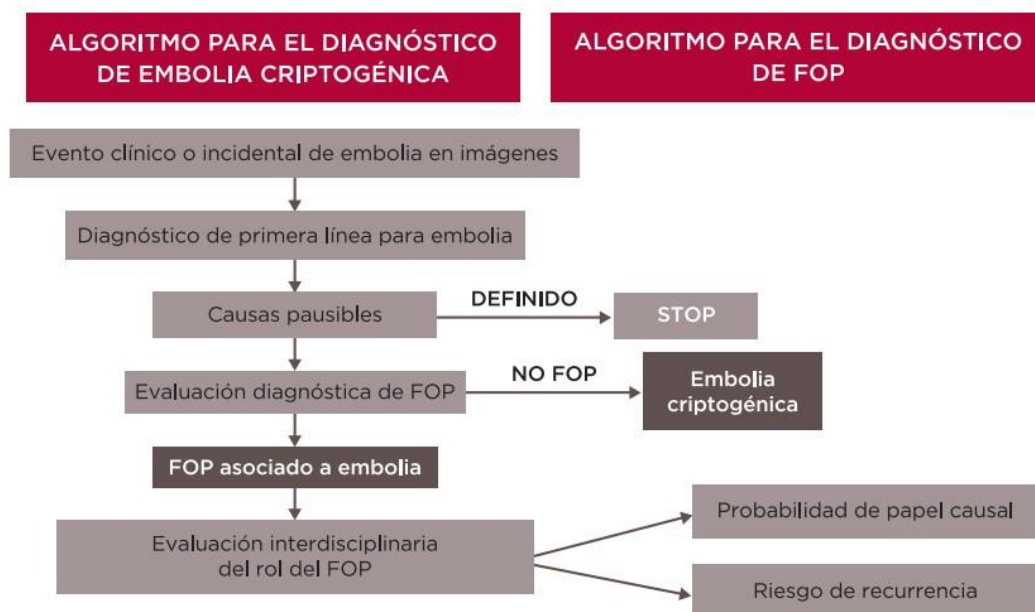
En este documento, se intenta definir el ACV, el enfoque para la gestión del FOP, así como su diagnóstico adecuado y las diferentes variables que deben tenerse en cuenta.

En resumen, se exponen a continuación los puntos importantes:

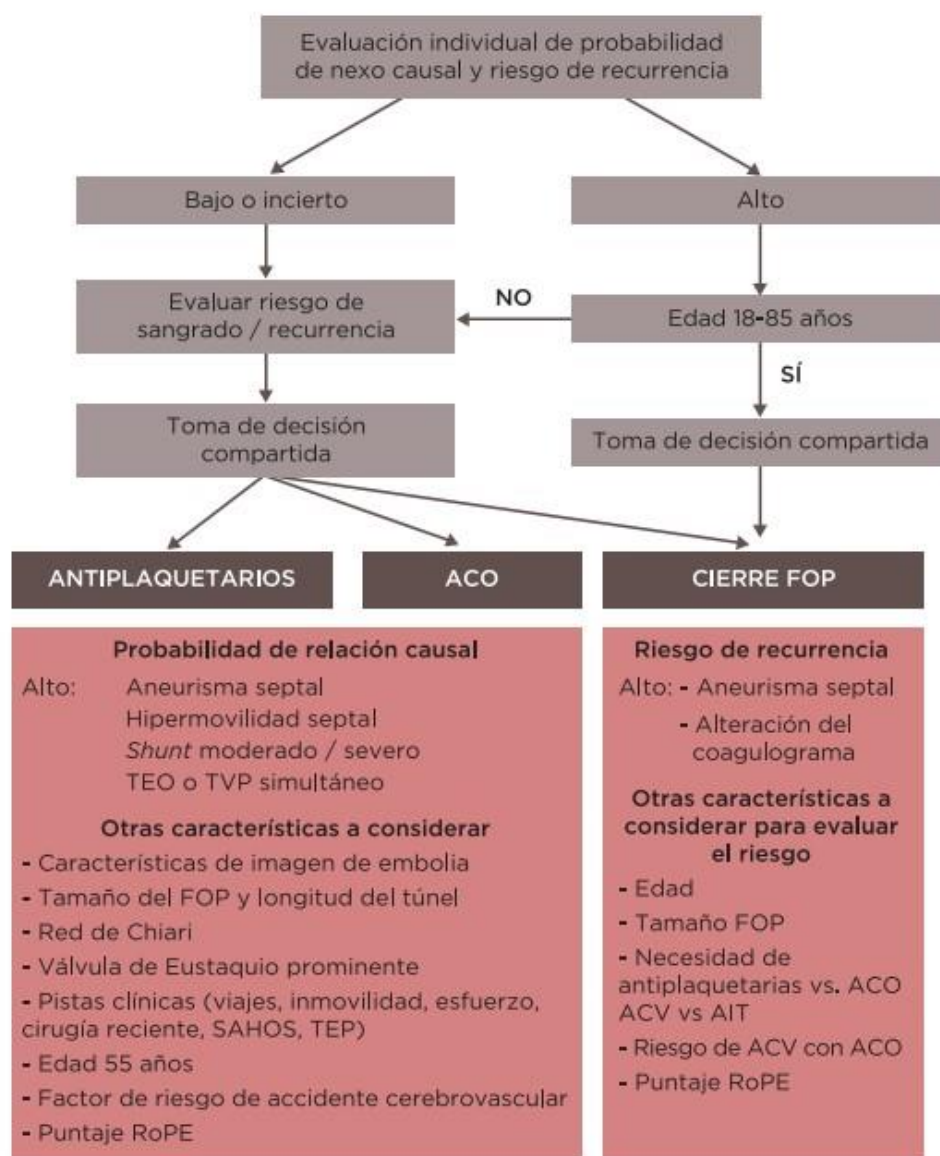
1. Los pacientes con FOP y embolia arterial de causa desconocida, a pesar de un estudio exhaustivo, deben clasificarse como una embolia relacionada con FOP en lugar de una embolia criptogénica.
2. Para descartar otras causas que no sean FOP, los pacientes con embolia y FOP deben someterse a un electrocardiograma de 12 derivaciones y a telemetría para pacientes hospitalizados o a monitoreo Holter de 24 horas para evaluar la FA. Los pacientes ≥ 65 años o los pacientes de 55 a 64 años con factores de riesgo de FA deben someterse a 6 meses de monitoreo de FA con un monitor cardíaco implantable.
3. Un aneurisma del tabique auricular, un shunt moderado a grave y una hipermovilidad del tabique auricular se han asociado, en gran medida, con un papel causal del FOP en el ACV criptogénico en algunos estudios.
4. La puntuación del riesgo de embolia paradójica (RoPE) intenta predecir la probabilidad de que un FOP sea causal en el contexto de un ACV criptogénico. El puntaje RoPE se puede usar para guiar las decisiones de manejo, pero se debe utilizar junto con otros parámetros, como la presencia de ASA o trombosis venosa profunda/embolia pulmonar (<https://www.mdcalc.com/risk-paradoxical-embolism-rope-score>).
5. El riesgo de recurrencia en un ACV asociado a FOP es, probablemente, bastante bajo según los estudios observacionales/aleatorizados. Un ASA puede transmitir un mayor riesgo de recurrencia. El metaanálisis de los ensayos clínicos aleatorizados de los autores sugiere un riesgo de ACV recurrente en el tratamiento médico del 4,6 % durante 3,8 años de seguimiento.
6. El cierre percutáneo del FOP da como resultado un cierre completo a un año en el 93 a 96 %.
7. Después del cierre del FOP, es razonable continuar la terapia antiplaquetaria doble durante 1 a 6 meses y luego continuar la terapia antiplaquetaria única durante ≥ 5 años.
8. En el metaanálisis de los autores con un promedio de 3,8 años de seguimiento, el número necesario para tratar con el cierre del FOP para prevenir un accidente cerebrovascular en todos los pacientes fue de 37 (intervalo de confianza [IC] del 95 %, 26-68), y en pacientes con las características de alto riesgo (p. ej., ASA), fue de 21 (IC del 95 %, 16-61).
9. La posición de los autores es que los pacientes de 18 a 65 años con un ACV criptogénico confirmado, un ataque isquémico transitorio o una embolia sistémica con una alta probabilidad de un papel causal de su FOP deben someterse a un cierre percutáneo del FOP.
10. La colaboración interdisciplinaria con un cardiólogo intervencionista y un especialista relevante (p. ej., neurólogo), y la colaboración activa con el paciente son claves en la toma de decisiones con respecto al manejo del FOP.
11. La profilaxis antibiótica contra la endocarditis antes de un procedimiento invasivo o intervención quirúrgica debe realizarse para todos los pacientes dentro de los primeros 6 meses después del cierre.

Algoritmos para diagnóstico y tratamiento

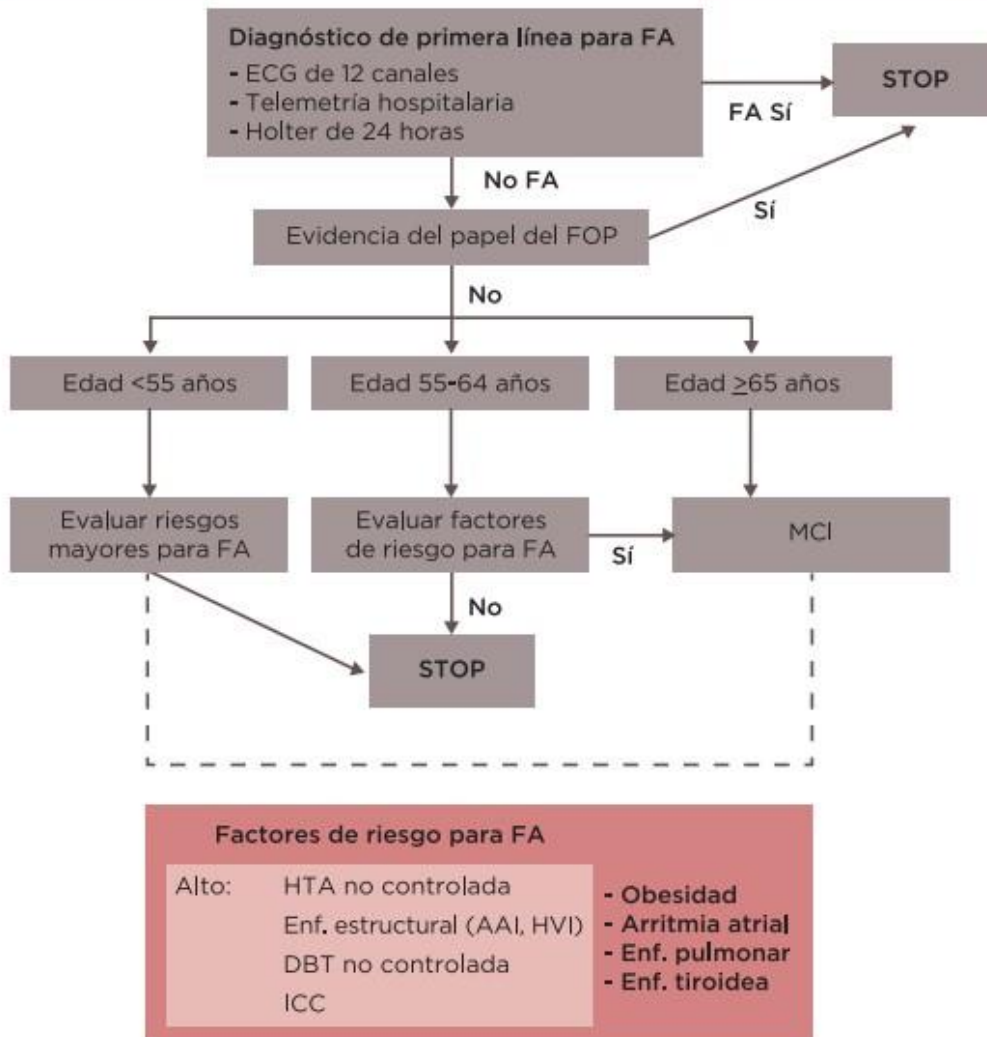
(Tomados de *Eurointervention*, 2019, 14:1389-1402, y modificados)



ALGORITMO DE TRATAMIENTO PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA TROMBOEMBOLIA



ALGORITMO PARA EL CRIBADO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y EMBOLIA CRIPTOGÉNICA



CIERRE DE FORAMEN OVAL PERMEABLE

Dr. Germán Henestrosa y Dr. Javier Coggiola

Se define como foramen oval permeable (FOP) a la persistencia de la comunicación entre ambas aurículas a través de la fosa oval luego del nacimiento, causada por una falla en la fusión entre el septum primum y el septum secundum. Se diferencia de la comunicación interauricular en que esta se produce por un defecto en el desarrollo del septum correspondiente. Normalmente, en la vida intraútero, esta estructura permite derivar sangre oxigenada desde la placenta y la vena cava inferior hacia la aurícula izquierda, y desde allí, a la circulación sistémica. Tras el nacimiento, cesa la circulación placentaria y los pulmones se convierten en los encargados de la oxigenación de la sangre. Disminuye la resistencia pulmonar y la presión en la aurícula derecha, lo que produce un cierre funcional del foramen oval con la formación de tejido cicatrizal que lo cierra de manera permanente durante el primer año de vida.

Esta es una anomalía bastante común, con una prevalencia de entre el 20 y 34 % de la población. Su hallazgo en sí no se considera una situación patológica. Debido a que la presión en la aurícula izquierda es mayor que en la derecha, el foramen suele permanecer cerrado durante la mayoría del tiempo. Las situaciones que favorecen su apertura son aquellas que aumentan la presión en la aurícula derecha: la maniobra de Valsalva, toser, estornudar y la compresión sobre el abdomen, entre otras. Esto facilitaría el pasaje de sangre, trombo o cualquier otra sustancia desde la aurícula derecha a la izquierda.

Manifestaciones clínicas

Embolia paradójica

Si bien su expresión más conocida es el stroke criptogénico (o stroke asociado a FOP, como lo llaman algunos autores), puede manifestarse como embolias periféricas de otros territorios, infarto agudo de miocardio o embolias grasas asociadas a cirugías ortopédicas.

El *stroke* criptogénico se define como un infarto cerebral que no es atribuido a aterosclerosis o disección de grandes vasos, enfermedad de pequeñas arterias o embolia luego de un extenso estudio vascular, serológico y cardiovascular. La presencia de FOP no demostró incrementar

el riesgo de stroke isquémico, pero la prevalencia de FOP es mayor en pacientes con stroke criptogenético (hasta un 40 %). No es necesaria la evidencia de una masa trombótica en los pacientes con FOP sin ninguna otra causa de embolia. La presencia de un aneurisma del SIA, al aumentar el tamaño del defecto, facilita el pasaje de material trombótico.

Síndrome de platipnea-orteodeoxia

Consiste en la aparición o el empeoramiento de la disnea y en la disminución de la saturación de oxígeno con la posición erecta, los cuales desaparecen en el decúbito. En la posición de parado, la orientación del SIA y su relación con la vena cava inferior favorecen el shunt D-I. Esta situación cambia en la posición horizontal, con la consecuente desaparición de los síntomas y la desaturación.

Migraña con aura

Estudios epidemiológicos han demostrado que hasta un 48 % de pacientes que padecen migrañas con aura tienen un FOP. Dos mecanismos explicarían estos fenómenos; en primer lugar, la presencia de microembolias cerebrales que producen leves áreas de isquemia. Otra hipótesis sostiene que esta se produciría por el pasaje de aminas activas y sustancias neurohormonales hacia la circulación sistémica, que en ausencia de shunt suelen ser metabolizadas, activadas o inactivadas en los pulmones.

Enfermedad por descompresión

En general, la padecen los buzos profesionales o las personas expuestas a grandes alturas (pilotos), las cuales se encuentran sometidas a bruscos cambios de presión, lo que condiciona la formación de burbujas de nitrógeno en los tejidos y vasos sanguíneos en el torrente venoso. Estas burbujas, que suelen eliminarse en la circulación pulmonar, traspasan a la circulación sistémica, lo que provoca síntomas como dolor muscular, articular, cefaleas, fatiga, rash cutáneo, parestesias, confusión y parálisis.

Diagnóstico

El estudio de primera línea es el ecocardiograma transtorácico con administración de solución salina con burbujas. El pasaje de estas a las cavidades izquierdas dentro de los tres primeros latidos luego de la inyección es sugestivo de la presencia de un shunt intracardiaco. Debe realizarse en condiciones de aumento de la presión de la aurícula derecha (AD): Valsalva, toser o compresión abdominal. La cantidad de burbujas que migran hacia la aurícula izquierda (AI) determina el tamaño del shunt. El ETT es útil para evaluar también la presencia de un aneurisma del SIA. El doppler color permite identificar, en algunos casos, la presencia de flujo a través del FOP. El ecocardiograma transesofágico puede utilizarse para confirmar el

diagnóstico en los casos dudosos por ETT, determinar la longitud del canal, los márgenes del defecto y las estructuras adyacentes.

Otro método utilizado para detectar shunt es el doppler transcraneal. La presencia de comunicación produce señales compatibles con microembolias detectadas en la arteria cerebral media dentro de los 40 segundos posteriores a la inyección de solución salina agitada. La tomografía y la resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca son menos útiles para el diagnóstico de FOP debido a que dependen del plano de la imagen para visualizar el defecto y de la sincronización del tiempo, ya que el flujo a través del FOP es transitorio.

Tratamiento

Si bien los primeros ensayos clínicos randomizados (CLOSURE I, PC-trial) no mostraron superioridad del cierre percutáneo frente al tratamiento médico en stroke criptogenético, tuvieron algunas críticas desde el punto de vista metodológico y del dispositivo utilizado para uno de ellos.

Sin embargo, luego de estos ensayos clínicos, aparecieron varios estudios clínicos randomizados (seguimiento del RESPECT, GORE REDUCE, CLOSE TRIAL y DEFENSE-PFO) y metaanálisis que demuestran la superioridad del cierre percutáneo frente al tratamiento médico en la aparición de stroke. Los pacientes incluidos en estos estudios eran menores de 60 años, con un stroke confirmado por clínica y un estudio de imagen, un FOP diagnosticado por ETE y dentro de los 6 a 9 meses del evento índice. Una adecuada selección del paciente, así como también una correcta exclusión de otra causa de stroke, son fundamentales para la indicación del cierre percutáneo.

Respecto a la enfermedad por descompresión, el tratamiento está sugerido en aquellos buzos que realizan actividad profesional. Reducir los niveles, o bien abandonar la actividad, también serían indicaciones para considerar. El cierre también está indicado en los pacientes con síndrome de platipnea-orteodeoxia. En aquellos portadores de migraña con aura, se ha observado mejoría sintomática en algunos ensayos no randomizados, por lo que la bibliografía necesaria para indicar el cierre de rutina es escasa aún. Debe realizarse en paciente seleccionados.

El cierre es una terapéutica segura efectuada a través de una punción venosa femoral, que debe llevarse a cabo guiada con ETE o eco intracardiaco. La anestesia general es necesaria en los casos que se realizan con ETE. Un adecuado régimen de anticoagulación es fundamental (HNF 70-100 UI/Kg). El tratamiento antitrombótico óptimo posterior resulta incierto. Algunos autores utilizan una combinación de AAS y clopidogrel durante 6 meses para luego continuar con 75 mg de este último en forma indefinida. Debe realizarse un ETT antes del alta y a las 6 semanas para descartar derrame pericárdico o embolización del dispositivo. En general, la reendotelización se produce luego de 6 meses, por lo cual se podría efectuar un ecocardiograma con burbujas en este plazo.

Técnica de implante

- Anestesia general
 - Punción venosa femoral simple o doble en caso de realizar el procedimiento con eco intracardíaco
 - Heparinización
 - Pasaje del FOP con guía punta J y catéter MP
 - Posicionamiento de la guía en vena pulmonar superior izquierda (en lo posible)
 - Intercambio por guía Stiff (tipo Amplatz)
 - Medición del defecto utilizando sizing balloon, hasta ver la desaparición del flujo con el doppler (proyección OAI)
 - Selección del tamaño del dispositivo
 - Intercambio del introductor femoral por vaina de liberación
 - Pasaje del defecto con la vaina de liberación. Permitir el sangrado hacia atrás para prevenir la persistencia de aire en la vaina
 - Progresión del ocluser hasta la punta de la vaina
 - Apertura del disco izquierdo mientras se retira la vaina oclusora para lograr que el disco se aposicione al septum
 - Control de la posición del disco izquierdo con ETE o ECI
 - Liberación de la cintura y disco derecho del dispositivo
 - Maniobra de push and pull (Minesota) para confirmar la estabilidad del dispositivo
 - Control con ETE o ECI para descartar shunt residual significativo. Puede hacerse con burbujas
 - Liberación del dispositivo
-

CIERRE DE OREJUELA. CUÁNDO INDICARLO: DISPOSITIVOS Y TÉCNICA DE IMPLANTE

Dr. Aníbal Damonte

Racionalidad del cierre de la orejuela auricular izquierda

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente y la causa mayor de morbilidad y mortalidad secundaria a stroke cardioembólico. Además, es responsable del 15 al 20 % de los strokes isquémicos.

Los anticoagulantes orales (ACO) son un método efectivo de prevención del stroke y la embolia sistémica en pacientes con FA,¹ pero presentan múltiples limitaciones que determinan su subutilización. A pesar de la introducción de nuevos fármacos anticoagulantes orales de acción directa (DOAC, por su sigla en inglés), los beneficios siguen siendo contrarrestados por el riesgo de sangrado. En consecuencia, en la práctica clínica, se observa que si bien 1 de cada 10 pacientes presenta contraindicación para anticoagulación,² aproximadamente el 40 % de los pacientes con FA no recibe tratamiento antitrombótico para la prevención del stroke,³ y en Latinoamérica, a la mayoría de los pacientes anticoagulados se los sigue tratando con antagonistas de la vitamina K.⁴

Datos provenientes de estudios en autopsias, cirugía y ecocardiograma transesofágico (ETE) sugieren que en los pacientes con FA no valvular, el 90 % de los trombos se localizan en la orejuela auricular izquierda (OAI).⁵ Estas observaciones proporcionan la racionalidad del cierre de esta como método de prevención del stroke y la embolia sistémica en pacientes con FA.

Dos estudios randomizados que utilizaron el dispositivo WATCHMAN (Protect AF y Prevail) demostraron la no inferioridad del cierre de orejuela versus la warfarina en la prevención del stroke y una reducción significativa de la hemorragia intracerebral, la mortalidad y el sangrado mayor, a 5 años de seguimiento.⁶ Recientemente, un tercer estudio randomizado, el PRAGUE-17, aleatorizó a 402 pacientes a cierre de orejuela con dispositivos Amulet o WATCHMAN versus DOAC, y demostró la no inferioridad de una estrategia no farmacológica en prevención de eventos adversos cardiovasculares, neurológicos y de sangrado.⁷

Indicaciones del cierre de la orejuela auricular izquierda

De acuerdo con las guías internacionales más recientes, el cierre de la OAI se recomienda en pacientes con contraindicación o dificultades para los ACO.

Diferentes consensos de opinión coinciden en que el cierre de la OAI debe ser considerado en las siguientes situaciones clínicas:⁸

- Stroke isquémico recurrente, a pesar de tratamiento con ACO
- Antecedente de stroke hemorrágico
- Sangrado digestivo recurrente
- Comorbilidades (por ejemplo, angiopatía cerebral amiloide)
- Intolerancia a los DOAC

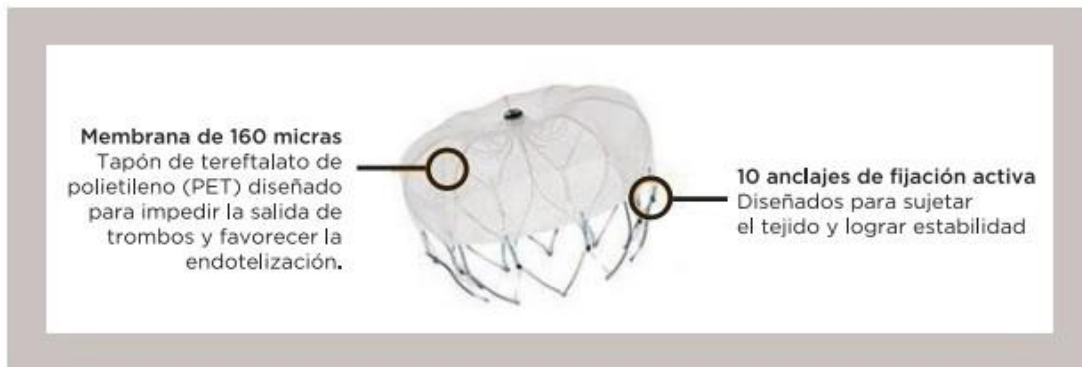
Dispositivos disponibles en la Argentina

El Amplatzer Amulet (Abbott, Estados Unidos) consiste en un lóbulo y un disco de nitinol autoexpandibles, con tela de poliéster en su interior, conectados por una cintura flexible. El lóbulo se posiciona en el cuello de la orejuela izquierda, estabilizado por alambres de retención, mientras que el disco sella la boca de la orejuela.

La ubicación proximal del dispositivo facilita su posicionamiento apropiado, más allá de la anatomía distal de la orejuela y de la presencia de múltiples lóbulos distales. El amplio rango de tamaños (16 a 34 mm de acuerdo con el diámetro del lóbulo) hace posible ocluir orejuelas con dimensiones a nivel del cuello, de 11 a 31 mm de diámetro. Se libera a través de vaina con doble curva de 10, 12 o 14 Fr según el tamaño del dispositivo.



El dispositivo WATCHMAN (Boston Scientific, Estados Unidos) consiste en una estructura de nitinol autoexpandible con diez anclajes de fijación activa diseñados para sujetar el tejido y lograr estabilidad, cubierta por una membrana de tereftalato de polietileno (PET, por su sigla en inglés) de 160 micras. Se encuentra disponible en cinco tamaños: 21, 24, 27, 30 y 33 mm. Utiliza una vaina de 14 Fr. El tamaño del dispositivo se selecciona de acuerdo con el diámetro mayor, medido a nivel del ostium, permitiendo cerrar orejuelas con diámetros de 17 a 31 mm a ese nivel.



El dispositivo LAmbre (Lifetech Scientific Co. Ltd, China) es el de más reciente disponibilidad en nuestro país. Consiste en un paraguas y un disco, conectados por una cintura de 4 mm de longitud. Ofrece la posibilidad de distintos tamaños de disco para el mismo tamaño de paraguas. Presenta doble sistema de estabilización, consistente en ganchos y anclas en forma de “u” para aferrarse a trabéculas y músculos pectíneos. Ofrece como ventaja su liberación a través de vainas de 8 a 10 Fr.



Estrategia del procedimiento

1. Premedicación: habitualmente se debe premedicar con AAS y clopidogrel.
2. El procedimiento se realiza bajo anestesia general, salvo que se utilice ecodoppler intracavitario (ICE, por su sigla en inglés), lo cual es muy infrecuente en nuestra región.
3. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es fundamental durante diferentes etapas del procedimiento, incluyendo la guía de la punción transeptal, la evaluación de las dimensiones de la orejuela izquierda y su morfología, la alineación del sistema de liberación, la liberación del dispositivo, el control posliberación, y la evaluación de posibles complicaciones (por ejemplo, derrame pericárdico, formación de trombos).

4. Luego de la punción transeptal, se debe heparinizar al paciente, para lograr un ACT >250 seg (algunos operadores suministran la mitad de la dosis de heparina antes de la punción, para evitar la formación de trombos en el set de punción).
5. Con un catéter pigtail centimetrado, se realiza angiografía de la orejuela, habitualmente en proyección oblicua anterior derecha (OAD) craneal, donde mejor visualizaremos la boca y el cuello de esta y realizaremos la medición de sus diámetros. La proyección OAD caudal es más apropiada para identificar el número de lóbulos (sin embargo, podemos obtener esa información a través de una minuciosa evaluación con ETE en múltiples vistas o de una tomografía axial computada (TAC) multicorte previa).
6. Sobre la base de las mediciones realizadas por ETE y angiografía, se determina el tamaño del dispositivo que se va a utilizar. Es muy importante, en este punto, determinar antes de las mediciones que el paciente no se encuentre hipovolémico, por lo cual luego de la punción transeptal se debe medir la presión auricular izquierda y optimizar las condiciones de la volemia, ya que la orejuela es una cavidad muy complaciente y sus dimensiones varían mucho con las condiciones de carga (esto podría determinar el subdimensionamiento del tamaño del dispositivo).
7. Evaluación de criterios de oclusión exitosa: se debe realizar una minuciosa evaluación de la configuración del dispositivo por fluoroscopia, ETE y angiografía, para confirmar la ausencia de flujo a la orejuela, descartar la presencia de leaks y cuantificarlos en caso de evidenciarlos. A continuación, se mencionan los criterios de configuración y posicionamiento apropiados para los dos dispositivos más utilizados:

Amplatzer Amulet

- Compresión del lóbulo
- Separación entre lóbulo y disco
- Concavidad del disco hacia la aurícula izquierda
- Posición del lóbulo en vista 46 a 60 grados del ETE distal a circunfleja

WATCHMAN

Se deben cumplir los criterios PASS (por su sigla en inglés)

- Position (posición)
- Anchor (anclaje apropiado a través del test de estabilidad)
- Size (compresión del 8 a 20 % del tamaño original)
- Seal (cobertura completa del ostium)

Conclusiones

- Diferentes registros contemporáneos de manejo de ACO muestran la necesidad de una alternativa no farmacológica para la prevención del stroke en la FA.
- Existe evidencia creciente y consistente de estudios randomizados con seguimiento a largo plazo y registros multicéntricos que apoyan fuertemente el cierre de la orejuela auricular izquierda como alternativa a los ACO.
- Datos recientes demuestran la no inferioridad del cierre de la OAI versus los DOAC en la prevención de eventos mayores cardioembólicos y sangrados mayores.

Referencias bibliográficas

1Hart, R. G.; Pearce, L. A. y Aguilar, M. I., "Meta-analysis: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation", *Ann Intern Med*, 2007, 146:857-867.

2O'Brien, E. C.; Holmes, D. N.; Ansell, J. E., et al., "Physician practices regarding contraindications to oral anticoagulation in atrial fibrillation: Findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry", *Am Heart J*, 2014, 167:601-609.

3Kakkar, A. K.; Mueller, I.; Bassand, J. P., et al., "Risk profiles and antithrombotic treatment of patients newly diagnosed with atrial fibrillation at risk of stroke: Perspectives from the international, observational, prospective GARFIELD registry", *PLOS ONE*, 2013, 8:e63479.

4Jerguez Sánchez, C.; Corbalán, R.; Barretto, A., et al., "Stroke prevention in patients from Latin American countries with non valvular atrial fibrillation: Insights from the GARFIELD-AF registry", *Clin Cardiol*, 2019, 42:553-560.

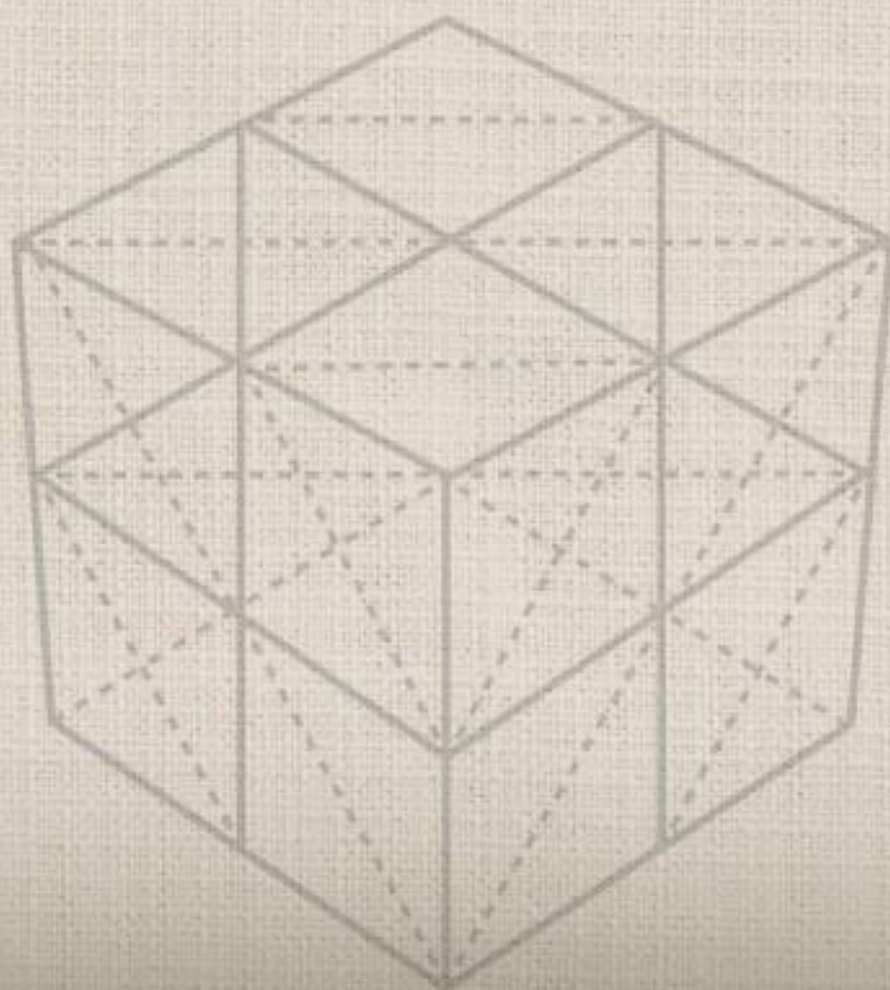
5Manning, W. J.; Silverman, D. I.; Waksmonski, C. A.; Oettgen, P., et al., "Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation", *Arch Intern Med*, 1995, 155:2193-2198.

6Reddy, V.; Doshi, S.; Kar, S., et al., "5-year Outcomes after LAAC: From the PREVAIL and PROTECT-AF trials", *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(24):2964-2975.

7Osmancik, P.; Herman, D.; Neuzil, P., et al., "Left Atrial Appendage Closure versus Direct Oral Anticoagulants in High Risk patients with atrial fibrillation", *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(25):3122-3135.

8Thorsten, L.; Ibraim, R.; Albers, B. y Camm, J., "An update and current experts opinions on percutaneous left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation", *Europace*, 2013, 15:652-656.

CONSENSOS



**Actualización 2019 del Consenso sobre Implante Valvular
Aórtico Percutáneo del Colegio Argentino de Cardioangiólogos
Intervencionistas**

***Up Date 2019 Consensus CACI on Percutaneous Aortic Valve
Implantation***

Autores:

Marcelo Abud

Carla Agatiello

Alfonsina Candiello

Aníbal Damonte

Carlos Fava

Diego Grinfeld

Juan Mieres

Juan Valle Raleigh

Ignacio M. Seropian

Matías Szejfman

Comité Revisor:

Dr. José A. Alvarez

Dr. Jorge A Baccaro

Dr. Daniel Berrocal

Dr. Fernando Cura.

Dr. Alejandro Cherro.

Dr. Arturo Fernández Murga

Dr. José Gómez Moreno

Dr. Hugo Londero

Dr. Oscar A. Mendiz

Dr. Juan Manuel Ponce

Dr. Ernesto Torresani

Dr. Antonio Scuteri

Coordinadora del Consenso TAVI

Dra. Carla Agatiello

Coordinadores Área de Consenso del CACI:

Drs. Arturo Fernández Murga

Dr. Juan Manuel Ponce.

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2019;10(4):0150-0169.

<https://doi.org/10.30567/RACI/201904/0150-0169>

1. INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica severa degenerativa prevalece en adultos mayores, por lo que su número se encuentra en aumento a raíz del envejecimiento de la población. Se define como estenosis aórtica severa cuando el área valvular es menor de 1 cm² o de 0,6 cm²/m² de superficie corporal. Su prevalencia es del 4,6% de los adultos mayores de 75 años¹. Dado que el tratamiento médico no modifica la evolución natural de la enfermedad, el tratamiento definitivo consiste en el reemplazo valvular aórtico. La cirugía de reemplazo valvular con circulación extracorpórea ha sido el tratamiento habitual. Sin embargo, en pacientes muy añosos y/o con comorbilidades, el tratamiento quirúrgico puede presentar una alta mortalidad, por lo que en los últimos años ha surgido el implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) como alternativa de la cirugía en este tipo de pacientes. La valvuloplastia aórtica con balón (BAV) en forma percutánea puede ser utilizada como un tratamiento paliativo en pacientes que no son candidatos a cirugía ni a TAVI, o como puente al tratamiento definitivo. Sin embargo, sus indicaciones y contraindicaciones no serán tratadas en el presente documento.

En el año 2016, el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI) publicó el primer "Consenso del implante valvular aórtico percutáneo". A pesar de haber transcurrido poco tiempo desde su realización, se han publicado numerosos trabajos de investigación y actualizado las prótesis disponibles en nuestro medio, y se han modificado las indicaciones en base a estudios clínicos en pacientes de menor riesgo. La experiencia con TAVI en el mundo y en nuestro medio continúa evolucionando diariamente a un ritmo vertiginoso, lo que obliga al CACI a realizar una actualización del consenso de expertos. En las áreas del mismo en donde no se hayan generado modificaciones, se preservará el texto original. A fin de facilitar la lectura, se adjunta un resumen de las modificaciones más importantes.

2. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

2.1 Heart team

Con la introducción del implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) como opción terapéutica al reemplazo valvular quirúrgico, la elección de la mejor opción terapéutica dependerá de la edad, la presencia de comorbilidades, de las escalas de riesgos, la presencia de condiciones clínicas particulares no consideradas en las escalas de riesgos, de las características anatómicas de los estudios por imágenes y de otro factores que favorezcan a uno u otro procedimiento. Por estos motivos surge el concepto de Heart team (H T) o “Equipo del Corazón”, para facilitarle al médico tratante la toma de decisiones en los diferentes escenarios clínicos. El concepto de HT se torna fundamental en este escenario para decidir la evaluación y la estrategia a seguir. El HT está formado por un equipo multidisciplinario y colaborativo en donde cada uno de los integrantes debe aportar su opinión en libertad sin generarse conflictos internos.

Debe estar integrado por cardiólogos, intervencionistas con experiencia en patología estructural, cirujanos cardiovasculares, especialistas en imágenes (ecocardiografía, TAC, RMN), anestesistas, enfermeros, como también, de acuerdo a las condiciones clínicas de los pacientes, puede ser necesario contar con neurólogos, clínicos, oncólogos, gerontólogos, psiquiatras o psicólogos entre otros.

Debido a que es frecuente que sean añosos y se acompañen de mayores comorbilidades y fragilidad, podría ser necesario que sean evaluados por un gerontólogo. Si bien no hay ningún score desarrollado para TAVI en particular, se pueden utilizar entre ellos el Multidimensional Geriatric Assesment², el ISAR o el SHERPA³ que no solo incluyen los scores de riesgos con el STS y el EuroSCORE sino también tests cognitivos, score de fragilidad, estado de nutrición, actividades diarias y movilidad. Estos tests se relacionan con eventos cardiovasculares mayores incluida la mortalidad al mes y al año.

El objetivo del HT es optimizar la evaluación de riesgo y definir cuál es la mejor estrategia, además de comunicar claramente y responder todas las preguntas del paciente y a la familia con respecto a los riesgos, expectativas y calidad de vida futura. Los hospitales que deseen contar con la posibilidad de realizar implantes valvulares deben contar con un HT entrenado, que pueda evaluar en forma correcta y discriminar el riesgo de los pacientes, ofreciendo la estrategia (cirugía o endovascular) conveniente para cada uno en particular. También sería deseable que participen en diferentes registros o estudios, actividades académicas y publiquen sus resultados en forma completa. De esta forma el HT brinda eficacia en la toma de decisiones y ahorra costos a los sistemas de salud.

Tabla 1



Figura 1

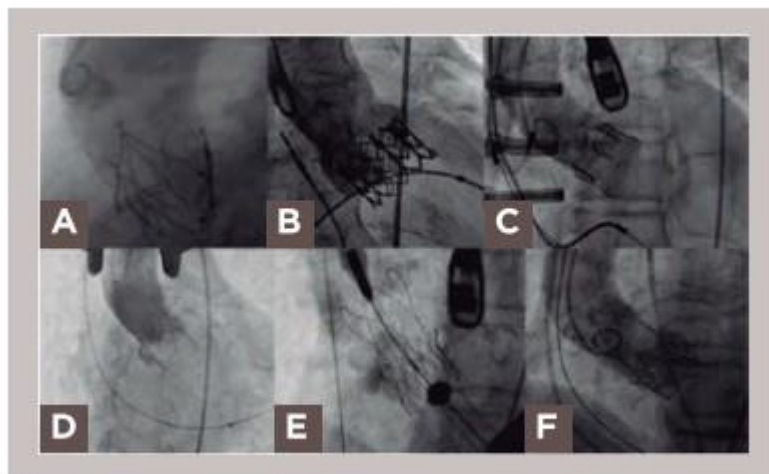


TABLA 2. Criterios clínicos y anatómicos que favorecen al TAVI.

CLÍNICOS	ANATÓMICOS O TÉCNICOS
STS/EuroSCORE II ≥ 4 o EuroSCORElog ≥ 10	Acceso femoral favorable
Severas comorbilidades (no reflejadas en los scores)	Secuelas de radiación torácica
Edad ≥ 75 años	Aorta de porcelana
Cirugía cardíaca previa	Bypass con riesgo en esternotomía
Fragilidad	Mismatch paciente-prótesis esperado
Restricción de la movilidad o rehabilitación	Severa deformación del tórax o escoliosis

Recomendaciones4

Clase I. Pacientes con enfermedad valvular severa deben ser evaluados por un Heart team multidisciplinario cuando es considerado a una intervención (nivel de Evidencia: C).

Clase IIa. Es razonable consultar o referir a un Centro con Heart team para definir las opciones de tratamiento en pacientes con enfermedad valvular severa por presentar: 1) enfermedad valvular severa asintomática, 2) pacientes con múltiples comorbilidades que se considere que requieran intervención valvular (nivel de Evidencia: C).

2.2 Indicaciones TAVI

Si bien el reemplazo valvular aórtico mediante cirugía ha sido por años el tratamiento de elección para la estenosis valvular aórtica severa (Tabla 1) día a día está ganando relevancia el TAVI.

Recomendaciones5

Clase I. El TAVI está recomendado en pacientes que cumplen criterios para reemplazo de válvula aórtica con contraindicación para la cirugía de reemplazo valvular aórtico con una sobrevida predictiva mayor a 12 meses (nivel de Evidencia: A)6,7

El TAVI es recomendado para pacientes sintomáticos con estenosis severa de la válvula aórtica (estadio D) y alto riesgo para cirugía de reemplazo valvular aórtico dependiendo de las características del procedimiento, su evaluación y sus preferencias (nivel de Evidencia: A)8-11.

El TAVI es una alternativa razonable al reemplazo por cirugía de la válvula aórtica en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa (estadio D), mayor de 80 años y riesgo intermedio con anatomía favorable (nivel de Evidencia: A)10,11.

Clase III. El TAVI no está recomendado en pacientes que presentan comorbilidades que imposibilitan el beneficio de la resolución de la estenosis aórtica7.

Podemos considerar ciertos aspectos evaluados por el HT que favorecen al TAVI en la toma de decisiones, los mismos pueden ser clínicos y anatómicos o técnicos (Tabla 2)¹². Si bien en los pacientes de bajo riesgo la cirugía todavía sigue siendo considerada indicación Clase I, disponemos de información importante como el Estudio NOTION¹³ con seguimiento a 6 años, el Estudio PARTNER 3¹⁴ y el Estudio Evolut Low Risk¹⁵ que han demostrado presentar una buena evolución a 30 días con resultados similares o mejores que la cirugía, una disminución significativa de la necesidad de marcapaso definitivo en los pacientes con TAVI con respecto a estudios previos y menos eventos que la cirugía con un seguimiento comparable. La durabilidad a 6 años en el Estudio NOTION¹³ mantuvo un mejor perfil hemodinámico y menos deterioro estructural de la bioprótesis con respecto a la cirugía.

Si bien aún las guías internacionales no han incluido la estrategia TAVI para los pacientes de bajo riesgo, recientemente la FDA aprobó la utilización de dispositivos EVOLUT (Medtronic) y SAPIEN 3/SAPIEN Ultra (Edwards Lifescience) basándose en los últimos estudios.

TABLA 3. Guías Europeas y Americana en terapia antitrombótica en TAVI.

GUIDELINES	PACIENTE SIN INDICACIÓN DE ACO	PACIENTE CON INDICACIÓN DE ACO
ESC/EACTS 2017 guidelines ¹²	DAPT por 3 a 6 meses, Aspirina de por vida IIa-C SAPT con aspirina en pacientes con alto riesgo de sangrado IIb-C	ACO de por vida I-C
AHA/ACC 2017 updated ⁵	ACO con VKA por 3 meses con un RIN de 2,5 en pacientes con bajo riesgo de sangrado IIb-B o Clopidogrel 75 mg por 6 meses más aspirina 100 mg de por vida	No hay recomendaciones

Figura 2. Mediciones del anillo valvular mediante angio-TC.

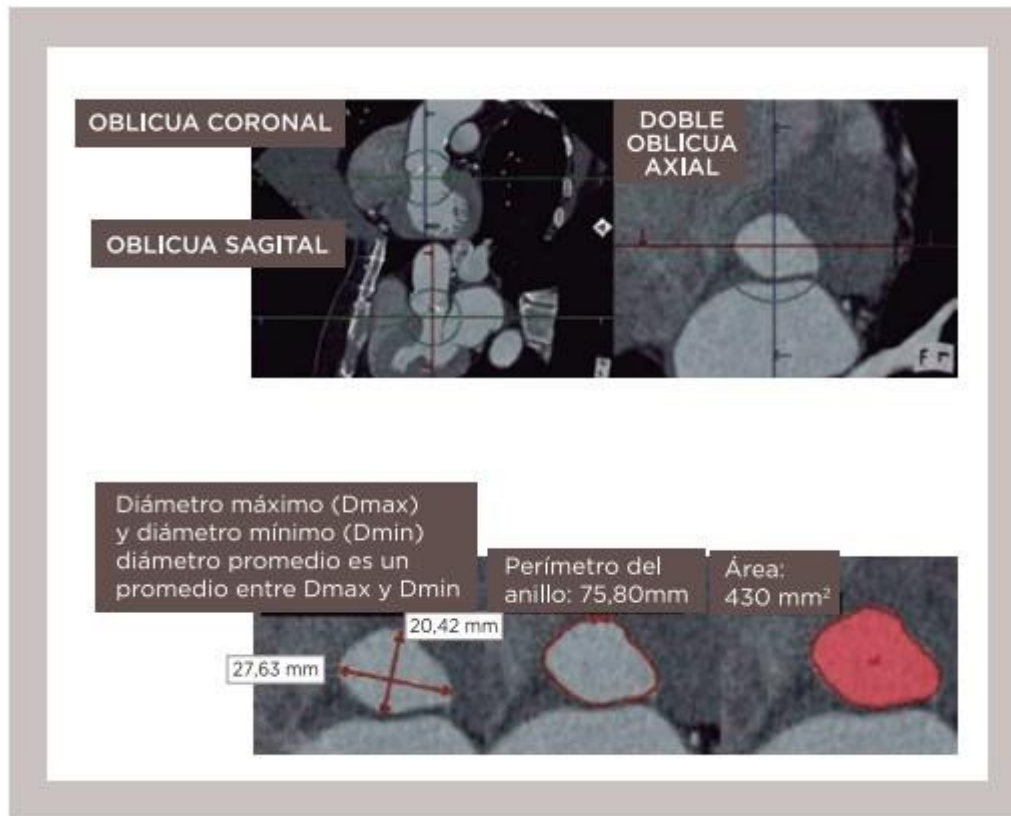
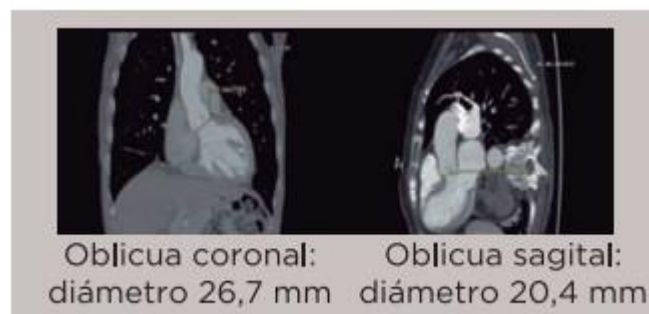


Figura 3. Reconstrucciones de angio-TC en proyecciones oblicuas para la medición del anillo.

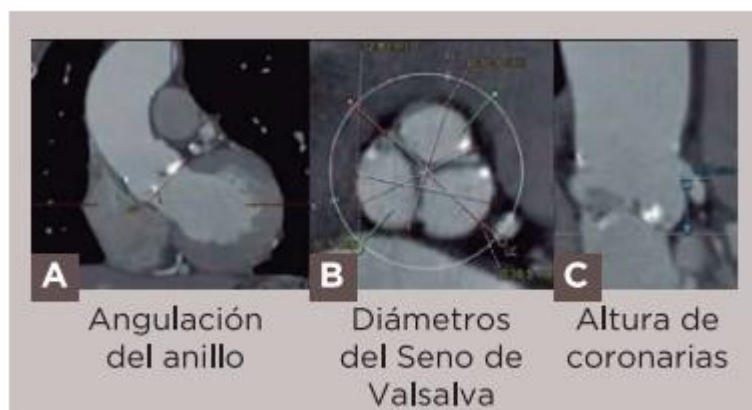


2.3 Valvuloplastia aórtica

Recomendaciones

Clase IIb. La valvuloplastia aórtica con balón se utiliza en pacientes inestables como puente al TAVI o a la cirugía, o en aquellos pacientes que por sus comorbilidades no son pasibles de cirugía de reemplazo valvular aórtico o TAVI. También se puede utilizar en aquellos que requieran una cirugía no cardíaca y presenten indicación de tratamiento de la estenosis aórtica severa (nivel de Evidencia C)5.

Figura 4. **A.** Medición de la angulación del anillo. **B.** Medición de los diámetros de los senos de Valsalva. **C.** Medición de la altura del tronco de la coronaria izquierda.



3. TIPOS DE PRÓTESIS

Existen variados dispositivos para el tratamiento de la estenosis aórtica severa mediante TAVI (Figura 1). Estas pueden clasificarse de diversas maneras: existen válvulas de pericardio porcino y de pericardio bovino, autoexpandibles y balón expandible, con sistema de liberación con mayor o menor control y distintos mecanismos y técnicas de implante.

3.1 Válvulas autoexpandibles

3.1.1 Evolut R y Evolut Pro (Medtronic)

Evolut R es el dispositivo de segunda generación. Se trata de un dispositivo reposicionable y recuperable, de liberación controlada. Está compuesto por un stent autoexpandible de nitinol y valvas de pericardio porcino. Presenta en una estructura de stent más corto y de menor diámetro de cruce que su versión previa, con una pollera extendida para mejorar la aposición de la prótesis y disminuir las fugas paravalvulares. Sus diámetros van de 23 a 34 mm, para

anillos valvulares aórticos de 18 a 30 mm de diámetro. El sistema de liberación es de 14 french (Fr), para cuerdas guía 0,035”.

Evolut Pro es el dispositivo de tercera generación, y recientemente ha llegado a nuestro país. La diferencia primordial es la presencia de una envoltura externa en las primeras 1.5 celdas de pericardio porcino, apuntando a disminuir la incidencia de reflujo paravalvular. A su vez, presenta las celdas más altas y el cuadro es más corto (aproximadamente 45 mm), destinado a mejorar el manejo en aortas horizontales.

3.1.2 Acurate (Boston)

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

3.1.3 Portico Valve System (St. Jude Medical)

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

3.1.4 VenusA-Valve: (Venus MedTech)

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

Figura 5. Medición de los accesos aorto-ílaeos-femorales mediante angio-TC.

A: reconstrucción longitudinal derecha. **B:** mediciones de los diámetros de corte axial. **C:** reconstrucción 3D.

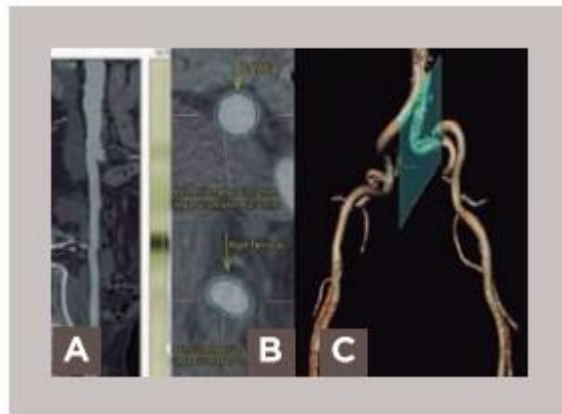


Figura 6. Medición de los accesos aorto-ilíacos-femorales mediante angiografía.

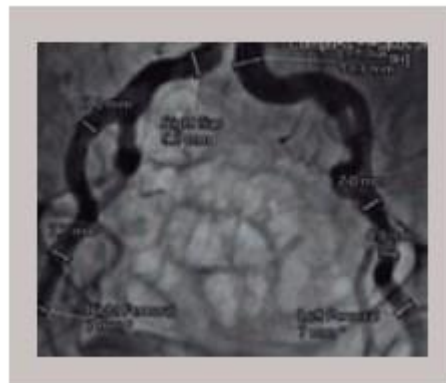


Figura 7. Medición del acceso subclavio izquierdo por angiografía.

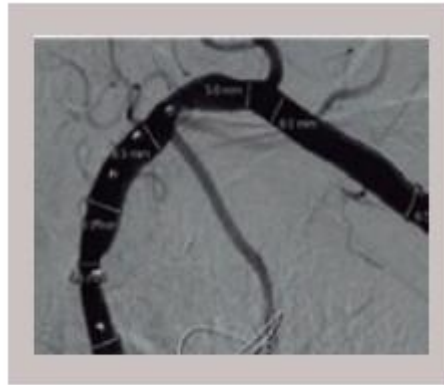


TABLA 4. Principales estudios en marcha.

ENSAYOS	POBLACIÓN	n	RÉGIMEN A USAR	END POINT PRIMARIO	TIEMPO	FECHA DE FINALIZADO
POPular TAVI ⁸⁸ ; NCT02247128	Cohorte A, no ACO a largo plazo y Cohorte B ACO a largo plazo	1000	Cohorte A SAPT vs DAPT 3 meses Cohorte B, VKA más VKA más clopidogrel por 3 meses	Libertad de sangrado por un año	1 año	Principios 2020
ATLANTIS ⁸⁹ ; NCT02664649	TAVI exitosa	1509	Apixabán 5 dos por día versus tratamiento estándar	Eficacia, muerte IAM, <i>stroke</i> , embolia, trombosis de la válvula, TVP-EP Seguridad, Sangrado	12±1 m	2020
ENVISAGE-TAVIAF ⁹⁰ ; NCT02943785	TAVI exitosa	1400	Endoxabán 60 d ± SAPT versus VKA ± SAPr	Eficacia, muerte, IAM, <i>stroke</i> , embolia, trombosis de la válvula, sangrado mayor. Seguridad, sangrado mayor.	2 años	noviembre 2020
TICTAVI ⁹¹ ; NCT02817789	TAVI exitosa	308	Ticagrelor versus aspirina más clopidogrel	Muerte, IAM, <i>stroke</i> , sangrado, IRC, complicación vascular, obstrucción coronaria, disfunción valvular	30 días	2018
ADAPT-TAVR ⁹¹ ; NCT03284827	TAVI exitosa sin necesidad de ACO largo plazo	220	Endoxabán 60 mg versus clopidogrel mas aspirina por 6 meses	Trombosis de las hojas de la válvula por TAC 4 D	6 meses	diciembre 2020
CLOE (propuesto) ⁹¹	TAVI exitosa	4000	Monoterapia antitrombótica con aspirina o ACO versus DAPT o VKA mas SAPT por 6 meses	Seguridad, sangrado. Eficacia, muerte, <i>stroke</i> , IAM, trombosis de la válvula	6 meses	A ser determinado

3.2 Válvulas balón expandibles

3.2.1 Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences).

Realizada en cromo cobalto y con valvas de pericardio bovino. Única bioprótesis valvular aórtica percutánea balón expandible de acceso retrógrado o transapical.

La versión SAPIEN XT se encuentra disponible en medidas de 23 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 27 mm de diámetro. El dispositivo de liberación es compatible con introductores de 16 a 20 french y cuerda guía de 0,035".

La versión más moderna SAPIEN 3 se diferencia de su antecesora en el agregado de una cubierta de tela externa (pollera) para disminuir el leak paravalvular y de poseer struts más delgados. Se encuentra disponible en diámetros de 20 a 29 mm para anillo valvulares de 18 a 29 mm de diámetro. El sistema de liberación es deflectable y compatible con introductor de 14 french en las válvulas 20 a 26 mm y con introductor de 16 french para las de 29 mm. Siempre con cuerda guía de 0,035".

4. ELECCIÓN DEL TAMAÑO DE LA PRÓTESIS

4.1. Mediciones del anillo valvular y sus estructuras adyacentes

El anillo aórtico para los propósitos del TAVI es la circunferencia virtual formada por la unión de los puntos más basales de las tres valvas de la válvula aórtica (VA). Inmediatamente por debajo de él se encuentra el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) e inmediatamente por arriba el seno de la raíz de aorta. El análisis del anillo aórtico por métodos de imagen en 3 dimensiones (3D) ha mostrado que no se trata de una estructura meramente circular, sino que por el contrario es generalmente de tipo ovoide, siendo el diámetro máximo aproximadamente un 30% más largo que el diámetro mínimo¹⁶. De esta forma, los métodos que emplean imágenes en 2 dimensiones, como la angiografía de la raíz aórtica, la ecografía transtorácica (ETT) o la ecografía transesofágica (ETE), pueden generar errores a la hora de medir este tipo de estructuras ya que la miden en un solo plano. El uso de ETE en 3D ha demostrado tener buena correlación entre este y la angio-TC pero a la hora de analizar anillos con gran infiltración cálcica, situación frecuente en esta patología, la definición es un poco menor.

El uso de tecnología que permite la reconstrucción en 3D del anillo ha proporcionado mejor entendimiento de esta estructura y mayor exactitud a la hora de medirla. De esta manera, la selección de la medida de prótesis a usar es más precisa y disminuye notablemente los leaks paravalvulares por falta de aposición de la misma con el anillo¹⁷. Para una adecuada medición del anillo, lo ideal es solicitar una angiotomografía multicorte (angio-TC) de al menos 64 filas, gatillada por ECG, con fases cardíaca 30-40%, con cortes cada 0,5 a 1 mm. Una vez adquirido el estudio debemos posprocesarlo en un software de manejo de imágenes DICOM (Onix, Osirix, Horos, etc.) para obtener la imagen adecuada donde realizar las mediciones. Se debe realizar una reconstrucción multiplanar de la angio-TC para obtener tres tipos de cortes: corte coronal, corte sagital y corte doble oblicuo axial¹⁸.

Para la medida del anillo usaremos la fase sistólica 30-40% del intervalo R-R, donde las valvas de la VA están bien abiertas, similar que en el ETE. El paso crítico para realizar mediciones adecuadas consiste en alinear las tres valvas de la VA en un mismo plano para de esta manera obtener una imagen real del anillo, sin distorsiones, en el corte doble oblicuo axial¹⁶. En este corte se realizan las mediciones de diámetro máximo, diámetro mínimo, diámetro promedio, perímetro y área (Figura 2). También se puede medir el anillo en oblicua coronal y oblicua sagital, pero esta medición no será la más adecuada ya que se lo estaría evaluando en un solo plano y ambas mediciones pueden tener algún grado de diferencia¹⁹ (Figura 3). Los fabricantes de válvulas ofrecen información acerca de qué tamaño de válvula será la apropiada de acuerdo con las mediciones de perímetro y/o área del anillo.

La selección de la prótesis basada en la medida del perímetro y/o área del anillo parece tener menor incidencia de leaks periprotésicos que cualquier otra medición. En casos donde no se disponga de angio-TC o se desee complementar con otro estudio, la ecografía transesofágica con reconstrucción 3D parece ser también un buen método de interpretación y medición de dicha estructura²⁰.

Figura 8. Medición del acceso transaórtico y aorta ascendente por angiografía

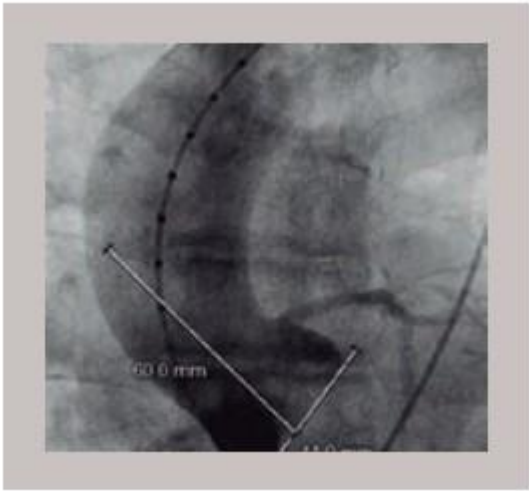
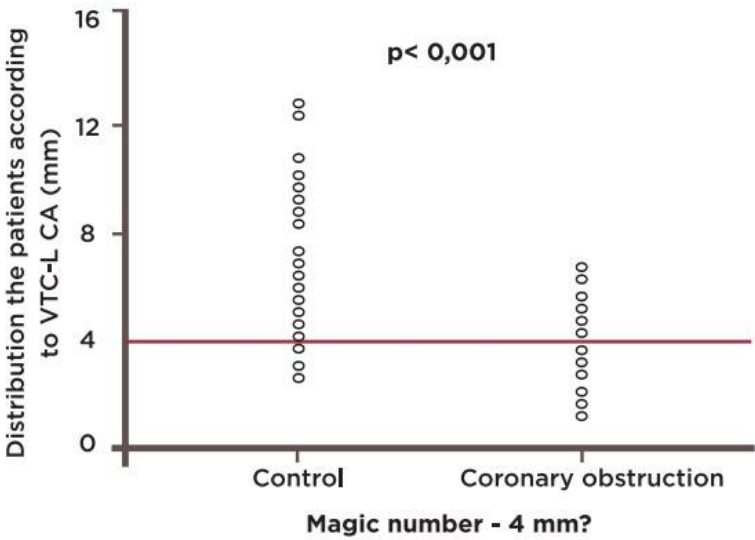


Figura 9



Recomendaciones

Clase I. Se debe realizar angio-TC con contraste gatillada con cortes finos en todos los pacientes que puedan ser evaluados para TAVI, a fin de realizar las medidas del anillo aórtico y sus estructuras adyacentes para la elección del tipo y tamaño de prótesis (nivel de Evidencia: C).

Clase II a. Se puede utilizar el ecocardiograma transesofágico como complemento o alternativa de la angio-TC en casos donde la válvula aórtica no esté severamente calcificada (nivel de Evidencia: C).

Clase III. La ecografía 2D (transesofágica o transtorácica) y la angiografía no son suficientes para realizar medidas adecuadas del anillo aórtico para planificar un TAVI (nivel de Evidencia: C).

El anillo aórtico es una estructura muy importante para la selección correcta de la prótesis percutánea, pero no la única. La angulación del anillo respecto al ventrículo izquierdo (VI), el diámetro de los senos de Valsalva, la unión sino-tubular, la altura de las coronarias y la aorta ascendente son importantes²¹. La angulación del anillo respecto al VI se mide en la angio-TC en la proyección oblicua coronal trazando una línea paralela al anillo valvular aórtico y otra línea paralela al diafragma. La unión de estas dos rectas genera el ángulo de implante. Los ángulos mayores a 30 grados demandarán mayor dificultad para el implante por la vía femoral o subclavia izquierda, desaconsejándose la vía subclavia derecha. Por vía transaórtica cualquier ángulo es aceptable, incluso ángulos de 90 grados (Figura 4A). El diámetro del seno de Valsalva y la altura del nacimiento de las coronarias son de capital importancia. Si bien la oclusión de ostia coronarios durante los implantes es una complicación infrecuente, cuando ocurre es de difícil resolución y alta mortalidad²².

Para medir correctamente esta estructura se debe llevar el plano del anillo hasta el seno de Valsalva y en el corte doble oblicua axial realizar las mediciones de los tres senos (Figura 4B).

Esta medición se efectúa rotando el eje del cursor 3D en la proyección doble oblicua axial hasta ubicar en la oblicua coronal el nacimiento de ambas coronarias. Una vez ubicado el nacimiento de la arteria se traza una línea de medición desde el plano del anillo hasta el punto inferior del nacimiento de la misma (Figura 4C). Dependiendo del tipo de prótesis, existen valores mínimos considerados de “seguridad” para evitar esta complicación. El diámetro de la aorta ascendente también es relevante. Se realiza trazando una línea paralela al anillo a 40 mm del mismo. En algunas prótesis autoexpandibles se requiere un diámetro mayor a fin de que pueda apoyarse la parte superior de la válvula. Eso no suele suceder con las válvulas balón expandibles. La angiografía, si bien podría ser orientativa, no sería un método de primera opción para evaluación del tipo y tamaño de la prótesis ni de la elección del acceso. Sin embargo, la cinecoronariografía es un estudio útil y necesario para evaluar la presencia de enfermedad coronaria concomitante. La gran cantidad de calcio en la válvula aórtica y arterias coronarias hacen que la evaluación coronaria mediante angio-TC pueda no ser precisa al evaluar el grado de estenosis de esos vasos.

Figura 10

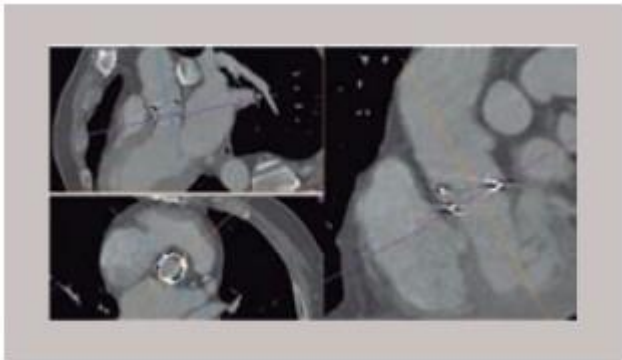
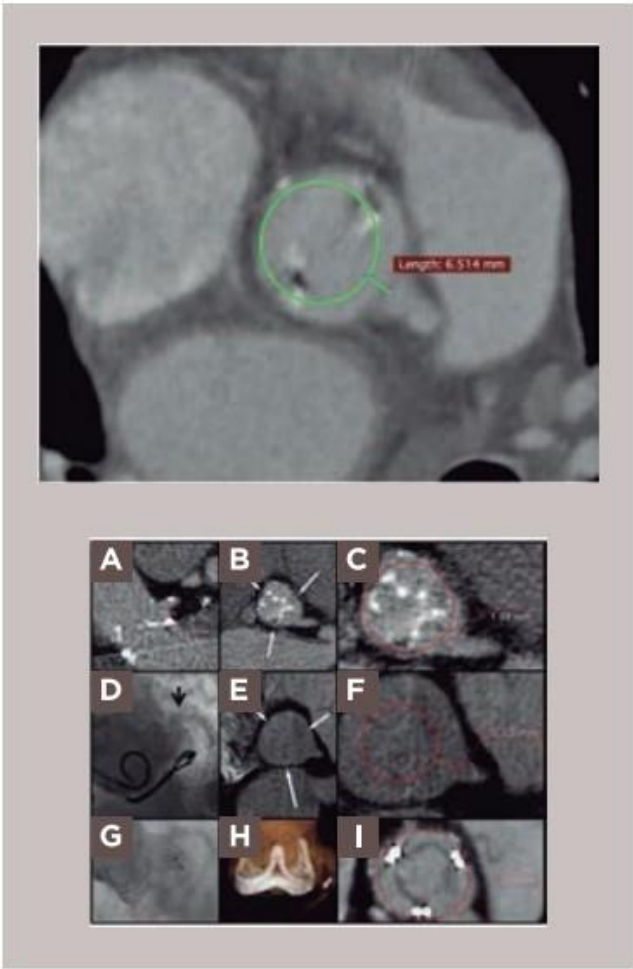


Figura 11



Recomendaciones

Clase I. Se deberá realizar una cinecoronariografía diagnóstica en todos los pacientes que sean candidatos a tratamiento mediante TAVI (nivel de Evidencia: C).

Clase IIa. Se utilizará el acceso radial para la cinecoronariografía, a fin de preservar los accesos femorales para el eventual implante de TAVI (nivel de Evidencia: C).

Clase IIb. La angio-TC coronaria multicorte puede ser una alternativa diagnóstica en pacientes con bajo score de calcio coronario (<400) donde la calidad de las imágenes permita evaluar la anatomía coronaria en su totalidad (nivel de Evidencia: C).

4.2 Estudio de accesos vasculares

La angio-TC es una gran herramienta para la evaluación de accesos periféricos para el TAVI. La reconstrucción 3D de los vasos aorto-ilíaco-femorales ofrece información sobre la tortuosidad y calcificación. La evaluación en la vista estirada (stretched view) permite evaluar en cualquier punto el diámetro de la arteria en su totalidad (Figura 5). El acceso por arteria subclavia también puede ser evaluado por angio-TC.

La angiografía sin técnica de sustracción con bomba infusora de contraste (30 ml al menos) por encima de la bifurcación ilíaca hasta la bifurcación de ambas femorales con pigtail centimetrado es una válida alternativa ya que permite evaluar los diámetros ilíacos y femorales, la altura de la bifurcación femoral (para eventual uso de dispositivos de cierre percutáneo), la distribución y cantidad de calcificación y la presencia de tortuosidades (Figura 6). La evaluación de las arterias subclavias se puede efectuar con angiografía selectiva con pigtail centimetrado (Figura 7). La angiografía de aorta ascendente es útil para evaluar la posibilidad de acceso aórtico directo así como también el sitio de acceso, el cual se debe realizar a 60 mm del plano del anillo (Figura 8).

Recomendaciones

Clase I. La angio-TC con contraste representa el método de elección para evaluar la anatomía vascular periférica para la elección del sitio de acceso (nivel de Evidencia: C).

Clase IIb. La angiografía digital con pig tail centimetrado representa una alternativa en los casos en los que no esté disponible la angio-TC (nivel de Evidencia: C).

4.3 Medición topográfica en situaciones especiales

4.3.1 Valve in Valve (VIV) y riesgo de oclusión coronaria

Uno de los factores de riesgo más importante para la oclusión de una arteria coronaria es la realización de un procedimiento Valve in Valve (VIV).

En este caso se ha demostrado que la altura coronaria baja es un predictor importante de oclusión. Es importante recalcar que luego de varios estudios se vio que el predictor más

importante de oclusión coronaria en VIV es el Virtual THV to Coronary (VTC) distance o la Distancia VTC. Una VTC menor de 4 mm (Figura 9) es altamente sugestiva de oclusión coronaria. El concepto de VTC es medir virtualmente la distancia desde la prótesis percutánea que se va a colocar hasta la emergencia de las coronarias. Para medir el VTC hay que buscar el plano valvular en doble oblicuo axial (Figura 10). Luego subir en el plano del anillo hasta encontrar la coronaria y dibujar un círculo con el diámetro de la THV. A continuación medir la distancia desde la prótesis virtual al ostium de la coronaria (Figura 11).

4.3.2 Válvula aórtica bicúspide

El tratamiento de válvulas de anatomía bicúspide es cada vez más frecuente. En estos casos la medición convencional del anillo suele sobreestimar el tamaño de válvula a utilizar llevando a generar más dificultad del implante así como también falta de expansión total de la prótesis y mayor interacción con el tracto de salida del VI, todo esto podría disminuir la durabilidad del dispositivo.

Es por ello que debemos medir en forma correcta para seleccionar un dispositivo adecuado. En las válvulas bicúspides tipo 0, el sello de las prótesis para evitar el leak paravalvular se suele hacer con las valvas de la misma y no con el anillo, es por ello que debemos tomar un promedio del perímetro o diámetro de apertura a 0, 4 y 6 mm del anillo hacia la aorta, así como la distancia intercomisural (Figura 12). La distancia intercomisural es análoga al diámetro promedio.

En las válvulas bicúspides tipo 1 (las más frecuentes) el algoritmo de medición sugerido es el siguiente. Se debe medir el diámetro promedio del anillo en forma convencional y luego disminuir 1 punto si la distancia del rafe es mayor al 50% del diámetro del anillo y disminuir un punto más si está severamente calcificada.

Como ejemplo si el diámetro derivado del perímetro (73,5 mm) mide 23,4 mm (Figura 13) y el rafe mide 13,5 mm (Figura 14) y está severamente calcificado debemos tomar como referencia un diámetro de 21,4 mm.

Figura 12. Medición de la apertura teórica por perímetro y distancia intercomisural

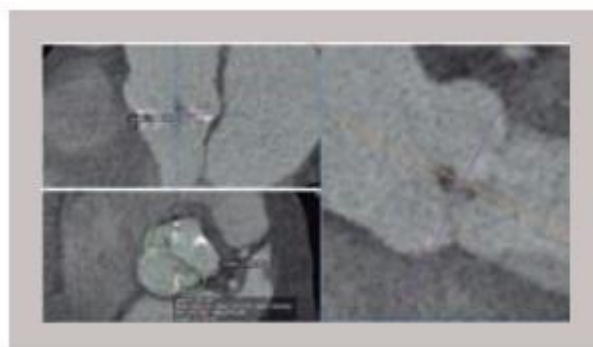
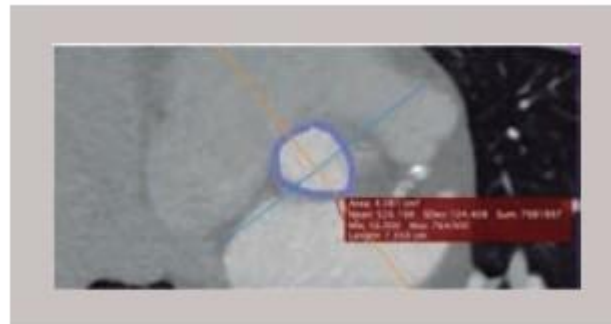


Figura 13



5. ACCESOS

Debido a que los diámetros de los introductores de los dispositivos son relativamente grandes, la evaluación apropiada de los accesos vasculares por imágenes es fundamental. Si bien los dispositivos de última generación disminuyeron sustancialmente sus diámetros con respecto a los previos, todavía se requiere que la vía de acceso sea de al menos 5,5 mm.

El acceso transfemoral representa la ruta de acceso predilecta para la mayoría de los pacientes candidatos a TAVI debido a su mínima invasividad y porque además brinda la posibilidad de realizar el procedimiento bajo sedación consciente sin necesidad de intubación.

Por otro lado, dada a su amplia difusión y factibilidad, el acceso transfemoral es la vía preferida en la mayoría de los ensayos clínicos y es recomendada como primera elección en todas las guías y consensos²³. A pesar de esto, hasta un 25% de los pacientes candidatos a TAVI son excluidos para ser abordados por dicha vía debido a la presencia de severa enfermedad arterial (enfermedad vascular periférica obstructiva, severa tortuosidad del eje iliofemoral, ateromas aórticos, etc.).

Existen dos grupos de abordajes de acuerdo a su localización: los accesos transtorácicos, conformados por el abordaje transapical y transaórtico y los accesos extratorácicos, conformados por los abordajes transfemoral, transubclavia, transcarotídea, transilíaca y transcava. Describiremos de cada acceso consideraciones a tener en cuenta en cuanto a aspectos técnicos y de evidencia.

5.1 Tipos de accesos

Acceso transfemoral

La arteria femoral común representa el acceso preferencial en la gran mayoría de los procedimientos de TAVI. Esta vía permite realizar el abordaje de la arteria femoral común mediante dos técnicas, por vía percutánea y por disección quirúrgica.

Cuando se realiza por vía percutánea, es fundamental identificar el sitio de punción óptimo. Esto es, sobre la pared anterior del vaso, en el segmento entre la arteria epigástrica inferior y a 1 cm aproximadamente por encima de la bifurcación femoral. De esta forma, en caso de complicaciones vasculares (siendo la más común la falla de hemostasia del dispositivo de cierre percutáneo), existe una distancia adecuada para la eventual colocación de un stent forrado. Existen diversas formas de localizar el correcto sitio de punción, siendo las más difundidas mediante uso de road-map angiográfico con un catéter pig tail colocado selectivamente por cross-over desde una punción contralateral. Una técnica utilizada recientemente que parece prometedora es realizar la punción femoral en forma eco-guiada. Esto permite identificar anatómicamente el correcto sitio de punción y a su vez incrementar la tasa de éxito de hemostasia de los dispositivos de cierre percutáneos. Si bien en los inicios de la era TAVI el dispositivo de cierre percutáneo Prostar era el más utilizado, hoy en día la mayoría de los centros utilizan 2 dispositivos Proglides (Abbott Medical) insertados en hora 2 y en hora 11 con respecto a la pared arterial²⁴. También hay datos observacionales que el cierre percutáneo con 1 dispositivo Proglide no se asoció a mayor tasa de complicaciones locales cuando se comparó con cierre con 2 dispositivos²⁵. Otro dispositivo de cierre percutáneo novedoso es el Manta VCD (Teleflex). Se trata de un dispositivo basado en colágeno para obtener hemostasia similar a un Angioseal, pero para orificios grandes de 12 a 25 French. Aún no se encuentra disponible en nuestro medio.

La técnica quirúrgica por disección de planos permite acceder a la cámara femoral de manera directa, y visualizar in vivo la pared anterior de la arteria femoral a la hora de punzar. Si bien es segura, no está exenta de complicaciones como infecciones y seromas que pueden prolongar la estadía hospitalaria y la deambulación. Puede ser considerada en pacientes obesos donde la localización femoral se encuentra profunda, y en caso de calcificaciones en la pared anterior, donde los dispositivos de cierre percutáneos son más propensos a fallar.

Acceso transapical (TA)

Esta vía representa históricamente la alternativa al acceso transfemoral para el TAVI en aquellos pacientes con contraindicación al mismo. Este abordaje requiere anestesia general y una minitoracotomía anterolateral izquierda de 5 cm en el quinto o sexto espacio intercostal. Se expone el ápex y se asegura la punta con suturas con pledget de teflón rodeando la zona a punzar. Se punza el ápex y se avanza una cuerda 0,035" que cruza la válvula aórtica en forma anterógrada hacia la aorta torácica. La válvula protésica es implantada acorde a las técnicas convencionales, y una vez implantada, se retira el dilatador y se procede al cierre de la jareta. Para los dispositivos que requieren marcapaseo a alta frecuencia durante la liberación, se pueden colocar cables de marcapasos epicárdicos (Figura 15).

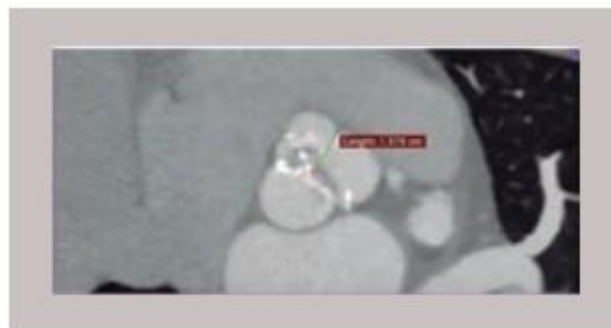
Las comparaciones entre el TAVI-TF y TAVI-TA están basadas en estudios prospectivos observacionales. En registros recientes, los pacientes de alto riesgo tienen una mortalidad a 30 días con TAVI-TA alrededor del 5% comparado con 1.6% con TAVI-TF²⁶. La sobrevida al año fue de 72% luego de TAVI-TA vs 81% luego de TAVI-TF en el registro SOURCE. La tasa de complicaciones vasculares fue 2 veces menor en TAVI-TA vs TAVI-TF, pero la tasa de sangrado mayor fue el doble²⁶. De todas formas, los pacientes que requieren un TAVI-TA tienen más comorbilidades que los pacientes candidatos a TAVI-TF, por lo que podría ser un factor atribuible al peor pronóstico del acceso TA. De todas formas, las comparaciones luego de que se realiza pareamiento por puntaje de propensión, el TAVI-TA parece tener peor pronóstico por sí. El acceso transapical está siendo

abandonado progresivamente. Esto tiene que ver con la mejora del perfil de los dispositivos y la tendencia minimalista del TAVI-TF.

Acceso transaórtico

La técnica de implante transaórtica es una alternativa al acceso transapical para pacientes cuyos accesos periféricos no son viables. La misma consiste en una estereotomía mínima desde el manubrio esternal hasta el borde esternal derecho a nivel del tercero o el cuarto espacio intercostal para la exposición de la aorta ascendente (Figura 16). Seguidamente se punza la pared anterior de la aorta y se coloca un introductor para permitir el ascenso del dispositivo a través de una cuerda soporte extra en el ápex del ventrículo izquierdo. Finalmente se retira el introductor y se realiza el cierre de la pared mediante una jareta que se hace al momento de la punción. Se debe dejar suficiente espacio desde el extremo distal del introductor a la prótesis para poder desplegarla adecuadamente, por lo que se aconseja un acceso lo más distal posible.

Figura 14



Acceso transubclavio/transaxilar

La arteria subclavia izquierda es la tercera rama del arco aórtico, luego de la carótida común izquierda, y emerge de la apertura superior torácica entre los músculos escalenos anterior y medio antes de pasar entre la primera costilla y la clavícula. El tercio proximal de la arteria axilar (entre el borde lateral de la primera costilla y el borde interno del pectoral menor) es el segmento ideal para el acceso. En muchos centros esta vía representa el primer acceso alternativo, cuando el abordaje transfemoral está contraindicado. Aunque en la mayoría de los centros el abordaje se realiza en forma quirúrgica, existen reportes recientes que evidenciaron que el abordaje percutáneo es factible y seguro²⁷. En una cohorte alemana de 100 pacientes de alto riesgo quirúrgico, la mortalidad a 30 días fue del 6% y al año 15%; no se registraron accidentes cerebrovasculares. A su vez, no se registraron complicaciones vasculares mayores relacionados al procedimiento, aunque en 11 pacientes hubo necesidad de implantar stents recubiertos por falla de los dispositivos de cierre percutáneo.

Acceso transcarotídeo

Raramente, el abordaje transcarotídeo podría ser considerado una opción en pacientes no candidatos a los accesos tradicionales. Al ser una vía extratorácica, en pacientes que no son candidatos al acceso femoral o subclavio, el abordaje transcarotídeo cuenta con la ventaja de evitar la apertura torácica y la injuria miocárdica directa y permite realizarse bajo sedoanalgesia. La experiencia por parte de los cirujanos es fundamental para asegurar buenos resultados dada la presencia del nervio vago y el tracto respiratorio superior. Uno de los aspectos fundamentales a tener en cuenta antes considerar este acceso es la necesidad evaluar la presencia de aterosclerosis carotídea, y una angiorresonancia cerebral para evaluar la permeabilidad del polígono de Willis que podría limitar la perfusión cerebral durante la oclusión carotídea. Por otro lado, la arteria carótida izquierda provee mayor alineamiento coaxial con la aorta ascendente y por ende permite un mejor posicionamiento de la prótesis durante la liberación.

En el registro FRANCE TAVI, la tasa de acceso carotídeo fue del 3,4%. A su vez, existen grupos de gran experiencia que recientemente han reportado similares resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad similares al acceso transfemoral²⁸.

De todas formas, este abordaje debería reservarse para centros de alto volumen y con cirujanos con experiencia en abordaje carotídeo.

Acceso transcavo

Es el abordaje alternativo para TAVI más reciente descrito. Se trata de un acceso transfemoral venoso que consiste en atravesar la vena cava inferior para acceder a la aorta abdominal adyacente. Esto permite el avance de introductores grandes por la vena femoral, sin incrementar necesariamente el riesgo de sangrado en el sitio de acceso. Por otro lado, el acceso transcavo requiere atravesar con una cuerda la vena cava a través del retroperitoneo hacia la aorta abdominal para luego avanzar el introductor y dispositivo. Esto requiere un planeamiento previo preciso con tomografía para descartar presencia de calcificaciones de la aorta en el sitio del acceso transcavo. Al finalizar el TAVI, el acceso transcavo requiere un cierre con un dispositivo de tipo oclisor cardíaco de nitinol (Amplatzer™).

En una cohorte recientemente publicada²⁹ reportaron 100 casos de pacientes de alto riesgo con estenosis aórtica severa y contraindicación para accesos transfemoral o transtorácico (transapical y/o transaórtico). El punto final primario fue éxito terapéutico definido como implante del TAVI y del dispositivo Amplatzer. El TAVI seguido del cierre de acceso transcavo con un Amplatzer fue exitoso en 99/100 pacientes. La sobrevivencia al mes fue del 92% y la estadía hospitalaria media fue de 4 días. El sangrado retroperitoneal fue la mayor complicación a tener en cuenta. La presencia de hematomas retroperitoneales (evaluados por TMSC) fue del 24% al alta, y del 5% a 30 días.

Recomendaciones

Clase I. El abordaje percutáneo de la arteria femoral común debe ser el acceso de primera elección para realizar un TAVI.

En caso de presentar diámetros arteriales pequeños (< 5.5 mm) o presencia de aterosclerosis extensa o calcificaciones que impidan el avance del dispositivo, el heart team deberá considerar un acceso alternativo.

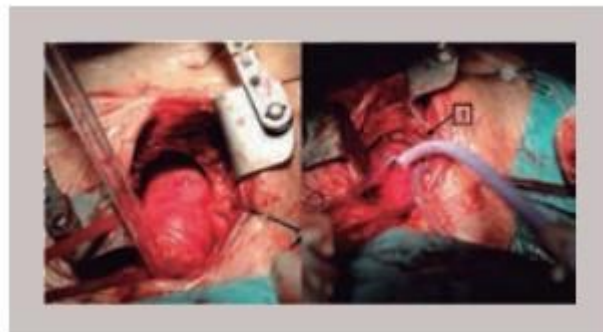
Clase IIb. En caso de contraindicación para el acceso femoral, otras vías ya sean percutáneas o quirúrgicas deben ser consideradas. Cuando se quiere evitar anestesia general o la apertura del tórax (esternotomía o minitoracotomía) el abordaje subclavio o carotídeo pueden considerarse como segunda opción (nivel de Evidencia: B).

Por otro lado, en centros con experiencia, el acceso transapical y/o transaórtico puede ser la segunda opción en caso de contraindicación al acceso femoral, siempre y cuando el paciente pueda tolerar anestesia general y la apertura del tórax (nivel de Evidencia: B).

Figura 15. Abordaje transapical.



Figura 16. Abordaje transaórtico.



6. COMPLICACIONES

Con el objetivo de mejorar la calidad de los ensayos clínicos y poder efectuar comparaciones entre ellos, en el año 2011 se realizó un consenso internacional con definiciones de puntos

finales clínicos de eficacia y seguridad³⁰. Dicho consenso denominado VARC (Valve Academic Research Consortium) detalla, entre otras cosas, las siguientes complicaciones y fue actualizado recientemente³¹.

6.1 *Leak* paravalvular

El *leak* o fuga paravalvular constituyó una complicación frecuente del TAVI y su hallazgo fue más frecuente que en los pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico quirúrgico, con los dispositivos de primera generación de TAVI.

Dependiendo del método de evaluación (angiografía, ecocardiografía, mediciones cuantitativas o semicuantitativas) la prevalencia reportada de *leak* paravalvular variaba entre 40 y 67% para *leaks* triviales y leves, y entre 7 y 20% para *leaks* moderados a severos³². Existe evidencia de la asociación entre la presencia de *leak* paravalvular moderado a severo con la mortalidad a corto y largo plazo post-TAVI¹⁰.

En un metaanálisis de 45 estudios incluyendo 12.926 pacientes (CoreValve n=5261 y Edwards n=7279) se observó una incidencia de *leak* moderado a severo del 11,7%³². La presencia de *leak* moderado a severo se acompañó de mayor mortalidad a 30 días. En este estudio, la profundidad del implante, la subvaloración de la prótesis y el score de calcio de Agatston fueron identificados como predictores importantes de *leak* paravalvular³². El desarrollo de nuevas generaciones de prótesis, reposicionables y con diseños que incluyen mecanismos de mejor adaptación y aposición a la anatomía del anillo valvular y estructuras adyacentes ha logrado disminuir la incidencia de *leak* en relación con las primeras generaciones. Un registro prospectivo (n=60) de tratamiento con el sistema CoreValve Evolut R reportó una incidencia de *leak* paravalvular moderado de 3,4% sin observarse *leak* severo³³, mientras que se observó un 3,4% de *leak* moderado a severo con la válvula balón expandible SAPIEN 3³⁴.

Estudios más recientes, han demostrado que este talón de Aquiles del TAVI ha sido superado en gran medida con las nuevas generaciones de válvulas auto expandibles y balón expandibles, con tasas de *leak* moderado a severo con la prótesis Evolut-R del 1,9% al alta hospitalaria y del 2% al año con la prótesis S3^{35,36}. Dado que no existe un único método de diagnóstico que permita evaluar con exactitud el mecanismo y la severidad de un *leak* paravalvular posimplante, se sugiere utilizar la combinación de varios métodos junto con la evaluación hemodinámica. El índice de regurgitación aórtica (IRA)³⁷, calculado como la diferencia entre la presión diastólica aórtica (PDAo) y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI) dividida la presión sistólica aórtica (PSAo) $IRA = (PDAo - PFDVI) / PSAo \times 100$, ofrece una evaluación fisiológica inmediata y proporciona información pronóstica. Los pacientes con $IRA < 25$ presentaron un significativo aumento de la mortalidad al año en comparación con aquellos con $IRA \geq 25$ (46 vs. 16,7%; $p < 0,001$). La resonancia magnética cardíaca podría ser utilizada en la evaluación alejada post-TAVI de la magnitud de la regurgitación paravalvular.

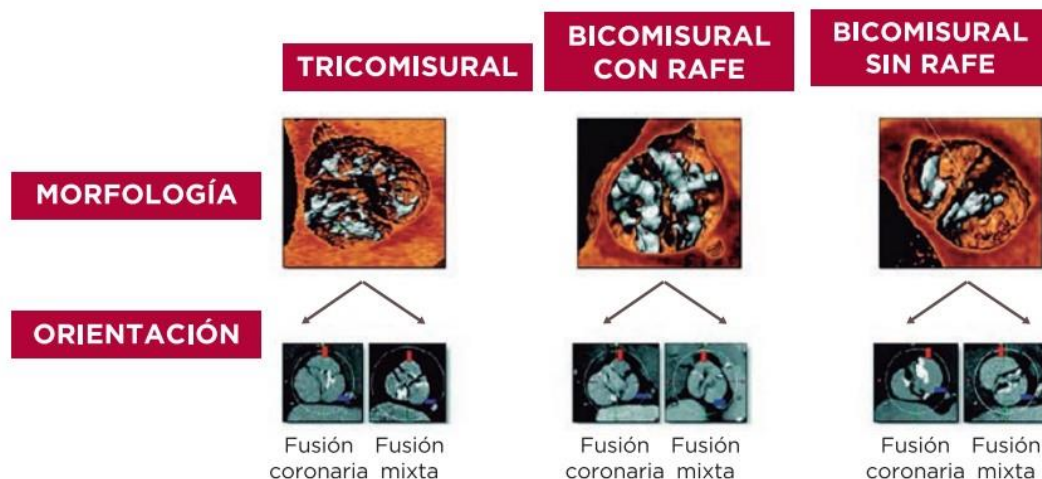
6.1.1 Tratamiento del *leak* paravalvular post TAVI

1. Prevenir es mejor que tratar. La correcta medición del anillo valvular y las estructuras adyacentes son fundamentales para la elección del tipo y tamaño de la prótesis, reduciendo la incidencia de *leak* paravalvular.
2. Tratamiento. Dependerá de la severidad y el mecanismo.

Se proponen los siguientes tratamientos. Estos se enumeran en relación con su complejidad (de menor a mayor), por lo que se sugiere seguir el orden establecido:

- A. Reevaluar luego de un tiempo prudencial (aproximadamente 10 minutos). Esto puede ser de particular ayuda en las válvulas autoexpandibles.
- B. Posdilatación con balón.
- C. Colocación de una segunda válvula (valve-in-valve). Este tratamiento se utiliza sobre todo en casos de inapropiada altura del implante.
- D. Cierre percutáneo del *leak* mediante plug vasculares.
- E. Reemplazo valvular aórtico quirúrgico. Este tratamiento debe quedar reservado para situaciones excepcionales.
- F. En casos muy seleccionados y cuando el *leak* se deba a una posición baja de la prótesis, el reposicionamiento mediante tracción con un lazo puede ser una alternativa.

Figura 17. Clasificación morfológica.



6.2 Bloqueo auriculoventricular

Las alteraciones de la conducción eléctrica constituyen una complicación relativamente frecuente durante el TAVI, y se deben a la proximidad anatómica entre el complejo valvular aórtico y el sistema de conducción eléctrica cardíaco. Los mecanismos de injuria al sistema de conducción incluyen la compresión directa, hemorragia, hematoma, injuria isquémica e inflamación. El bloqueo de rama izquierda (BRI) es el trastorno más frecuente 83%, seguido por el bloqueo A-V completo (19%) y el bloqueo de rama derecha (BRD, 8%). En algunos estudios se observó hasta un 50% de nuevo trastorno de conducción durante la valvuloplastia aórtica (46%) y la manipulación de cuerdas de alto soporte en ventrículo izquierdo (4%)³⁸.

En un metaanálisis reciente (n=11.210) se observó una tasa de implante de marcapaso (MCP) definitivo del 17%, identificándose al género masculino, alteraciones basales de la conducción eléctrica (bloqueo A-V de primer grado, hemibloqueo anterior, bloqueo de rama derecha) y el desarrollo del bloqueo AV completo intra procedimiento, como predictores de implante de MCP definitivo.

La necesidad de MCP definitivo fue 2,5 veces mayor con la prótesis autoexpandible que con la balón expandible³⁹. Otro de los factores asociados a la necesidad de marcapasos es la profundidad del implante⁷.

De manera similar a lo que ocurre luego del reemplazo valvular aórtico quirúrgico, los trastornos de conducción pueden ser reversibles, por lo que se requiere, en algunos casos, un período de observación antes de la colocación de un MCP definitivo⁴⁰. Sin embargo, la duración de este período de observación no está definida. Algunos estudios con seguimiento a largo plazo han mostrado ausencia de impacto en la necesidad de MCP definitivo sobre mortalidad, aunque esta complicación se asocia a prolongación de la hospitalización y empeoramiento de insuficiencia cardíaca en el seguimiento⁴¹.

La meticulosidad en la técnica de implante de las prótesis aórticas (implante más alto) y las modificaciones en los nuevos diseños son fundamentales para disminuir el trauma sobre el sistema de conducción eléctrica y minimizar la necesidad de MCP definitivo, sobre todo cuando se pretende expandir las indicaciones de TAVI a poblaciones de mediano o bajo riesgo.

Si bien todavía es controvertido si trastornos de conducción tales como el BRI o el bloqueo A-V intermitente de alto grado determinan una amenaza potencial para el paciente, y pueden ser causa de muerte súbita en el seguimiento, en la práctica diaria, muchos operadores optan en estos casos implantar un MCP definitivo, lo cual hace que la tasa de MCP de los registros individuales sea mayor a la de los trabajos randomizados. En un estudio a gran escala, que incluyó 3763 pacientes, Arnold et al, mostraron que más allá del impacto en tiempo de internación y costos, la colocación de MCP definitivo no tuvo impacto en términos de sobrevida o calidad de vida⁴².

Recomendaciones

Clase I. Si bien se recomendaba el monitoreo continuo hasta 72 horas luego del implante para la detección de arritmias 31 (nivel de Evidencia: C). Actualmente hay una tendencia al monitoreo durante 24hs posteriores y alta precoz

6.3 Complicaciones del acceso

Las complicaciones del acceso vascular son causa mayor de morbilidad y mortalidad, y han sido descritas con una frecuencia del 12-30% en distintos estudios⁴³. El consenso VARC-2 incluye a todas las complicaciones ocasionadas por una cuerda guía, un catéter, o cualquier otro elemento relacionado con el acceso, incluyendo perforación ventricular izquierda o pseudoaneurisma ventricular en caso de acceso transapical³¹. Se define como complicaciones mayores aquellas que resultan en mortalidad, sangrado mayor, isquemia visceral, embolización vascular distal, que requiere intervención quirúrgica o amputación.

Dentro de las complicaciones más frecuentes, se han descrito: disección, estenosis, oclusión, perforación, ruptura, fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma, hematoma, injuria irreversible de nervio periférico, síndrome compartimental o fracaso del dispositivo de cierre percutáneo. Diferentes estudios han evaluado los predictores de complicaciones del acceso transfemoral. Dentro de los predictores de complicaciones del acceso podemos identificar al sexo femenino, y a la utilización de introductores mayores de 19 french⁴⁴. Independientemente del tamaño del dispositivo, la relación entre el diámetro externo de la vaina de acceso vascular y el diámetro arterial (SFAR) $\geq 1,05$ es también un predictor independiente de complicaciones vasculares mayores (30,9 vs. 6,9%; $p=0,001$) y de mortalidad a 30 días (18,2 vs. 4,2%; $p=0,016$)⁴⁵.

El tratamiento tradicional de estas complicaciones es la reparación quirúrgica. Sin embargo, el tratamiento percutáneo mediante insuflaciones prolongadas y colocación de stents forrados es efectivo para resolver la mayoría de las disecciones, estenosis, obstrucciones, perforaciones o sangrado secundario a cierre incompleto del acceso vascular^{33,46}.

Existen, además, complicaciones específicas para los accesos transapical, axilosubclavio y transaórtico⁴⁷.

TABLA 5. Resultados a 30 días en estudios randomizados en pacientes con riesgo bajo y/o intermedio

	PARTNER 2A ¹⁰		SURTAVI ²¹		PARTNER 3 ²²		EVOLUT LOW RISK ²³	
DISPOSITIVO	SAPIEN XT		CV / EVOLUT R		SAPIEN 3		EVOLUT R	
Intervención	TAVI	CRVAo	TAVI	CRVAo	TAVI	CRVAo	TAVI	CRVAo
Pacientes (n)	1011	1021	864	796	503	497	775	775
Edad, años	81,5±6,7	81,7±6,7	79,9±6,2	79,7±6,1	73,3±5,8	73,6±6,1	74,1±5,8	73,6±5,9
STS PROM, %	5,8±2,1	5,8±1,9	4,4±1,5	4,5±1,6	1,9±0,7	1,9±0,6	1,9±0,7	1,9±0,7
Mortalidad, %	3,9	4,1	2,2	1,7	0,4	1,1	0,5	1,3
ACV, %	6,4	6,5	3,4	5,6*	0,6	2,4*	3,4	3,4
Reinternación, %	6,5	6,5	2,9	4,2	3,4	6,5*	1,2	2,5
IAM, %	1,2	1,9	0,9	1,0	N/R	N/R	0,9	1,3
CVM, %	7,9	5,0*	12,2	9,3	2,2	1,5	3,8	3,2
Sangrado mayor, %	10,4	43,4*	6,0	1,1*	3,6	24,5*	2,4	7,5*
IRA, %	1,3	3,1*	1,7	4,4*	0,4	1,8*	0,9	2,8*
FA post-procedimiento, %	9,1	26,4*	12,9	43,4*	5,0	39,5*	7,7	35,4*
MCP permanente, %	8,5	6,9	25,9	6,6*	6,5	4,0	17,4	6,1*
IAO ≥ moderada	3,4	0,3*	3,5	0,7*	0,8	0,0	3,5	0,5*

* p<0,05. ¥ incluye en el análisis a aquellos pacientes con MCP definitivo antes del procedimiento.

Acceso transapical:

- Sangrado de punción apical o desgarro miocárdico que requiere reparación quirúrgica inmediata.
- Fibrosis apical, que determina hipoquinesia segmentaria con impacto en la función sistólica global del ventrículo izquierdo, especialmente relevante en pacientes con deterioro previo de ella.
- Formación de aneurismas.
- Lesión de nervios intercostales.
- Acceso subclavio:
- Injuria vascular, con disección arterial, oclusión trombótica. (solucionables de forma endovascular o quirúrgica).

Acceso transaórtico:

- Desgarro de la aorta que requiere reparación quirúrgica.
- Infección de la herida.
- Mediastinitis.
- Lesión de arteria mamaria interna derecha (mini toracotomía anterior derecha)

Los avances como la disminución del perfil de los introductores, la evaluación del acceso mediante imágenes, la selección del acceso vascular más apropiado y la creciente experiencia de los operadores, contribuyen a disminuir la incidencia de estas complicaciones.

6.4 Stroke

El stroke constituye una complicación de baja incidencia (2,5-3%)⁴⁸ pero alta morbimortalidad cuando se trata de un stroke mayor. De acuerdo con los criterios VARC-2, se define stroke como un episodio agudo de disfunción neurológica focal o global, causada por injuria vascular

cerebral, medular o retiniana. El stroke puede ser isquémico o hemorrágico. Un stroke puede clasificarse como “indeterminado” si no hay información suficiente para permitir categorizarlo en isquémico o hemorrágico. El accidente isquémico transitorio (AIT) es una entidad estrechamente relacionada al stroke isquémico, pero se diferencia por acompañarse de déficit neurológico focal o global con duración menor de 24 horas y ausencia de alteración sugestiva de stroke agudo en neuroimágenes. De acuerdo con el consenso VARC-231, se recomienda utilizar la escala modificada de Rankin para diferenciar entre stroke incapacitante o no incapacitante. Se recomienda que un neurólogo vascular sea el encargado de evaluar los pacientes con stroke y definir la conducta (tratamiento farmacológico y/o invasivo).

Algunos de los predictores de stroke son el sexo femenino, la enfermedad renal crónica, los procedimientos realizados durante la fase inicial de la experiencia del centro, y la fibrilación auricular de reciente aparición⁴⁹.

La posdilatación con balón mostró una tendencia a mayor riesgo de stroke aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, al igual que no se encontraron diferencias según el tipo de válvula o el acceso. Tampoco se observaron diferencias según el anticoagulante (heparina o bivalirudina) utilizado durante el TAVI⁵⁰. Existen sistemas de protección cerebral para la prevención del stroke durante el TAVI, aunque los resultados de los estudios iniciales han sido contradictorios^{51,52} y solo han demostrado reducir la incidencia de infartos lacunares asintomáticos medidos con resonancia magnética.

7. CUIDADOS POSIMPLANTE

Los pacientes post TAVI que en muchos casos se tratan de pacientes frágiles, según un estudio de salud pública, hasta un tercio de los pacientes post TAVI necesitan una institución de transición, además hacer hincapié en la rehabilitación cardiovascular que es segura y efectiva⁵³. Estos pacientes presentan diferentes comorbilidades, por lo que el manejo es multidisciplinario, entre ellas las más importantes son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)⁵⁴, la insuficiencia renal crónica con diálisis o no⁵⁵, así como la diabetes⁵⁶.

El tiempo del alta hospitalario es un tema que puede influir en los costos, en un estudio se evaluó la posibilidad del alta muy temprano sobre un alta estándar, no encontrándose diferencia en la mortalidad a los 30 días⁵⁷. También un tema importante es la readmisión y lo que ello podría implicar en los costos de salud.

De un total de 24.020 pacientes que recibieron un reemplazo de válvula después de un “propensity score matching”, no hubo diferencias significativas entre TAVI y cirugía, sin embargo el grupo transapical tuvo mayores readmisión, que condujo a mayor mortalidad. La insuficiencia cardíaca y las arritmias fueron las causas más comunes de readmisión, y los predictores independientes de readmisión hospitalaria fueron sexo femenino, insuficiencia cardíaca previa y EPOC.⁵⁸ En el seguimiento de los pacientes hay detalles que deben ser analizados con cuidado, entre estos elementos están el laboratorio, electrocardiograma (ECG), holter y ecocardiograma. Además, el monitoreo de sus comorbilidades. En la práctica diaria se recomienda realizar el primer control a los 7 días del implante, con ECG y especial atención en el control del sitio del acceso. Es opcional un ecocardiograma Doppler. También en los pacientes con insuficiencia renal, es necesario un laboratorio entre las 48 a 72 horas post procedimiento, el próximo control se recomienda al mes (ECG, laboratorio y un ecocardiograma opcional). Se sugieren controles mensuales hasta el sexto mes, y ante la aparición de síntomas

se sugiere un ecocardiograma para evaluar las velocidades y los gradientes, si hay un aumento de ≥ 10 mmHg del basal post-TAVI o un nuevo gradiente ≥ 20 mmHg, sospechar la trombosis subclínica de las hojas de la valva y realizar una Tomografía de múltiples cortes e iniciar ACO. Finalmente, al año con un nuevo ecocardiograma y laboratorio.^{59,60} Es mandatorio disponer de un grupo multidisciplinario para el tratamiento y seguimiento de estos pacientes, que debe incluir un grupo de nutrición y rehabilitación.

7.1 Terapia antitrombótica

7.1.1 Antiagregación plaquetaria

La administración del DAPT en el TAVI viene de la asunción de que el anillo de metal que forma la estructura de la válvula es como un stent, los primeros ensayos, la mayoría de estos no randomizados dieron que no hay diferencias significativas entre la mono y doble terapia antiagregante y el sangrado podría estar incrementado con esta última⁶¹. Recientemente recibimos los datos del estudio ARTE, donde 222 pacientes fueron randomizados a aspirina o aspirina más clopidogrel, no encontrándose diferencias en muerte, stroke o IAM con la adición de clopidogrel en sintonía con los dos estudios previos también randomizados⁶²⁻⁶⁴ donde además la DAPT estuvo asociado a un incremento de 3 veces del sangrado que amenaza la vida. Un metaanálisis de 26 estudios, la mayoría observacionales, no encontró diferencias significativas entre la doble versus la monoterapia antiagregante (SAPT) y otro metaanálisis, solo de estudios randomizados, mostró un incremento del sangrado que amenaza la vida con DAPT sin diferencias en eventos cardiovasculares^{65,66}.

Hay tres situaciones donde la DAPT está fuertemente recomendada: 1.- Pacientes con enfermedad coronaria con stent previo, su prolongación dependerá si fue debido a un síndrome coronario agudo, si le fue implantado un stent liberador de fármacos o un stent desnudo. 2.- La enfermedad carotídea está presente hasta en el 30%⁶⁷, la antiagregación con aspirina es de elección más que la anticoagulación; en pacientes con stroke, la DAPT es recomendable en los primeros tres meses. 3.- La enfermedad arterial periférica hay que considerar la antiagregación plaquetaria cuando está asociada a la implantación de < stent, ya que en este grupo de pacientes la enfermedad periférica rondó en el 27.8 % en el PARTNER B trial y hasta el 41.3 % en el CoreValve US⁶⁸.

7.1.2 Anticoagulación y fibrilación auricular

La mitad de los eventos cerebrovasculares ocurren en las primeras 24 horas, y un predictor importante para su desarrollo es la fibrilación auricular, un tercio de los pacientes que se someten a TAVI presentan fibrilación auricular (FA), y hasta un

36 % de los pacientes desarrollaran una FA de reciente inicio post TAVI y en un registro nórdico cuando se implantó un registrador de eventos esto se elevó hasta el 80%⁶⁹⁻⁷¹. Como sabemos la DAPT no confiere protección para esta patología por lo que la anticoagulación en este grupo de pacientes es indispensable. Los anticoagulantes de elección son los anticoagulantes antagonistas de la vitamina K (VKA), solamente un estudio en pacientes post TAVI, que presentaban FA fueron asignados en forma prospectiva a apixabán, un NOAC (no antagonistas de la vitamina K) o Warfarina, con un seguimiento a un año, donde se observó que los pacientes

con NOAC presentaban menor eventos que los que fueron anticoagulados con VKA⁷². Otro estudio con NOAC, el GALILEO (The Global Study Comparing a Rivaroxaban-Based Antithrombotic Strategy to an Antiplatelet-Based Strategy After Transcatheter Aortic Valve Replacement to Optimize Clinical Outcomes) que habían randomizado a 1644 pacientes después de una TAVI exitosa (rivaroxabán 10 mg una vez al día más 75 a 100 mg de aspirina una vez al día por 90 días seguido por rivaroxabán solo versus un dosis de una estrategia antiplaquetaria de clopidogrel más 75 a 100 mg de aspirina una vez al día por 90 días seguido por aspirina sola). Pacientes con FA fueron excluidos, fue detenido prematuramente por aumento de la mortalidad de todas las causas, mayores eventos tromboembólicos y sangrado en el grupo de NOAC⁷³. Por lo que su uso sistemático todavía está en revisión.

7.1.3. Trombosis clínica y subclínica de las hojas de la TAVI

El riesgo de trombosis de la válvula es bajo y sucede hasta el 3% de los casos, solamente el 28% de estos casos ocurrió dentro de los tres meses, en los pacientes que se encontraban anticoagulados no se observó este fenómeno y la iniciación de la anticoagulación (ACO) tipo VKA es de elección^{74,75}. La trombosis subclínica de las hojas del TAVI es un fenómeno común observado por tomografía de múltiples cortes, se ha descrito un fenómeno de engrosamiento de la lámina hipoatenuada, (HALT) y luego el engrosamiento que afecta el movimiento sería el segundo paso. La anticoagulación revierte estos fenómenos.

En un estudio de Makkar y colaboradores, el 21% de los pacientes mostró trombosis de las hojas de la válvula, la terapia anticoagulante con VKA o NOAC estuvo asociado con menor tasa de movimientos reducidos de las hojas de la válvula que la DAPT o con dosis subterapéuticas del anticoagulante⁷⁶⁻⁸⁰.

En los registros Resolve y Savory⁶⁰ ocurrió más frecuentemente con la antiagregación que con la ACO (15 versus 4 %), sin diferencias entre VKA y NOAC, en el último registro francés, (12.804 pacientes), la ACO estuvo asociado con menor tasa de disfunción de la bioprótesis, que se definió como gradiente ≥ 10 mmHg comparado con el basal o un nuevo gradiente de ≥ 20 Hgmm⁶⁰. En un estudio observacional donde se comparó a dos grupo de pacientes que fueron externados con DAPT versus ACO se observó que presentaban menor gradiente por ecocardiograma al cabo de 1 o 2 meses del implante, no se detectó trombosis de la válvula en los pacientes anticoagulados y tres casos de trombosis en las hojas de la válvula fue observado en los pacientes con DAPT, uno en cada tamaño de válvula entre los 4 a 7 meses del procedimiento⁸¹⁻⁸².

7.4. Riesgo de sangrado

Hay varios factores que predisponen al sangrado en los pacientes a los que se implanta una TAVI, entre ellos los más importantes son los accesos que no son femorales, la edad de pacientes, en pacientes frágiles donde la generación de trombina está disminuida lo que incrementa el riesgo de sangrado, insuficiencia renal crónica, antecedentes de sangrado, pacientes con ACO y antiagregación previa⁸³⁻⁸⁶. En pacientes con alto riesgo de sangrado con FA y TAVI se ha planteado la posibilidad de cierre de orejuela como factible y seguro.

The WATCHMAN-TAVR trial (NCT03173534)⁸⁷.

7.5 Recomendaciones

En pacientes que reciben una TAVI sin ninguna indicación de ACO, la DAPT con aspirina de por vida con el agregado de clopidogrel por 3 a 6 meses post-TAVI es la estrategia más usada pero no totalmente avalada (Tabla 3). La terapia con ACO debe considerarse de por vida para los pacientes que presentan fibrilación auricular. La duración de la DAPT debe considerarse en pacientes que hayan sido sometidos a una angioplastia recientemente, considerando si es un stent farmacológico o no, si este paciente fue en el contexto de síndrome coronario agudo o asociado a una angina estable. Las guías americanas consideran la ACO con VKA por tres meses a todos los pacientes post TAVI con bajo riesgo de sangrado (II B)⁵

En pacientes con FA la ACO de por vida es un tratamiento estándar, los VKA son los anticoagulantes de elección I-C. La seguridad y la eficacia de los DAPT no han sido demostradas en estudios randomizados y es una indicación IIa C, mientras que el SAPT (terapia antiplaquetaria simple) es una buena alternativa para los pacientes con alto riesgo de sangrado. Muchos de los pacientes que reciben una TAVI se encuentran en alto riesgo de sangrado¹².

7.6 Futuro y perspectivas

Lograr la óptima antiagregación con la mejor protección y menor riesgo de sangrado, además de esperar los resultados de estudios en marcha.

Evaluar la eficacia y seguridad de los anticoagulantes NOAC comparado con VKA, su indicación en esta estrategia terapéutica y aguardar los estudios que se han iniciado y que involucran a este grupo de drogas.

Evolución y pronóstico del engrosamiento y disminución en la movilidad de las hojas del TAVI subclínicos, biomarcadores isquémicos, infartos silentes en resonancia nuclear magnética en el seguimiento, diagnóstico, implicancia clínica y su tratamiento (Tabla 4)^{5,12,88-91}.

8. SITUACIONES ESPECIALES

El TAVI ha evolucionado de ser una nueva tecnología a un tratamiento establecido en los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática inoperable y de alto riesgo quirúrgico. En la actualidad, con más de una década de experiencia dedicada al implante y perfeccionamiento de estos dispositivos, se ha conseguido una simplificación sustancial del procedimiento reduciendo significativamente sus complicaciones⁹².

Con los resultados obtenidos, reproducidos a gran escala, la indicación del TAVI se está expandiendo progresivamente hacia poblaciones con menor riesgo quirúrgico, como así también, en anatomías más desafiantes con las indicaciones que se discuten a continuación^{93,94}.

8.1 Válvula bicúspide

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente en la población general con una prevalencia del 0,5-2%^{95,96} y afecta más frecuentemente a hombres que mujeres⁹⁷.

La tasa de enfermedad aórtica en pacientes con VAB es muy elevada. Alrededor del 50-60% de los casos coexiste con una dilatación de la raíz aórtica o de la aorta ascendente, incrementando hasta 9 veces el riesgo de disección aórtica⁹⁸.

La complicación más frecuente de la VAB es el desarrollo de estenosis aórtica severa y la misma se manifiesta a una edad promedio menor que en los pacientes con estenosis aórtica degenerativa⁹⁹. Por lo tanto, a medida que las indicaciones del TAVI se desplacen a poblaciones más jóvenes y con menor riesgo quirúrgico, aumentará la proporción de pacientes a tratar con VAB. Existen diferentes sistemas de clasificación, siendo la de Sievers la más utilizada (Figura 1)¹⁰⁰. En esta se establecieron 3 categorías. La primera describe el número de rafes: la VAB tipo 0 no presenta rafe, la VAB tipo 1 presenta 1 rafe y la VAB tipo 2 presenta 2 rafes. La segunda categoría describe la distribución espacial del borde libre de las valvas mientras que la tercera categoría se determina por el estado funcional de la válvula (estenosis y/o insuficiencia).

El advenimiento de la tomografía multicorte ha permitido desarrollar una nueva clasificación morfológica (Figura 17)¹⁰¹, que incluye:

- VAB tricomisural (1 comisura completamente fusionada entre dos valvas; la fusión ocurre cerca o al nivel de la comisura, respetando el nivel del seno).
- VAB bicomisural con rafe (2 valvas fusionadas completamente a nivel o en proximidad del seno; se presenta con marcada variación en la calcificación y la altura del rafe en relación a la distancia que alcanza hacia la comisura).
- VAB bicomisural sin rafe (2 valvas completamente fusionadas desde su origen).

En esta clasificación la orientación de las valvas se simplificó según la fusión ocurra entre las cúspides coronarias como fusión coronaria o fusión mixta, en caso que ocurra entre una cúspide coronaria y la posterior.

En comparación a las VAB tricomisurales, las VAB bicomisurales presentan mayor distancia intercomisural, mayor diámetro de la unión sinotubular y mayor diámetro de la aorta ascendente, lo que debería ser tenido en cuenta al momento de la planificación del TAVI.

A pesar de la experiencia creciente del TAVI, los pacientes con estenosis aórtica de VAB han sido sistemáticamente excluidos inicialmente de los estudios aleatorizados y han sido considerados una contraindicación relativa debido a las dificultades técnicas relacionadas a la anatomía que las caracteriza e incluyen:

- A. dificultad en el posicionamiento y anclaje del dispositivo debido a la dilatación de la aorta ascendente y a la forma extremadamente elíptica del anillo, pudiendo generar dislocación de la prótesis y obstrucción coronaria.

- B. aposición incompleta de la válvula debido a una asimetría de las valvas asociada a la presencia de una severa y frecuentemente calcificación excéntrica, requiriendo posdilatación y estando asociada con peores resultados hemodinámicos ya sea por un mayor gradiente transvalvular como por un mayor desarrollo de insuficiencia aórtica paravalvular.
- C. aumento del riesgo de dañar la raíz aórtica y de la aorta ascendente durante la valvuloplastia, el implante o la posdilatación. d) la infra expansión y consecuentemente la ausencia de una forma circular podrían afectar la durabilidad a largo plazo.

A pesar de esto, existe una creciente evidencia sobre el uso del TAVI en este grupo de pacientes 101-103. Las primeras experiencias sirvieron para demostrar la factibilidad de los dispositivos de primera generación (Sapien y CoreValve), aunque se han reportado tasas particularmente elevadas de regurgitación paravalvular (RPV) moderada/severa, más pronunciada con los dispositivos autoexpandibles 104-105.

El desarrollo de nuevos dispositivos, con mejoras estructurales y de diseño, se asoció a resultados favorables con menores tasas de RPV que las primeras generaciones en pacientes con VAB. En una observación de 51 pacientes con VAB tratados con Sapien 3 no se han descrito casos con RPV $\geq$ moderada 106.

Por su parte, el Registro TAVI en Válvula Bicúspide (n=301 / STS $4,7 \pm 5,2$) mostró una menor tasa de RPV $\geq$ moderada con las nuevas generaciones (SAPIEN 3 [n= 91] y Lotus [n= 11]) que con las válvulas de primera generación (SAPIEN XT [n= 87] y CoreValve [n= 112]) (0% vs. 8,5%; p=0.002), como así también una menor necesidad de un segundo dispositivo (1.0% vs. 6.5%, p= 0.004). Eso se vio asociado a una mayor tasa de éxito del dispositivo (92,2% vs. 80,9%; p=0.01), sin diferencias en la tasa de ACV (2,5% vs. 2,0%), sangrado que compromete la vida (3,5% vs. 2,9%), complicaciones vasculares mayores (4,5% vs. 2,9%), ni en la mortalidad a 30 días (4,5% vs. 3,9%) 107.

En comparación a los pacientes con VAT, los pacientes con VAB tratados con TAVI presentaron mayor tasa de RPV, mayor necesidad de conversión a cirugía y una menor tasa de éxito del dispositivo. Sin embargo, no se han reportado diferencias significativas cuando se analizaron los casos tratados con dispositivos de nueva generación (Sapien 3, Lotus, Evolut R). Si bien no se disponen de datos robustos sobre la evolución a largo plazo de pacientes con BAV tratados con TAVI, la mortalidad a 2 años fue similar a la de aquellos pacientes con VAT (VAB 17.2% vs. VAT 19.4%; p=0.28), incluso en el análisis estratificado por generaciones de dispositivos (primera generación: VAB 14.5% vs. VAT 13.7%; log-rank= 0.80; segunda generación: VAB 4.5% vs. VAT 7.4%; log-rank= 0.64) 103.

Es importante la planificación minuciosa del procedimiento. Los dispositivos balón-expandibles ejercen mayor fuerza radial que los autoexpandibles lo que permite lograr una geometría más simétrica a nivel del anillo, minimizando la RPV aunque a expensas de una mayor tasa de ruptura del anillo. Los nuevos diseños presentan una falda de sellamiento externa, que disminuye la RPV, como así también, la necesidad de sobredimensionamiento (oversizing). La necesidad de MCP permanente es mayor en pacientes con VAB, en parte, por la expansión asimétrica del dispositivo por causa de la resistencia ejercida por el rafe calcificado y la fusión de las valvas lo que genera una expansión posterior hacia la valva no coronariana en relación al nódulo AV (principalmente VAB tipo 1 con rafe L-R).

Si bien se necesitan estudios adicionales con un mayor número de pacientes y diseños adecuados para evaluar el resultado de las nuevas generaciones de válvulas en este tipo de pacientes, éstas podrían hacer del TAVI una alternativa en pacientes seleccionados.

Por el momento el TAVI en pacientes con VAB es una opción terapéutica moderadamente apropiada en aquellos con estenosis aórtica severa sintomática y alto riesgo quirúrgico¹⁰⁸.

8.2 Valve-in-Valve

En la actualidad, las prótesis biológicas se prefieren sobre las mecánicas debido a su menor trombogenicidad, evitando así, la necesidad de anticoagulación. A pesar del advenimiento de nuevos dispositivos y tratamientos anticalcificación, tienen una durabilidad limitada de alrededor de 10-20 años, por lo que la degeneración de la prótesis biológica (DPB) es muy frecuente alcanzando el 35-60% según las series^{109,110}.

La DPB puede manifestarse hemodinámicamente con estenosis, insuficiencia o la combinación de ambas y algunos de los mecanismos involucrados son: calcificación, fractura, formación de pannus, trombosis valvular y endocarditis.

La necesidad de reoperación se asocia a un pronóstico desfavorable en comparación al reemplazo de la válvula nativa, con mayor mortalidad operatoria (4.6% vs. 2.2%, $p < 0.0001$), accidente cerebrovascular (1.9% vs. 1.5%, $p 0.02$), insuficiencia aórtica $\geq$ moderada (2.8% vs. 1.7%, $p < 0.0001$) y necesidad de MCP definitivo (11% vs. 4.3%, $p < 0.0001$)¹¹¹.

La mortalidad operatoria observada en pacientes octogenarios es aún mayor, entre el 6.7 – 13% según las series¹¹², por lo que el TAVI ha surgido como una alternativa efectiva en estos casos, particularmente en aquellos con riesgo quirúrgico alto o prohibitivo y en la actualidad cuenta con la aprobación de la U.S Food and Drug Administration para el tratamiento de la DPB en posición aórtica.

El impacto clínico y hemodinámico del TAVI en pacientes con DPB en posición aórtica ha sido evaluado en múltiples estudios con pacientes predominantemente añosos (> 75 años de edad promedio) y scores de riesgo quirúrgico altos (STS 7–10%)^{113,114}. El éxito del dispositivo alcanza el 93,1% con una mortalidad a 30 días entre 1.9-7.5% y al año entre 7-16.8%, según las series. Entre los factores asociados a un mayor riesgo de mortalidad se describen: prótesis biológica pequeña (≤ 21 mm), mecanismo de falla de la prótesis biológica por estenosis, acceso transapical y el incremento del score STS.

Desde el punto de vista técnico el valve-in-valve (VIV) se asocia a menores tasas de RPV e implante de MCP definitivo en comparación al TAVI en válvulas nativas. Hemodinámicamente se asocia a gradientes residuales más elevados y menor área valvular y ha sido reconocida como un factor de riesgo para trombosis valvular¹¹⁵. Si bien el TAVI en estos pacientes se asocia a una mejoría significativa, tanto de los síntomas del paciente, como de los parámetros hemodinámicos basales, alrededor del 20% de los pacientes presenta un gradiente medio residual ≥ 20 mmHg y aproximadamente un 30% mismatch^{113,114,116}. En el Registro Valve-in-Valve International Data (VIVID) se observó que el dispositivo CoreValve logró mayor área valvular (1.58 ± 0.48 cm² vs. 1.38 ± 0.54 cm², $p 0.001$) y menor gradiente medio (14.1 ± 7.3 mmHg vs. 17.2 ± 9.7 mmHg, $p < 0.0001$) en comparación a la Sapien¹¹³.

Según datos del Registro VIVID la profundidad del implante óptimo para CoreValve Evolut es de ≤ 5 mm, mientras que para los dispositivos SAPIEN es $\leq 10\%$. Mediante el implante “alto” del dispositivo se lograron gradientes medios residuales menores en comparación al

implante “bajo” (para CoreValve 14.4 ± 5.6 mmHg vs. 16.5 ± 8.1 mmHg; para SAPIEN XT 16 ± 6.7 mmHg vs. 19.1 ± 9.7 mmHg).

El tamaño de la prótesis biológica degenerada se correlacionó inversamente con los gradientes después del VIV. En válvulas quirúrgicas de 23 mm el TAVI reduce significativamente el gradiente medio (50.9 ± 4.7 mmHg a 9.1 ± 4.1 mmHg, $p < 0.001$). En prótesis quirúrgicas de 21 mm los resultados fueron menos marcados aunque significativos (52.3 ± 7 mmHg a 19.5 ± 5 mmHg, $p < 0.001$). En prótesis quirúrgicas de 19 mm el TAVI no generó ningún beneficio en términos hemodinámicos (57.1 ± 4.3 mmHg a 46.5 ± 9.3 mmHg, $p = 0.09$)¹¹⁷.

La posición del TAVI en VIV depende del tipo de prótesis quirúrgica, el tipo de dispositivo (implante supraanular vs. anular) y de las características del landing zone (anillo de costura, tamaño y altura de la raíz aórtica, de la unión sino-tubular y la ubicación de los ostium coronarios). Si bien, en válvulas aórticas nativas el anillo es considerado el plano de referencia para la medición y el posicionamiento del dispositivo para las prótesis biológicas esto ha sido descrito a nivel del anillo de costura¹¹⁸.

La medida que se debe obtener para la selección del dispositivo en el VIV es el diámetro interno de la prótesis biológica, estimando un oversizing ≈ 10 -15% para asegurar el anclaje adecuado del TAVI al anillo de costura para evitar la migración del dispositivo y disminuir el riesgo de insuficiencia aórtica. Si bien el éxito del procedimiento es alto, la elección del tamaño y del tipo adecuado de prótesis requiere de equipos experimentados que estén familiarizados con todos los dispositivos y resulta de fundamental importancia la evaluación multidisciplinaria a través del Heart Team. Además es importante determinar los factores de riesgo para el desarrollo de obstrucción coronaria, dado que su incidencia es mayor en este tipo de procedimientos¹¹⁹.

Se considera que el VIV es el tratamiento apropiado en pacientes con DPB sintomáticos, con estenosis o insuficiencia aórtica, con una prótesis primaria ≥ 23 mm y riesgo quirúrgico intermedio o alto. En aquellos con prótesis de 21 mm con riesgo quirúrgico intermedio o alto, el uso del TAVI se considera moderadamente apropiado, como así también en aquellos casos con prótesis primaria de 19 mm y riesgo quirúrgico alto. En pacientes con prótesis 19 mm con riesgo quirúrgico intermedio se considera que el uso del TAVI es inapropiado¹⁰⁸.

La mortalidad operatoria observada en pacientes octogenarios es aún mayor, entre el 6.7 – 13% según las series¹¹², por lo que el TAVI ha surgido como una alternativa efectiva en estos casos, particularmente en aquellos con riesgo quirúrgico alto o prohibitivo y en la actualidad cuenta con la aprobación de la U.S Food and Drug Administration para el tratamiento de la DPB en posición aórtica.

8.3 Insuficiencia aórtica pura

La insuficiencia aórtica pura (IAP) se caracteriza por una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo e hipertrofia ventricular excéntrica a expensas de la degeneración o incompetencia de las cúspides, asociada o no a dilatación de la raíz aórtica, con mínima calcificación anular o valvar lo que supone una limitante para el TAVI.

Los pacientes con IAP sintomática moderada/severa y deterioro de la función ventricular ($< 50\%$) o dilatación severa del ventrículo izquierdo (diámetro de fin de sístole > 50 mm; diámetro de fin de diástole > 65 -70 mm; índice de volumen de fin de sístole > 45 ml/m²) deberían ser

considerados para cirugía de reemplazo valvular aórtico, salvo el subgrupo de pacientes de riesgo quirúrgico alto o prohibitivo en lo que el TAVI podría considerarse una opción en pacientes seleccionados¹⁰⁸. La presencia de una combinación de estenosis severa e insuficiencia aórtica no representa una contraindicación para TAVI, como así tampoco la presencia de insuficiencia aórtica severa en una válvula protésica (valve-in-valve).

Los principales factores limitantes del TAVI en pacientes con IAP son la ausencia de calcificación significativa del aparato valvular, como así también, el volumen sistólico aumentado y la dilatación de la raíz aórtica. Estos factores, previenen el anclaje, dificultan el posicionamiento adecuado de los dispositivos y predisponen a la mala posición e incluso a la embolización de los mismos a la aorta o al ventrículo izquierdo, lo cual puede ocurrir hasta varias horas después del implante. Para mitigar estos factores se recomienda un oversizing del 15-20%, no superando estos valores para disminuir el riesgo de ruptura del anillo y trastornos del sistema de conducción.

Un metaanálisis reciente de 19 estudios con 998 pacientes reportó que el éxito del dispositivo es de 86.2% (78.8- 92.2%) con una mortalidad a 30 días de 11.9% (9.4-14.7%) y al año de 24.7% (21.3-28.%) y una tasa de insuficiencia aórtica $\geq$ moderada del 9.2% (5.5-13.7%). Los dispositivos de nueva generación (Sapien 3, Evolut R, Lotus, Accurate Neo) se asociaron a una menor mortalidad a 30 días (9.1% [6.8–11.7%]), en comparación a las primeras generaciones (15.3% [10.3–21.1%]) como así también a un mayor éxito del dispositivo (92.8% [86.6–97.2%] vs. 75.2% [63.6–85.2%]) y menor tasa de insuficiencia aórtica $\geq$ moderada (3.3% [1.8– 4.8%] vs. 20.1% [11.5–28.6%])(¹²⁰).

El TAVI en pacientes con insuficiencia aórtica pura, por el momento debería limitarse a los pacientes inoperables o con riesgo quirúrgico prohibitivo, dado que la evidencia clínica acumulada no es lo suficientemente robusta para establecer la eficacia y seguridad del TAVI en este escenario ni para establecer la no inferioridad con la cirugía de reemplazo valvular aórtico (CRVAo).

8.4 Riesgo quirúrgico intermedio

En sus inicios el uso del TAVI se restringía a pacientes con riesgo quirúrgico alto o prohibitivo, en su mayoría octogenarios, basados en la evidencia disponible en este grupo de pacientes. Sin embargo, el perfil de seguridad y eficacia con las nuevas generaciones de dispositivos y la mayor experiencia de los operadores fueron desplazando progresivamente las indicaciones hacia pacientes con un perfil de menor riesgo quirúrgico.

El estudio randomizado PARTNER 2 cohorte A, publicado en 2016, ha sido la primer evidencia robusta acerca de la no-inferioridad del dispositivo Sapien XT en pacientes con riesgo intermedio(¹⁰). Incluyó 2032 pacientes con un STS score 4-8%, pacientes con STS <4% podían ser incluidos si presentaban comorbilidades no contempladas por el score tales como tórax hostil, radioterapia previa, fragilidad. Los pacientes fueron estratificados según la vía de acceso (transfemoral vs. transtorácica) y randomizados a TAVI (n= 1011) vs. CRVAo (n= 1021). El objetivo final primario fue el compuesto de mortalidad por todas las causas o accidente cerebrovascular invalidante a los 2 años. La edad de la población fue de $\approx$ 80 años y el STS score promedio fue de 5.8%. La mortalidad operatoria fue del 0.9%, sin diferencias en ambos grupos. No se observaron diferencias significativas con respecto al punto final primario a los 30 días como así tampoco a los 2 años, cumpliendo de esta forma, con los criterios de no-inferioridad en ambos casos.

En la cohorte de pacientes abordados por vía transfemoral el riesgo de eventos fue menor en pacientes tratados con TAVI, tanto en el análisis por intención de tratar (HR 0.79; 95% CI, 0.62 - 1.00; p=0.05) como en el análisis por tratamiento (HR 0.78; 95% CI, 0.61 - 0.99; p=0.04).

La mortalidad operatoria observada en pacientes octogenarios es aún mayor, entre el 6.7 – 13% según las series¹¹², por lo que el TAVI ha surgido como una alternativa efectiva en estos casos, particularmente en aquellos con riesgo quirúrgico alto o prohibitivo y en la actualidad cuenta con la aprobación de la U.S Food and Drug Administration para el tratamiento de la DPB en posición aórtica.

En el grupo de pacientes tratados con TAVI se observó una mayor tasa de complicaciones vasculares mayores e insuficiencia aórtica $\geq$ moderada, con tasas similares de requerimiento de MCP permanente. En el grupo de pacientes tratados con CRVAo se observó una mayor incidencia de sangrado mayor, insuficiencia renal y FA de reciente comienzo.

El estudio SURTAVI, evaluó la no-inferioridad de los dispositivos autoexpandibles CoreValve (86%) y Evolut R (16%) frente a la CRVAo en pacientes con riesgo intermedio¹²¹.

Se incluyeron 1746 pacientes con un STS score 3 – 15%. La randomización de los pacientes fue estratificada por centro y por la necesidad de revascularización coronaria quirúrgica (TAVI, n= 864 vs. CRVAo, n= 796). El punto final primario evaluado fue el combinado de mortalidad por todas las causas o accidente cerebrovascular invalidante a los 2 años. La edad promedio de la población fue de $\approx$ 79.9 años y el STS score de 4.5%. Como complicaciones relacionadas con la intervención, la insuficiencia renal aguda, la aparición de FA de reciente comienzo y la necesidad de transfusiones fueron más frecuentes entre los pacientes operados. Los pacientes tratados con TAVI tuvieron mayor requerimiento de MCP definitivo. Con respecto al punto final primario no se observaron diferencias significativas entre los grupos a los 30 días (2.8% vs. 3.9%, IC95% - 2.8 – 0.7%) ni a los 2 años de seguimiento (12.6% vs. 14%, IC95% - 5.2 – 2.3%). Si bien los parámetros hemodinámicos alcanzados fueron superiores con la TAVI, en este grupo se observó mayor tasa de insuficiencia aórtica $\geq$ moderada (5.3 vs. 0.6%).

Los resultados de estos dos estudios randomizados demuestran la no inferioridad del TAVI comparado con la cirugía convencional, y han permitido desplazar el límite hacia los pacientes de riesgo intermedio. Por tal motivo, en la actualidad el TAVI resulta una alternativa razonable a la cirugía para pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y riesgo intermedio.

8.5 Riesgo quirúrgico bajo

Evidencias provenientes de un estudio randomizado unicéntrico, con bajo número de pacientes con bajo riesgo quirúrgico tratados con el dispositivo CoreValve demostró la factibilidad del TAVI en este grupo de pacientes, en un seguimiento a 5 años.

Publicados en forma conjunta en Marzo de 2019 en el marco del Congreso del American College of Cardiology, los estudios PARTNER 3 y Evolut Low Risk son los primeros estudios robustos sobre el uso del TAVI en pacientes con bajo riesgo quirúrgico.

El estudio PARTNER 3 evaluó la no-inferioridad del TAVI con uso del dispositivo SAPIEN 3 por vía transfemoral en pacientes con bajo riesgo quirúrgico vs. CRVAo¹²². El mismo incluyó 1000 pacientes (TAVI, n= 503 vs. CRVAo, n= 497) entre 2016 – 2017 con un STS score <4%. Fueron excluidos aquellos casos con criterios de fragilidad, VAB o factores anatómicos que

incrementen el riesgo de la intervención. El punto final primario fue el compuesto de mortalidad por todas las causas, accidente cerebrovascular o reinternación a 1 año. La edad promedio de la población fue ≈ 74 años y el STS score promedio de 1.9%. En las características basales de la población se reportó una mayor proporción de pacientes en clase funcional III/IV en el grupo de pacientes quirúrgicos. Al año de seguimiento el punto final primario ocurrió en el 8.5% de los pacientes tratados con TAVI y en el 15.1% de los pacientes con CRVAo, cumpliendo con los criterios estadísticos de superioridad (HR 0.54, IC95% 0.37 – 0.79) y de no-inferioridad (-6.6%, IC95% -10.8 – 2.5). A los 30 días, los pacientes con TAVI presentaron una menor incidencia de ACV (0.6% vs. 2.4%, p 0.02) y FA de reciente comienzo (5% vs. 39.5%, $p < 0.0001$). Así mismo presentaron una internación más corta y una marcada mejoría en la clase funcional a los 30 días, sin diferencias significativas al año. La tasa de insuficiencia aórtica $\geq$ moderada fue del 3.5% en el grupo TAVI y en el 0.5% en el grupo CRVAo.

El estudio Evolut Low Risk evaluó la no-inferioridad del TAVI con uso del dispositivo Evolut R en pacientes con bajo riesgo quirúrgico (123). El mismo incluyó 1468 pacientes (TAVI, $n = 734$ vs. CRVAo, $n = 734$) entre 2016 – 2018 con un riesgo esperado de mortalidad $< 3\%$. El punto final primario fue el compuesto de mortalidad por todas las causas o accidente cerebrovascular incapacitante (escala Rankin ≥ 2) a 2 años. La edad promedio de la población fue ≈ 74 años y el STS score promedio de 1.9%. La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II. Los resultados presentados se corresponden con una mediana de seguimiento de 12.2 meses. La tasa de eventos en el grupo TAVI fue de 5.3% y en el grupo CRAVo de 6.7%, cumpliendo en este caso con los criterios establecidos de no-inferioridad, sin alcanzar la superioridad. A los 30 días, el desenlace primario de seguridad ocurrió en el 5.3% de las TAVI y en el 10.7% de las CRVAo (-5.4, IC95% -8.3 – -2.6). La insuficiencia renal aguda y la FA de reciente comienzo fueron más frecuentes en pacientes con CRVAo mientras que los pacientes con TAVI presentaron mayor incidencia de implante de MCP permanente. La tasa de insuficiencia aórtica $\geq$ moderada fue del 3.5% en el grupo TAVI y en el 0.5% en el grupo CRVAo.

Hasta la reciente publicación de estos dos estudios la evidencia de TAVI en este grupo de pacientes era escasa. Estos estudios demuestran la seguridad y eficacia de TAVI en pacientes de bajo riesgo quirúrgico.

Sin embargo, la durabilidad de estos dispositivos representa la limitación principal a la hora de expandir las indicaciones hacia un grupo de menor riesgo quirúrgico y mayor expectativa de vida. Por tal motivo ambos estudios planean realizar un seguimiento anual por 10 años, incluyendo evaluaciones con tomografía computada 4D para evaluar la presencia de trombosis subclínica.

Referencias bibliográficas

1Lindroos MR, Kupari M, Heikkilä J. Prevalence of Aortic Valve Abnormalities in the Elderly : An Echocardiographic Study of a Random Population Sample. J Am Coll Cardiol. 1990;21(5):1220-5.

2Storteky S, Schoenenberger A, Moser A, et al. Evaluation of Multidimensional Geriatric Assessment as a Predictor of Mortality and Cardiovascular Events After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Coll Cardiol Interv* 2012;5:489-96.

3Michele Kanga, Benoit Boland, Pascale Cornette, Marianne Beeckmans, Christofer de Meester, Patrick Chenu, Oliver Gurné, Jean Renkin, Joele Keefer. Impact of frailty score on outcome of octogenarian patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Acta Cardiol* 2013;68(6):599-606

4Nishimura E, Otto C, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary. *Circulation* 2014;129:2440-92.

5Nishimura R, Otto C, Rigolin V, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;2:252-88.

6Kapadia S, Leon M, Makkar R, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2015;385:2485-91.

7Kodali SK, Williams MR, Smith CR, et al. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med*. 2012;366:1686–95

8Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a selfexpanding prosthesis. *N Engl J Med*. 2014;370:1790–8.

9Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, et al. Three-year outcomes in high-risk patients who underwent surgical or transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2565–74

10Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374:1609–20.

11Foroutan F, Guyatt GH, O'Brien K, et al. Prognosis after surgical replacement with a bioprosthetic aortic valve in patients with severe symptomatic aortic stenosis: systematic review of observational studies. *BMJ*. 2016;354:i5065.

12Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2017;38: 2739-91

13Lars Søndergaard,, Nikolaj Ihlemann, Davide Capodanno et al. Durability of Transcatheter and Surgical Bioprosthetic Aortic Valves in Patients at Lower Surgical Risk. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:546–53

14M.J. Mack, M.B. Leon, V.H. Thourani, R. Makkar, et al. Transcatheter Aortic- Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* DOI: 10.1056/NEJMoa1814052

15Jeffrey J. Popma, Michael Deeb, Steven J. Yakubov, et al. Transcatheter Aortic- Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N engl J Med* DOI: 10.1056/NEJMoa1816885

16Piazza N, Lange R, Martucci G, Serruys PW. Patient selection for transcatheter aortic valve implantation : Patient risk profile and anatomical. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012;105(3):165–17.

17Piazza N, Hill A, Brockmann G, Opitz A, Mazzitelli D, Elhmidi Y, Ruge H, Bleiziffer S, Lange R. Differences in clinical outcomes based on adherence to valve sizing criteria using 2D

echocardiography or 3D computed tomography in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(13):E328.

18Tzikas A, Schultz CJ, Piazza N, Moelker A, Mieghem NM Van, Nuis R, Geuns R Van. Assessment of the Aortic Annulus by Multislice Computed Tomography ,Contrast Aortography , and Trans-Thoracic Echocardiography in Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*.2011;77(6):868–875.

19Leipsic J, Gurvitch R, Labounty TM, Min JK, Wood D, Johnson M, Ajlan AM, Wijesinghe N, Webb JG. Multidetector Computed Tomography in Transcatheter Aortic Valve Implantation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(4):416–29.

20Husser O, Rauch S, Endemann DH, Resch M, Nunez J, Bodi V, Hilker M, Schmid C. Impact of Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography on Prosthesis Sizing for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;80(6):956–963.

21Cura FA, Albertal M, Padilla L, Nau G, Szejfman M, Avegliano G, Navia D, Trivi M, Ronderos R, Belardi J. Percutaneous Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients. *Rev Argent Cardiol*. 2009;77:203–7.

22Khatri P, Webb J, Rodés-Cabau J, Fremes S, Ruel M, Lau K, Guo H, Wijesundera H, Ko D. Annals of Internal Medicine Review Adverse Effects Associated With Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Ann Intern Med*. 2016;158(1):35–46.

23Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38(36):2739–91.

24Griese DP, Reents W, Diegeler A, et al. Simple, effective and safe vascular access site closure with the double-PrpGlide technique in 162 patients receiving transfemoral transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(5):E734-41.

25Kodama A, Yamamoto M, Shimura T, et al. Comparative data of single versus double proglide vascular preclose technique after percutaneous transfemoral transcatheter aortic valve implantation from the optimized catheter valvular intervention (OCEAN-TAVI) japanese multicenter registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90(3):E55-62.

26Kodali S, Thourani VH, White J, et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2016;37(28):2252-62

27Shafer U, Deuschl F, Shofer N, et al. Safety and efficacy of the percutaneous transaxillary access for transcatheter aortic valve implantation using various transcatheter heart valves in 100 consecutive patients. *Int J Cardiol*. 2017;232:247-54

28Auffret V, Lefevre T, Van Belle E, et al. Temporal Trends in Transcatheter Aortic Valve Replacement in France: FRANCE 2 to FRANCE TAVI. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(1):42-55

29Leaderman RJ, Babaliaros VC, Rogers T, et al. The Fate of Transcaval Access Tracts: 12-Month Results of the Prospective NHLBI Transcaval Transcatheter Aortic Valve Replacement Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(5):448-456

30Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, Blackstone EH, Cutlip DE, Kappetein AP, KrucoffMW, Mack M, Mehran R, Miller C, Morel M, Petersen J, Popma JJ, TakkenbergJJM, Vahanian A, Es G Van, Vranckx P, Webb JG, Windecker S, Serruys PW. StandardizedEndpoint Definitions for Transcatheter Aortic Valve Implantation ClinicalTrials A Consensus Report From the Valve Academic Research Consortium. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(3):253–269.

31Kappetein AP, Head SJ, Philippe G, Piazza N, Mieghem NM Van, Blackstone EH, Brott TG, Cohen DJ, Cutlip DE, Es G Van, Hahn RT, Kirtane AJ, Krucoff MW, Kodali S, Mack MJ, Mehran R, Vranckx P, Webb JG, Windecker S, Serruys PW, Leon MB. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: The Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1438–54.

32Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu E, Svensson L, Lemos P, Fraccaro C, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of Aortic Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(15):1585–1595.

33Manoharan G, Walton A, Brecker S, Pasupati S, Blackman DJ, Qiao H, Meredith IT. Treatment of Symptomatic Severe Aortic Stenosis With a Novel Resheathable Supra-Annular Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve System. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(10):1359–67.

34Webb J, Gerosa G, Lefèvre T, Leipsic J, Spence M, Thomas M, Thielmann M, Treede H, Wendler O, Walther T. Multicenter Evaluation of a Next-Generation Balloon-Expandable Transcatheter Aortic Valve. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):2235–2243.

35Grube E, Van Mieghem W, Bleizffer S, et al. Clinical outcomes with a repositionable self expanding transcatheter aortic valve prosthesis: the international FORWARD Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:845-853.

36Thourani V, Kodali S, Makkar R, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate risk patients: a propensity score analysis. *Lancet* 2016;387:2218-2225

37Sinning J, Hammerstingl C, Vasa-nicotera M, Adenauer V, Josefina S, Cachiguango L, Scheer A, Hausen S, Sedaghat A, Ghanem A, Müller C, Grube E, Nickenig G, Werner N. Aortic Regurgitation Index Defines Severity of Peri- Prosthetic Regurgitation and Predicts Outcome in Patients After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(13):1134–1141.

38Nuis R, Mieghem NM Van, Schultz CJ, Tzikas A, Boon RM Van Der, Maugenest A, Cheng J, Piazza N, Domburg RT Van, Serruys PW, Jaegere PP De. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with

aortic stenosis. *Eur Hear J*. 2011;32(16):2067–2074.

39Siontis GCM, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllsfeld L, Meier B, Wenaweser P, Windecker S. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation in Patients With Severe Aortic Stenosis Undergoing TAVR. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(2):129–140.

40Guetta V, Goldenberg G, Segev A, Dvir D. Predictors and Course of High-Degree Atrioventricular Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the CoreValve Revalving system. *Am J Cardiol*. 2010;108(11):1600–1605.

41Pereira MM, Minha S, Alarcon RE, Baker N, Ota H, Omar AF, Pendyala L, Loh J, Rodriguez-weiss JF, Torguson R, Chen F, Ben-dor I, Okubagzi P, Suddath W, Satler L, Pichard A, Waksman R. The Impact of Permanent Pacemaker Implantation Following Transcatheter Aortic Valve Replacement on Outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2016;63(12):A1735.

42Arnold S, Zhang Y, Baron S, et al. Impact of short term complications on mortality and quality of life after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol Intv* 2019; 12:362-9

43Généreux P, Webb JG, Svensson LG, Kodali SK, Satler LF, Fearon WF, et al. Vascular Complications After Transcatheter Aortic Valve Replacement (Placement of AoRTic TRaNsScathetER Valve) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(12):1043–52.

44Mieghem NM Van, Tchetché D, Chieffo A, Dumonteil N, Messika-zeitoun D, Boon RMA Van Der, Vahdat O, Buchanan GL, Marcheix B, Himbert D, Serruys PW, Fajadet J, Colombo A, Carrié D, Vahanian A. Incidence, Predictors, and Implications of Access Site Complications With Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2012;110(9):1361–1367.

45Hayashida K, Lefèvre T, Chevalier B, Hovasse T, Romano M, Garot P, Mylotte D. Transfemoral Aortic Valve Implantation New Criteria to Predict Vascular Complications. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(8):851–858.

46Stortecky S, Wenaweser P, Diehm N, Pilgrim T, Huber C, Roskopf AB, Khattab AA, Buellesfeld L, Gloekler S. Percutaneous Management of Vascular Complications in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5(5):515–524.

47Toggweiler S, Leipsic J, Binder RK, Freeman M, Barbanti M, Heijmen RH, Wood DA, Webb JG. Management of Vascular Access in Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(8):767–76.

48Ludman PF, Moat N, Belder MA De, Blackman DJ, Duncan A, Banya W, Mccarthy PA, Cunningham D, Wendler O, Marlee D, Hildick-Smith D, Young CP, Kovac J, Uren NG, Spyrt T, Trivedi U. Transcatheter aortic valve implantation in the United Kingdom: temporal trends, predictors of outcome, and 6-year follow-up: a report from the UK Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) Registry, 2007 to 2012. *Circulation*. 2015;131(13):1181–90.

49Auffret V, Regueiro A, Del Trigo M, Abdul-Jawad Altisent O, Campelo-Parada F, Chiche O, Puri R, Rodés-Cabau J. Predictors of Early Cerebrovascular Events in Patients With Aortic Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(7):673–84.

50Van Belle, EricHengstenberg C, Lefevre T, Kupatt C, Debry N, Husser O, et al. Cerebral Embolism During Transcatheter Aortic Valve Replacement: The BRAVO-3 MRI Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(6):589–99.

51Haussig S, Mangner N, Dwyer MG, Lehmkuhl L, Lücke C, Woitek F, Holzhey DM, Mohr FW, Gutberlet M, Zivadinov R, Schuler G, Linke A. Effect of a Cerebral Protection Device on Brain Lesions Following Transcatheter Aortic Valve Implantation in Patients With Severe Aortic Stenosis The CLEAN-TAVI

Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;316(6):592–601.

52Kapadia SR, Kodali S, Makkar R, Mehran R, Lazar RM, Zivadinov R, Dwyer MG, Jilaihawi H, Virmani R, Anwaruddin S, Thourani VH, Nazif T, Mangner N, Woitek F, Krishnaswamy A, Mick S, Chakravarty T,

Nakamura M, McCabe JM, Satler L, Zajarias A, Szeto WY, Svensson L, Alu MC, White RM, Kraemer C, Parhizgar A, Leon MB, Linke A. Cerebral Embolic Protection During Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2016.

53Transcatheter Aortic Valve Replacement: OPTIMIZING OUTCOMES FOR HEALTHY RECOVERY. Goel K, Holmes DR Jr. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2018 Jan;38(1):1-7

54National trend of utilization, clinical and economic outcomes of transcatheter aortic valve replacement among patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kwak MJ, Bhise V, Warner MT, Balan P, Nguyen TC, Estrera AL, Smalling RW, Dhoble A. *Curr Med Res Opin.* 2019 Feb 14:1-9.

55End-stage renal disease and severe aortic stenosis: Does valve replacement improve one-year outcomes? Condado JF, Maini A, Leshnower B, Thourani V, Forcillo J, Devireddy C, Mavromatis K, Sarin EL, Stewart J, Guyton R, Simone A, Keegan P, Lerakis S, Block PC, Babaliaros V. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017 May;89(6):1109-1115.

56Abramowitz Y, Vemulapalli S, Chakravarty T, et al. Clinical Impact of Diabetes Mellitus on Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017 Nov;10(11). pii: e005417.

57Feasibility and Safety of Adopting Next-Day Discharge as First-Line Option After Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Replacement. Yasuhiro Ichibori, MD, PhD^{1,2,4}; Jun Li, MD^{1,2}; Angela Davis, RN². *J Invasive Cardiol* 2019;31(3):64-72

58Early readmissions after transcatheter and surgical aortic valve replacement. Vejpongsa P, Bhise V, Charitakis K, Vernon Anderson H, Balan P, Nguyen TC, Estrera AL, Smalling RW, Dhoble A. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017 Oct 1;90(4):662-670.

59Aranzulla T, De Benedictis M, Scrocca I, Mabritto B, Pizzuti A, Meliga E, Rovere M, Conte M. Efficacy of a 1-year follow-up program conducted in a tertiary care centre following percutaneous aortic valve implantation: the TAVI follow-up program. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(15_S).

60Overtchouk P, Guedeney P, Rouanet S, et al. Long-term mortality and early valve dysfunction according to anticoagulation use: the FRANCE TAVI registry. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:13–21

61Aryal MR, Karmacharya P, Pandit A, et al. Dual versus single antiplatelet therapy in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung Circ.* 2015 Feb;24(2):185-92

62Rodés-Cabau J, Masson JB, Welsh RC, et al. Aspirin versus aspirin plus clopidogrel as antithrombotic treatment following transcatheter aortic valve replacement with a balloon-expandable valve: the ARTE (aspirin versus aspirin+clopidogrel following transcatheter aortic valve implantation) randomized clinical trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:1357–1365.

63Stabile E, Pucciarelli A, Cota L, et al. SAT-TAVI (single antiplatelet therapy for TAVI) study: a pilot randomized study comparing double to single antiplatelet therapy for transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2014;174:624–627

64Ussia GP, Scarabelli M, Mulè M, et al. Dual antiplatelet therapy versus aspirin alone in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2011;108:1772–1776.

65Y. Ahmad, O. Demir, C. Rajkumar, et al., Optimal antiplatelet strategy after transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis, *Open Heart* 5 (2018), e000748.

66Maes, E. Stabile, G.P. Ussia, et al., Meta-analysis comparing single versus dual antiplatelet therapy following transcatheter aortic valve implantation, *Am. J. Cardiol.* 122 (2) (Jul 15 2018) 310–315.

67Steinvil A, Leshem-Rubinow E, Abramowitz Y, et al. Prevalence and predictors of carotid artery stenosis in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014;84:1007–12.

68Fanaroff AC, Manabdhara P, Holmes DR, et al. Peripheral artery disease and Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e005456.

69Jørgensen TH, Thyregod HG, Tarp JB, et al. Temporal changes of new-onset atrial fibrillation in patients randomized to surgical or transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol* 2017;234:16–21.

70Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, et al. Atrial fibrillation and aortic stenosis: impact on clinical outcomes among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:77–84.

71Biviano AB, Nazif T, Dizon J, et al. Atrial fibrillation is associated with increased mortality in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: insights from the placement of aortic transcatheter valve (PARTNER) trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2016;9:e002766.

72Seeger J, Gonska B, Rodewald C, Rottbauer W1, Wöhrle J. Apixaban in Patients With Atrial Fibrillation After Transfemoral Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017 Jan 9;10(1):66-74.

73TCTMD.com. GALILEO Trial of Rivaroxaban After TAVR Stopped Early for Harm [Internet]. <https://www.tctmd.com/news/galileo-trialrivaroxaban-after-tavr-stopped-early-harm>. Accessed October 24, 2018.

74Latib A, Naganuma T, Abdel-Wahab M, et al. Treatment and clinical outcomes of transcatheter heart valve thrombosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e001779.

75Jose J, Sulimov DS, El-Mawardi M, et al. Clinical bioprosthetic heart valve thrombosis after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:686–97.

76Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, et al. Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. *N Engl J Med* 2015;373:2015–24.

77Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, et al. Transcatheter aortic valve thrombosis: incidence, predisposing factors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2059–69.

78Pache G, Schoeclin S, Blanke P, et al. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J* 2016;37:2263–71.

79Yanagisawa R, Hayashida K, Yamada Y, et al. Incidence, predictors, and mid-term outcomes of possible leaflet thrombosis after TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;10:1–11.

80Søndergaard L, De Backer O, Køfoed KF, et al. Natural history of subclinical leaflet thrombosis affecting motion in bioprosthetic aortic valves. *Eur Heart J* 2017;38:2201–7

81Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet* 2017;389:2383–92.

82Huchet F, Letocart V, Guerin P, et al. Could anticoagulation avoid bioprosthesis subclinical thrombosis in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement? *Arch Cardiovasc Dis*. 2018 Jan;111(1):25-32.

- 83Sun Y, Liu X, Chen Z, et al. Meta-analysis of predictors of early severe bleeding in patients who underwent transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2017;120:655–61.
- 84Hayashida K, Lefèvre T, Chevalier B, et al. Transfemoral aortic valve implantation new criteria to predict vascular complications. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:851–8.
- 85Stortecky S, Schoenenberger AW, Moser A, et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:489–96.
- 86Nguyen TN, Morel-Kopp MC, Pepperell D, et al. The impact of frailty on coagulation and responses to warfarin in acute older hospitalised patients with atrial fibrillation: a pilot study. *Aging Clin Exp Res* 2017;29:1129–38.
- 87Attinger-Toller A, Maisano F, Senn O, et al. “One-stop shop”: safety of combining transcatheter aortic valve replacement and left atrial appendage occlusion. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:1487–95.
- 88Nijenhuis VJ, Bennaghmouch N, Hassell M, et al. Rationale and design of POPular-TAVI: antiPlatelet therapy fOr Patients undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am Heart J*. 2016;173:77–85.
- 89Collet JP, Berti S, Cequier A, et al. Oral anti-Xa anticoagulation after trans-aortic valve implantation for aortic stenosis: the randomized ATLANTIS trial. *Am Heart J*. 2018;200:44–50.
- 90Van Mieghem NM, Unverdorben M, Valgimigli M, et al. Endoxaban Versus standard of care and their effects on clinical outcomes in patients having undergone transcatheter aortic valve implantation in atrial fibrillation-rationale and design of the ENVISAGE-TAVI AF trial. *Am Heart J*. 2018;205:63–69.
- 91Guedeney P, Mehran R, Collet JP, et al. Antithrombotic Therapy After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019 Jan;12(1):e007411.
- 92Walther T, Hamm CW, Schuler G y col. Perioperative Results and Complications in 15,964 Transcatheter Aortic Valve Replacements: Prospective Data From the GARY Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(20):2173-80.
- 93Cahill TJ, Chen M, Hayashida K y col. Transcatheter aortic valve implantation: current status and future perspectives. *Eur Heart J*. 2018;39(28):2625-2634.
- 94Pilgrim T, Windecker S. Expansion of transcatheter aortic valve implantation: new indications and socio-economic considerations. *Eur Heart J*. 2018;39(28):2643-2645.
- 95Patel A, Leon MB. Transcatheter aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Dis*. 2018;10(Suppl 30):S3568-S3572.
- 96Jilaihawi H, Wu Y, Yang Y, et al. Morphological characteristics of severe aortic stenosis in China: imaging corelab observations from the first Chinese transcatheter aortic valve trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;85(suppl 1):752–761.
- 97Dargis N, Lamontagne M, Gaudreault N y col. Identification of Gender-Specific Genetic Variants in Patients With Bicuspid Aortic Valve. *Am J Cardiol*. 2016;117(3):420-6.
- 98Grattan M, Mertens L. The Aorta in Bicuspid Valve Disease. *Structural Heart* 2018, 2:3, 188-196.

99Michelen H, Desjardins VA, Avierinos J.-F y col. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008;117:2776–84.

100Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(5):1226-33

101Jilaihawi H, Chen M, Webb J y col. A Bicuspid Aortic Valve Imaging Classification for the TAVR Era. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(10):1145-1158.

102Yousef A, Simard T, Webb J y col. Transcatheter aortic valve implantation in patients with bicuspid aortic valve: A patient level multi-center analysis. *Int J Cardiol.* 2015;189:282-8.

103Yoon S-H, Bleiziffer S, De Backer O y col. Outcomes in transcatheter aortic valve replacement for bicuspid versus tricuspid aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2579–89.

104Wijesinghe N, Ye J, Rodés-Cabau J y col. Transcatheter aortic valve implantation in patients with bicuspid aortic valve stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:1122–5.

105Hayashida K, Bouvier E, Lefèvre T y col. Transcatheter aortic valve implantation for patients with severe bicuspid aortic valve stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:284–91.

106Perlman GY, Blanke P, Dvir D y col. Bicuspid aortic valve stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:817–24.

107Yoon SH, Lefèvre T, Ahn JM y col. Transcatheter Aortic Valve Replacement With Early- and New-Generation Devices in Bicuspid Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(11):1195-1205.

108Bonow RO, Brown AS, Gillam LD et al. ACC/AATS/AHA/ASE/EACTS/HVS/SCA/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2017 Appropriate Use Criteria for the Treatment of Patients With Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2566-2598.

109McClure RS, Narayanasamy N, Wiegerinck E y col. Late outcomes for aortic valve replacement with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: up to 17-year follow-up in 1,000 patients. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1410-1416.

110ISTHMUS Investigators. The Italian study on the Mitroflow postoperative results (ISTHMUS): a 20-year, multicentre evaluation of Mitroflow pericardial bioprosthesis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39:18-26.

111Kaneko T, Vassileva CM, Englum B y col. Contemporary Outcomes of Repeat Aortic Valve Replacement: A Benchmark for Transcatheter Valve-in-Valve Procedures. *Ann Thorac Surg.* 2015;100(4):1298-304.

112Balsam LB, Grossi EA, Greenhouse DG y col. Reoperative valve surgery in the elderly: predictors of risk and long-term survival. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(4):1195-200.

113Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S y col. Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic surgical valves. *JAMA.* 2014;312(2):162-70.

114Ferrari E, Stortecky S, Heg D y col. The hospital results and 1-year outcomes of transcatheter aortic valve-in-valve procedures and transcatheter aortic valve implantations in the native valves: the results from the Swiss-TAVI Registry. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019 Jan 27. doi: 10.1093/ejcts/ezy471.

115Del Trigo M, Muñoz-García AJ, Wijeyesundera HC et al. Incidence, Timing, and Predictors of Valve Hemodynamic Deterioration After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(6):644-655.

116Tuzcu EM, Kapadia SR, Vemulapalli S et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement of Failed Surgically Implanted Bioprostheses: The STS/ACC Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):370-382.

117Azadani AN, Jaussaud N, Matthews PB et al. Transcatheter aortic valves inadequately relieve stenosis in small degenerated bioprostheses. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11(1):70-7.

118Bapat V, Adams B, Attia R et al. Neo-annulus: a reference plane in a surgical heart valve to facilitate a valve-in-valve procedure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;85(4):685-91.

119Ribeiro HB, Rodés-Cabau J, Blanke P et al. Incidence, predictors, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: insights from the VIVID registry. *Eur Heart J*. 2018;39(8):687-695.

120Rawasia WF, Khan MS, Usman MS et al. Safety and efficacy of transcatheter aortic valve replacement for native aortic valve regurgitation: A systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93(2):345-353.

121Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2016;374(17):1609-20

122Mack MJ, Leon MB, Thourani VH et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1814052.

123Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1816885.

Revisión 2020 será publicada en un próximo tomo.

En consonancia con los párrafos con los que cerramos la revisión anterior, la generación de un documento consensuado acerca de un tema tan cercano a las sociedades participantes como es el que representa el uso de los medios de contraste iodado es, sin duda alguna, una tarea compleja. Para tal fin, desde el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas, hemos convocado a la Sociedad Argentina de Radiología, a la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica y a la Sociedad Argentina de Nefrología para trabajar conjuntamente con la asistencia de la Sección de Farmacología Clínica del Hospital Italiano de Buenos Aires. Estamos deseosos de que este material sea un documento único que represente cabalmente la posición de cada una de las entidades que han propiciado la génesis primaria de este documento.

Dr. Marcelo Halac

Coordinador del Consenso

Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares

Diciembre 2008-2012

Lo publicado en este Consenso será actualizado periódicamente, con fecha de actualización en base a la evidencia bibliográfica existente, por miembros participantes con aprobación de los Presidentes de las entidades correspondientes.

Declaramos formalmente que las recomendaciones referentes por cada Sociedad Científica Nacional participante corresponden a la opinión de cada institución.

Este material científico debe ser interpretado según las circunstancias específicas de cada paciente, y no se someterá a criterios rígidos sin una razonable aplicabilidad clínica.

Agradecemos:

La colaboración de la Unidad de Farmacología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

La colaboración especial del Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

La colaboración de quienes gentilmente aportaron sugerencias para la redacción del documento, como el Dr. Martín Bózzola (AAAeIC) y la Dra. Débora Seigelsifer (AAAeIC).

Se toman en consideración para la confección de este documento los consensos publicados hasta la fecha en Argentina y otros países, así como también la Guía de Recomendaciones para la Utilización de Medios de Contraste Radiológicos del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Publicación simultánea en Archivos e Inmunología Clínica 2012 y Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI)

Recibido: 18/8/2012 - Aceptado: 22/11/2012

COMITÉ EJECUTIVO

Ardusso, Ledit R. F. Médico

Especialista en Inmunología y Alergia (CMRIIC).

Profesor Adjunto de Alergia e Inmunología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario.

Jefe del Servicio de Inmunología y Alergia, Hospital Provincial del Centenario, Rosario.

Ballester, Sebastián. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Radiología.

Coordinador del Servicio de Radiología, TC y RM de Diagnóstico Médico.

Profesor Auxiliar de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, USAL.

Belloso, Waldo Horacio. Médico (UBA)

Especialista en Infectología (UBA).

Profesor Titular de Farmacología, Escuela de Medicina Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).

Director del Departamento de Farmacología y Toxicología, HIBA.

Jefe de la Sección Farmacología Clínica, HIBA.

Crucelegui, María Soledad. Médica

Especialista en Medicina Interna (AMA).

Especialista en Nefrología y Medio Interno (UBA, HIBA).

Miembro Titular de la SAN.

Miembro del Grupo de trabajo de IRA de la SAN.

Servicio de Nefrología, Médica de Planta, HIBA.

De Gennaro, Mónica Silvia. Médica

Especialista en Pediatría.

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica.

Subdirectora Médica de Fundación CIDEA.

Greloni, Gustavo. Médico

Especialista Universitario en Nefrología y Medio Interno (UBA).

Jefe de Nefrología Clínica del Servicio de Nefrología de Adultos, HIBA.

Profesor Asociado en Medicina Interna Universidad Escuela de Medicina, HIBA.

Docente adscripto, UBA.

Vicedirector Carrera de Médico Especialista Universitario en Nefrología y Medio Interno, UBA.

Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Renal Aguda de la SAN.

Ex Director del Consejo de Glomerulopatías de la Asociación de Nefrología de Buenos Aires.

Halac, Marcelo E. Médico

Especialista Universitario en Cardiología Intervencionista.

Filiaciones Académicas: CACI, SAC, SICCBA, FAIC, FASIC.

Mesa Directiva CACI, SICCBA, FASIC Hospital Italiano de Buenos Aires.

Institutos Médicos ENERI.

Jares, Edgardo J. Médico

Especialista en Alergia e Inmunología Alergia e Inmunología, Hospital Nacional Alejandro Posadas.

Lucini, María Cecilia. Médica

Especialista en Medicina Interna (UBA, HIBA).

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica (UBA, AAAeIC, CIDEA).

Ex Médica de planta de la Sección Alergia e Inmunología Clínica, HIBA.

Unidad de Alergia e Inmunología, Hospital Centro de Salud, San Miguel de Tucumán.

Unidad de Alergia, Sanatorio Sarmiento, San Miguel de Tucumán.

Ocantos, Jorge Alberto. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes Member of Radiological Society of North America (RSNA).

Membre de Societe Francaise de Radiologie (SFR).

Miembro titular Sociedad Argentina de Radiología (SAR).

Miembro asociado Sociedad Argentina de Urología (SAU).

Profesor del Colegio Interamericano de Radiología (CIR).

Médico de planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, HIBA.

Docente adscripto de la Facultad de Medicina, UBA.

Perelsztein, Ariel G. Médico

Especialista en Medicina Interna (UBA).

Especialista en Infectología (UBA, HIBA, SADI).

Clínica Médica, Sección Farmacología Clínica, HIBA.

Clínica Médica, Sección Infectología, HIBA.

Jefe trabajo Prácticos, Ilda Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA.

Rizzuti, Claudio. Médico

Especialista en Diagnóstico por Imágenes.

Especialista Universitario en Dirección de Empresas de Salud.

Miembro de la Sociedad Argentina de Radiología.

Coordinador del Capítulo de Seguridad del Paciente de la SAR.

Auxiliar Docente, Curso Superior para Especialistas en Diagnóstico por Imágenes, USAL.

Imagen Test Centro de Diagnostico: Director Médico.

Director de la Residencia en Diagnóstico por Imágenes de Imagen Test.

Schargorodsky, Jorge. Médico †

Especialista en Nefrología y Medio Interno.

Miembro de la Sociedad Argentina Nefrología.

Miembro de Grupo trabajo Insuficiencia Renal Aguda.

Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez.

Serrano Roberto Gustavo, Médico (UNC)

Especialista Universitario en Clínica Médica (UNLP).

Especialista en Alergia e Inmunología Clínica (UBA, AAAeIC, CIDEA).

Coordinador de Centro de Emergencias, Policlínico Neuquén.

Coordinador Residencia Hospitalaria Universitaria en Clínica Médica (UNLP, UNCo).

Médico de planta, Servicio de Clínica Médica, Policlínico Neuquén.

Torresani, Ernesto. Médico (UNLP)

Especialista en Cardiología (SAC, Col.Med. Bs. As, Ministerio de Salud de La Nación).

Especialista Universitario en Hemodinamia y Angiografía General (UBA).

Especialista Universitario en Cardiología Intervencionista y Terapéutica Endovascular (Fac. Ciencias Biomédicas, Fund. Favaloro).

Especialista en Angiología General y Hemodinamia (CACI, Ministerio de Salud de La Nación).

Presidente Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI).

Wisner, Jorge Nelson. Médico Cirujano (UNC)

Especialista en Cardiología (SAC).

Cardiólogo Intervencionista (CACI).

Doctor en Medicina Interna (UBA).

Miembro Titular SAC.

Miembro Titular CACI.

Servicio de Hemodinamia. CEMIC Hospital Universitario Saavedra.

El documento fue aprobado por la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica (AAAeIC), el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI), la Sociedad Argentina de Nefrología (SAN), la Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y la Unidad de Farmacología Clínica del Hospital Italiano de Buenos Aires.

I. GENERALIDADES DE LOS MEDIOS DE CONTRASTE

1. Reseña histórica de los medios de contraste

Cada año, se realizan en el mundo más de 60 millones de estudios radiológicos con medios de contraste.¹

El 8 de noviembre de 1895, el físico alemán Wilhem Conrad Roentgen (1845-1923) descubre los rayos X.

Su primera aplicación evidente fue demostrar densidades óseas, luego estas imágenes se comenzaron a utilizar para interpretar diversas patologías.

La historia de los MCR se remonta al año 1896, un año después del descubrimiento de los rayos X, cuando Hascheck y Lindenthal los inyectaron en una mano amputada, y observaron los vasos sanguíneos.

A partir de ese hallazgo se comenzaron a usar otros medios de contraste en varios órganos del cuerpo. En 1903 Wittek realizó la primera cistografía con aire. Voelcker y von Lichtenberg, en 1906, utilizaron plata coloidal para observar uréteres por vía retrograda. En 1910 se comienza a utilizar el sulfato de bario en estudios gastroenterológicos según la experiencia de H. Gunther. Poco tiempo después, Paul Krause realizó un reporte sobre seguridad.

Hacia 1918, Cameron utilizaba el yoduro de sodio para aplicación retrograda directa por vía uretral con el fin de utilizarlo como terapéutica en pacientes sífilíticos.

En 1923, Osborne y colaboradores haciendo radiología de control a estos pacientes tratados por sífilis, notaron como se había contrastado la orina. Vieron la “vejiga radiopaca”, pero el uso del yodo continuó siendo exclusivamente terapéutico, porque el yodo no puede ser administrado a grandes dosis en forma simple inorgánica de yoduro de sodio por su alta toxicidad.

En 1919, Heuser había descrito el primer uso de MCR endovenoso en humanos, y ocho años después, Moniz y Lima, realizan la primera angiografía carotídea, con un producto altamente mutagénico.

En 1929 se produce un gran avance en los medios de contraste intravasculares: se introducen los yodados piridínicos, que dan origen a los monómeros iónicos, proeza realizada por Moses Swick.

Por eso Leopold Lichtwitz desarrollo el Selectan Neutral (Selectan porque pintaba selectivamente la vía urinaria en las placas radiológicas abdominales), una estructura basada en un anillo de piridina al cual se le adiciono un átomo de yodo y, para hacerlo más soluble, se incorporó un grupo metilo al nitrógeno y un oxígeno de doble ligadura a uno de sus carbonos.

Aun así, este Selectan Neutral era poco hidrosoluble, por lo cual alguien tuvo la idea de desarrollar una sustancia sobre esta base química pero que se disolviera mejor en agua y para esto decidió incorporar a la fórmula un grupo carboxilo con carga negativa, que debía ser neutralizado con alguna sustancia con carga positiva, y la más a mano y fácilmente manejable fue el sodio.

El descubrimiento de Moses Swick revolucionó a la urografía y a la angiografía.

Estos son los contrastes yodados de 1° Generación cuya estructura es un triyodurobenzoico, con un grupo carboxilo con carga negativa, que requiere por eso un ion positivo que puede ser de sodio o meglumina y que además posee dos cadenas llamadas radical 1 y radical 2.

Son muy hidrosolubles pero su osmolaridad es cuatro o cinco veces la del plasma sanguíneo humano.

En 1968, Torsten Almen desarrolla el primer medio de contraste no iónico.

El gran trabajo del Dr. Almen fue encontrar a los responsables, es decir, que el carboxilo en los contrastes anteriores era el responsable de la neurotoxicidad y que los iones devinientes de haber colocado el carboxilo en la fórmula eran responsables de la osmototoxicidad así como la ausencia de grupos hidroxilos (OH) generaba la quimiotoxicidad.

Así nacieron los contrastes yodados de segunda generación, que son básicamente un triyodurobenzoico al que se le extrajeron todos los iones y se le colocaron tres largas cadenas laterales llamadas R1, R2 y R3, con grupos OH periféricos.

Sin embargo, estos medios de contraste no iónicos, que tienen la mitad de la osmolaridad de los medios de contraste iónicos, siguen siendo aun hiperosmolares con respecto al plasma.

Partiendo de la base de un monómero no iónico, fue desarrollada una sustancia que es un dímero isoosmolar con el plasma, no iónico.

Y llegamos a la tercera generación de contrastes que son **no iónicos, no hiperosmolares**.

Los medios de contraste pueden provocar efectos adversos.

Si bien con el advenimiento de los nuevos medios de contraste su número en la actualidad ha disminuido considerablemente, su presencia constituye una realidad digna de atención. Estos son, en su gran mayoría, leves.

2. Farmacología de los medios de contraste

Los medios de contraste radiológicos vasculares son sales de yodo que poseen distinta osmolaridad y derivan del ácido benzoico. Estos agentes se diferencian entre sí según la relación de su osmolaridad respecto a la del plasma. Se denominan de alta osmolaridad, esto es, siempre mayor que la del plasma (290 mOsm/ kg H₂O), incluso hasta alrededor de 2.400 mOsm/l, y de baja osmolaridad. Existen MCI con valores de osmolaridad tan bajos como 30 mOsm/l. En general los primeros rondan entre 1.200 y 2.400 mOsm/l y los segundos desde 30 a 900 mOsm/l.

$$\text{Osmolaridad} = \frac{\text{Concentración} - \text{N}^{\circ} \text{ de partículas}}{\text{Peso molecular}}$$

Además, estos compuestos se diferencian según su fuerza iónica y viscosidad. Una regla general a tener en cuenta para diferenciar a estos compuestos es la proporcionalidad inversa a temperatura ambiente que existe entre viscosidad y osmolaridad.

Figura 1



Según su “tendencia iónica”, estos fármacos se dividen en **iónicos** y **no iónicos**. Esta cualidad representa la capacidad de disociarse en iones cuando se disuelven en agua (radical carboxilo) o no disolverse (radical hidroxilo).

Teniendo en cuenta la fórmula anterior de osmolaridad, la investigación referida a medios de contraste se condujo a disminuir el número de partículas de la solución o bien a aumentar el peso molecular. Esto dio origen a los diferentes grupos de contraste.

Según su estructura molecular también se los puede clasificar en **monoméricos** (con un núcleo benzoico) y en **diméricos** (con dos núcleos), ya sean iónicos o no iónicos.

De esta manera, se pueden distinguir 4 grupos:2

- **Monómeros iónicos (MI).** Esta primera generación de MCI son sales cargadas negativamente (aniones) con un anillo de benceno triyodado apareado con un catión que bien puede ser sodio o meglumina. Son los MCI con más osmolaridad conocida, siempre superiores a 1.400 mOsm/kg H₂O.
- **Dímeros iónicos (DI).** El ioxaglato es un ejemplo de DI. Es un MCI de baja osmolaridad (600 mOsm/kg H₂O).
- **Monómeros no iónicos (MNI).** Estos son compuestos triyodados con varios compuestos hidroxilo (hidrofílicos). Se los conoce como agentes de “segunda generación” y tienen baja osmolaridad (500 a 850 mOsm/kg H₂O). Dentro de este grupo están el iohexol, iopamidol, ioxilan, ioversol.
- **Dímeros no iónicos (DNI).** Tienen dos anillos de benceno, cada uno de ellos triyodado. Es isoosmolal. El iodixanol es el ejemplo. Probablemente tenga menos efectos adversos que el resto.

El contraste que logran estos medios depende, entre otras cosas, de la cantidad de iones yodo que poseen.

La densidad del yodo es cinco veces superior que la del agua corporal y la de los tejidos blandos que, a su vez, se parecen entre sí. La concentración mínima de yodo necesaria para contrastar radiológicamente es 3 yodos en un monómero o 6 en un dímero.

Los MCI tienen efectos adversos que describiremos en el apartado siguiente.

A modo de resumen:

CLASIFICACIÓN COMBINADA - FICHA TÉCNICA							
GENERACIÓN	CARGAS ELÉCTRICAS	ÁTOMOS DE YODO	MOLÉCULAS (PARTÍCULAS CON VALOR)	CADENAS LATERALES LARGAS CON GRUPOS OH	OSMOLARIDAD		
					COMPARATIVA	CUANTITATIVA (mOsm)	TERMINOLOGÍA
1ºG Monómeros	Iónicos	3	2	2	4 o 5 veces la del plasma	1.200/1.500	Muy Hiperosmolar
2ºG Dímeros Monómeros	Iónicos	6	2	1	2 veces la del plasma	600	Menos Hiperosmolar
	No Iónicos	3	1	3	2 a 3 veces la del plasma	600/900	
3ºG Dímeros	No Iónicos	6	1	5	La del plasma	300	No Hiperosmolar

Podemos clasificar a los medios de contraste radiológicos vasculares con que contamos en la actualidad de la siguiente manera (Tabla 1):

Tabla 1:

A. Para radiología (yodados):	A. Para resonancia magnética:
1. Alta osmolaridad Ácido diatrizoico Ioxitalamato	1. Medio de contraste paramagnéticos Ácido gadopentético Ácido gadotérico Gadiodiamida Gadoteridol Mangafodipir Ácido gadobénico Gadobutrol Ácido gadoxético Gadofosveset
2. Baja osmolaridad Iohexol Iopamidol Iopromidaloversol Ioxagalato (iónico) Iomeprol Iobitridol	2. Superparamagnéticos Nanopartículas de óxido de hierro
3. Isoosmolares Iodixanol Iotrolan	3. Otros Microesferas de fosfolípidos Hexafluoruro de azufre

Los medios de contraste en base a gadolinio fueron aprobados para su administración parenteral a partir de 1988. Se diferencian según su viscosidad, osmolaridad y estabilidad.

Estos compuestos son muy bien tolerados en la inmensa mayoría de los pacientes a los que se los administra.

Un aspecto farmacológico interesante de los compuestos basados en gadolinio (CBG), usados por lo general para resonancia magnética nuclear (RMN), es que son quelantes de metales para no circular libres. De hacerlo, serían tóxicos. Los CBG pueden ser lineales (gadodiamida,

gadopentetato dimeglumina) o cíclicos (gadoteridol, gadoterato meglumina), siendo los últimos más estables.

En su gran mayoría son excretados fundamentalmente por los riñones en forma inalterada.

A diferencia de los medios de contraste yodados (MCI), la osmolaridad de los compuestos de gadolinio no juega un rol importante en el desarrollo de reacciones adversas debido a que con las dosis utilizadas habitualmente la carga osmolar que se administra al paciente es muy baja. Sin embargo, en dosis isosmolares la nefrotoxicidad es aún mayor que con los MCI.

3. Reacciones adversas. Generalidades

Los efectos adversos de los MCI son más frecuentes y de perfil diferente que los de los CBG, por lo que serán tratados por separado.

Efectos adversos de los medios de contraste iodado

Tienen distintos mecanismos y severidad variable.

En la práctica las reacciones por MCI suelen dividirse en:

- Tóxicas: en relación con volumen administrado y con la osmolaridad del MCI
 - Reacción vasovagal
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Acidosis láctica
 - Insuficiencia Renal
 - Activación del sistema de complemento del sistema de la coagulación, sistema de kininas y fibrinolítico
 - Agregación celular (plaquetas y hematíes)
 - Liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios
 - Inhibición de la acetilcolinesterasa
 - Injuría Renal Aguda mediada por MCI
- Reacciones por hipersensibilidad:
 - Inmediatas (agudas): Dentro de los 60 minutos
 - Tardías (alejadas): Cuando ocurren luego de la primera hora hasta los 30 días. No suelen comprometer la vida del paciente.

Los efectos de CBG se dividen según su temporalidad en reacciones agudas o tardías (según ocurran en la primera hora posterior a la inyección endovenosa o luego).

Bibliografía

1. Andrew E, Berg KJ. Nephrotoxic effects of X-ray contrast media. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42:325-32.
2. Fund Clin Pharmacol 2005/Clin Exp Allergy 2006

II. REACCIONES ADVERSAS A MEDIOS DE CONTRASTE YODADOS

II.a. REACCIONES POR HIPERSENSIBILIDAD

Hasta el día de la fecha la ocurrencia de este tipo de reacciones es idiosincrático. Esto se debe en parte a que la patogénesis o mecanismo de acción involucrado es complejo y no totalmente conocido, relacionado entre otros factores con la liberación de histamina de los mastocitos y basófilos; asimismo se considera que los MCR pueden activar sistemas como el de complemento, fibrinolítico, de coagulación, de quininas, bradiquininas entre otros, capaces de producir reacciones anafilácticas no alérgicas (por cuanto no se ha podido demostrar la participación de una inmunoglobulina específica).

Se desconoce, en definitiva, el mecanismo de acción involucrado.^{1,2}

Las reacciones anafilácticas ocurren en algunas personas tras la administración de MCR por liberación de mediadores químicos de diferentes células del organismo que pueden provocar manifestaciones de tipo alérgicas como urticaria, angioedema, rinitis, broncoespasmo, hipotensión, shock.

1. Epidemiología

Existe una gran variabilidad sobre la incidencia de reacciones adversas en las publicaciones disponibles. Generalmente no se consideran las reacciones leves que son más habituales, las cuales en muchas ocasiones son referidas como “reacciones no deseadas esperadas”.

La frecuencia de las reacciones adversas ha ido disminuyendo con el advenimiento de los nuevos medios de contraste.

Las sustancias de contraste utilizadas antes del año 1985 eran de una mayor osmolaridad, muy superior a la del plasma. A partir de entonces aparecen en el mercado productos de menor osmolaridad (< 800 mOsm/l) e isoosmolares (300 mOsm/l). La mayor parte de estos nuevos compuestos son no iónicos.

Se estima que las reacciones de hipersensibilidad leves se presentan entre 3,8 al 12,7% de los pacientes en los que se utilizan contrastes iónicos de alta osmolaridad y el 0,7 al 3,1% cuando se utilizan medios no iónicos de baja osmolaridad, mientras que el riesgo de una reacción anafiláctica severa ha sido estimada entre el 0,1 al 0,4% con los primeros y 0,02 al 0,04% con los últimos.^{3,7}

2. Clínica

El espectro de las reacciones es realmente amplio en cuanto a la severidad y van desde enrojecimiento facial hasta reacciones potencialmente mortales. Pueden comprometer diversos órganos y sistemas. A modo de resumen esquemático, obsérvese la Tabla 2.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad a los MCI.

ÓRGANO	SÍNTOMAS CLÍNICOS
PIEL	Eritema, prurito, urticaria, angioedema y varios tipos de exantemas como la erupción morbiliforme (eritematopapular), eritema multiforme, erupciones fijas por drogas, vasculitis cutáneas.
VÍA AÉREA	Estornudos, tos, broncoespasmo, disnea, edema laríngeo.
SISTEMA CARDIOVASCULAR	* Mareos, calor, fiebre, escalofríos, vasodilatación, taquicardia, bradicardia, hipotensión, shock, paro cardíaco.
APARATO GASTROINTESTINAL	* Náuseas, cólicos abdominales, vómitos, diarrea.

* Pueden también ser reacciones adversas del contraste (no por hipersensibilidad).

Clasificación de las reacciones por hipersensibilidad a medios de contraste

Si bien existen diferentes clasificaciones 8,9, a los fines de esta recomendación, consideramos que la más útil es:

Reacciones inmediatas:

Son aquellas que ocurren durante la administración del contraste o en la primera hora luego de la inyección del mismo.

- **Leves:** habitualmente cutáneas o mucocutáneas como urticaria, edema periorbitario y/o angioedema.

Se estima de 3,8% a 12,7% con MCI de alta osmolaridad iónicos y 0,7% a 3,1% con MCI de baja osmolaridad no iónicos.^{3,7}

- **Moderadas:** corresponden a leve reacción sistémica con compromiso respiratorio, cardiovascular y/o gastrointestinal. Pueden incluir disnea, estridor laríngeo, sibilancias, náuseas, vómitos, mareos, taquicardia, opresión torácica o sensación de opresión laríngea y dolor abdominal.

Estas se producen en aproximadamente un 1% a 2% con MCI de alta osmolaridad y 0,2% a 0,4% con MCI de baja osmolaridad no iónicos.³⁻⁷

- **Severas:** comprenden signos y síntomas como hipoxia, hipotensión, compromiso neurológico, cianosis, confusión, colapso, pérdida de conciencia. La bibliografía indica un 0,1% a 0,4% con MCI de alta osmolaridad y 0,02% a 0,04% con los MCI de baja osmolaridad no iónicos. ^{3,7}

- **Mortales:** observadas con una frecuencia de 1/10.000 a 1/75.000 pacientes. Incluyen shock refractario, paro cardíaco y/o respiratorio y muerte súbita.

El 96% de las reacciones severas y mortales ocurren en los primeros 20 minutos siguientes a la inyección de contraste.

Reacciones tardías

Se considera dentro de este grupo a aquellas reacciones ocurridas luego de la primera hora del procedimiento.

Han sido reportadas en un 0,5 al 2% de los receptores de medios de contraste.¹⁰

Las reacciones son habitualmente leves o moderadas e incluyen exantemas eritematopapulares o bien urticaria/angioedema. La mayoría ocurre entre las 3 horas y los 2 días posteriores a la administración de la sustancia de contraste y suelen resolverse entre 1 y 7 días aproximadamente.

Algunos autores proponen factores de riesgo tales como: reacciones adversas previas al medio de contraste, historia personal de alergia, ascendencia japonesa y tratamiento concomitante con IL-2.¹⁰

Si bien la patogenia de estas reacciones no está completamente aclarada, se ha propuesto un mecanismo inmunológico mediado por células T con la generación de clones específicos de células T reactivas a los MCI.^{11,13}

3. Factores de riesgo

Mediante un adecuado interrogatorio de los antecedentes deberá realizarse la identificación de aquellas personas que tienen mayor probabilidad de ocurrencia de una reacción adversa cuando son sometidas a un estudio con MCI.

Los antecedentes que deben ser recabados en el interrogatorio son:

- **Historia previa de reacción adversa al medio de contraste.** Los pacientes que han presentado reacciones adversas moderadas o severas con la administración de MCI tienen alto riesgo de presentar nuevamente reacciones frente a la reexposición.¹⁴

Estos pacientes presentan hasta seis veces más posibilidades de presentar estas reacciones que la población general.³ Este antecedente fue el más importante para predecir las reacciones adversas en un estudio de más de 60.000 pacientes evaluados con angiografía.¹⁵ La administración a estos pacientes del mismo o similar medio de contraste de alta osmolaridad les volverá a provocar reacciones en el 21 al 60% de los casos.^{3,16,18} Si a estos pacientes que reaccionaron a un medio de alta osmolaridad se les administra uno de baja osmolaridad, el riesgo de reacción severa disminuye 10

veces.¹⁸ Se deberá tener en cuenta, además del tipo de contraste suministrado, la magnitud de la reacción previa que presentó el paciente.

- **Asma o hiperreactividad bronquial.** En el estudio de Takayama se infiere que estos pacientes presentan un riesgo de reacción adversa hasta cinco veces mayor que la población general,³ aunque un estudio posterior encontró que los pacientes asmáticos tratados no presentaban diferencia significativa en el número de eventos adversos con el grupo control. ¹⁵ Los pacientes con asma deben ser considerados de riesgo hasta que se disponga de una mejor evidencia en contrario.
- **Drogas.** Algunos autores proponen que existe más riesgo cuando el paciente ha padecido reacción alérgica con algún fármaco, ya sea analgésicos no esteroideos, opioides, antibióticos u otros.

Esto podría ocurrir también si se encuentra en tratamiento con antihipertensivos del grupo de inhibidores de angiotensina o betabloqueantes por la refractariedad que presentarían al tratamiento con adrenalina.

- **Historia de atopía.** Está discutida su importancia. En el estudio de Takayama³ la prevalencia de reacciones adversas totales a medios de alta osmolaridad en los pacientes con antecedentes de alergia fue de 23,4% en el grupo tratado con MCR iónico, lo que significa unas 3,5 veces más elevada que la prevalencia en el grupo tratado con MCR no iónico (6,9%); mientras que en aquellos pacientes sin antecedentes de atopía las reacciones adversas totales fueron de 11,7% con MCR iónico y de 2,8% en aquellos tratados con MCR no iónico. En pacientes con asma la prevalencia de reacciones adversas severas fue de 1,88% en pacientes tratados con MCR iónico y de 0,23% en aquellos con MCR no iónico.
- **Género.** También se discute su trascendencia. Algunos trabajos refieren un riesgo algo superior en el sexo femenino^{15, 19} mientras otros no encuentran diferencia³. Mikkonen ha reportado aumento de reacciones tardías en las mujeres.²⁰
- **Edad.** Según el estudio de Takayama, los pacientes entre 20-29 años de edad presentan mayor riesgo de reacciones adversas leves mientras que los adultos mayores presentan menos reacciones, pero estas tienden a ser más severas quizás debido a la ocurrencia concomitante de otras patologías.³
- **Dosis.** Los resultados de los estudios son contradictorios en relación a dosis e incidencia de reacciones de hipersensibilidad.^{3,16} La administración rápida en bolo intravascular de contrastes de baja osmolaridad disminuiría la incidencia de náuseas, sin tener efecto sobre la incidencia de reacciones de hipersensibilidad.²¹
- **Vía de administración.** La vía intravenosa parecería duplicar el riesgo de reacción adversa, tanto para compuestos de alta osmolaridad como para iohexol, ²² aunque la mayoría de los trabajos no estudian este aspecto. Los resultados de la vía de administración en función de la probabilidad de injuria renal son contradictorios.
- **Tratamiento concomitante con IL-2.** Los pacientes que reciben esta droga muestran una incidencia mayor de reacciones inmediatas y tardías.^{23,25}

No son factores de riesgo comprobados la alergia a moluscos, crustáceos, pescado ni a yodopovidona.

4. Diagnóstico

En las reacciones inmunológicas por hipersensibilidad, o anafilácticas, los mecanismos involucrados son humorales (por ej.: IgE) o mediados por células (por ej.: linfocitos T). Tanto uno como otro pueden ser detectados in vivo o in vitro por métodos adecuados.

Los métodos más utilizados para detectar IgE específica son las pruebas cutáneas por método de prick test (puntura) e intradermoreacciones, mientras que para detectar hipersensibilidad celular (relacionada especialmente con reacciones cutáneas retardadas) se usan pruebas de parche o intradermoreacciones de lectura tardía.

Tradicionalmente las reacciones a MCI han sido clasificadas como no alérgicas²⁶ y las pruebas cutáneas han sido consideradas como métodos inapropiados para el estudio de los sujetos que habían experimentado estas reacciones.²⁷ Sin embargo, en los últimos años, varios investigadores han reportado pruebas cutáneas positivas en pacientes que habían experimentado reacciones de hipersensibilidad inmediata y/o tardía a MCI, lo que indica que podrían estar involucrados ambos mecanismos inmunológicos.^{13,28,33}

Desde hace muchos años se utilizan tanto el prick test como las intradermoreacciones de lectura inmediata para el estudio de reacciones adversas a MCI.^{34,35} La mayoría de las veces han sido estudios retrospectivos en pacientes que habían padecido una reacción adversa a MCI. En un estudio prospectivo de 96 pacientes que habían experimentado reacciones de hipersensibilidad a MCI, 4 presentaron pruebas cutáneas y prueba de activación de basófilos positivas. Los pacientes habían padecido reacciones adversas moderadas a severas.³⁶

Otro estudio prospectivo multicéntrico ha sido publicado recientemente. En 220 pacientes con reacciones anafilácticas previas, los autores de este trabajo encontraron pruebas cutáneas positivas en el 50% de los pacientes con antecedentes de reacciones inmediatas y el 47% de los que presentaron reacciones tardías a MCI. No hallaron relación con la severidad de la reacción previa, pero sí con el tiempo transcurrido desde dicha reacción hasta la prueba. El período de mayor rendimiento del estudio es entre 2 y 6 meses, fuera de ese rango la posibilidad es menor. Casi todos los pacientes que reaccionaron lo hicieron con la intradermoreacción con concentración 1/10. La especificidad de la prueba cutánea hallada en este trabajo fue 96%.³⁷

Aún no está claro cuál es la capacidad predictiva positiva y negativa de las pruebas cutáneas, en especial esta última. Por lo tanto, actualmente podrían ser usadas solo en pacientes que han presentado reacciones previas a MCI con la finalidad de seleccionar un compuesto que pueda ser tolerado por el paciente.

Son necesarios más estudios prospectivos para aclarar su papel en el diagnóstico.

Las pruebas de parche e intradermoreacciones, así como las pruebas in vitro de activación linfocitaria, suelen utilizarse para el diagnóstico de las reacciones cutáneas tardías a contrastes aunque su valor predictivo es incierto.^{12, 38,40}

Los test cutáneos negativos no descartan la posibilidad que el paciente pueda presentar una reacción adversa de cualquier magnitud al recibir MCI.

Se concluye que aún faltan más estudios que avalen la utilidad del prick test y las intradermoreacciones para hipersensibilidad inmediata, tanto como método diagnóstico

como parámetro para predecir una nueva reacción. A la fecha, no es una recomendación la utilidad de estos test por parte de los integrantes de este consenso.

5. Prevención farmacológica

En diversas revisiones sistemáticas publicadas hasta la fecha,^{41,42} las recomendaciones a seguir frente a la administración de medios de contraste se basan más en guías y consensos que en medicina basada en la evidencia.⁴³

Esto es consecuencia de la escasa cantidad de estudios controlados y/o randomizados y de la heterogeneidad en los criterios de inclusión de pacientes para los ensayos publicados, lo que hace imposible la elaboración de un metaanálisis.

Por otro lado, los grandes trabajos prospectivos no suelen incluir pacientes con riesgo elevado, ni intervenciones con los nuevos contrastes isoosmolares, o con ioxagato, sustancia utilizada por cardiólogos intervencionistas.

Si bien se utiliza frecuentemente la combinación de antihistamínicos (H1) asociados a corticoides, sólo un estudio lo avala. El ensayo incluyó a 120 pacientes a los que se les administró MCR no iónico utilizando como premedicación:

- Prednisona 50 mg 13, 7 y 1 hora antes junto con
- Difenhidramina 50 mg 1 hora antes.⁴⁴

Los autores reportaron sólo reacciones leves aunque no existió un grupo control.

En situaciones de emergencia suele utilizarse:

- Hidrocortisona 100-250 mg vía endovenosa (EV) una hora antes del MC y cada 4 horas hasta completar el estudio, junto con
- Difenhidramina 50 mg antes del MCI.

Esto deriva de un trabajo en 9 pacientes en los que no se presentaron reacciones con dicho esquema.⁴⁵

Tramer y cols.,⁴² en una revisión sistemática de los estudios de prevención farmacológica de las reacciones serias por MCI, incluyeron 9 estudios con 10.011 pacientes adultos. Encontraron pocas reacciones que amenazaran la vida. En dos de los nueve estudios, el 0,4% de los pacientes que recibieron metilprednisolona

2 dosis de 32 mg (6 a 24 horas y 2 horas antes del estudio) presentaron edema laríngeo, comparado con 1,4% de los controles. En otros 2 estudios, el 0,2% de los pacientes que recibieron las mismas dosis de corticoides presentaron larigoespasma, broncoespasmo y shock, mientras que dicho valor en el grupo sin premedicación fue 0,9%.

Lasser y cols. compararon dos protocolos de premedicación con metilprednisolona vs. placebo en 6.763 pacientes.

Observaron que:

- Dos dosis separadas de metilprednisolona 32 mg, administrados 6 a 24 horas y 2 horas antes del procedimiento, provocaron una significativa reducción de reacciones adversas.
- No se produjo lo mismo con una única dosis del corticoide, 32 mg 2 horas antes, el cual tuvo un rédito similar al placebo.⁴⁶

Este mismo autor, años más tarde realizó otro estudio utilizando igual protocolo en una cantidad menor de pacientes y con contraste no iónico. Se evidenció una disminución de las reacciones leves. Sin embargo no hubo cambios significativos en las reacciones moderadas-severas.⁴⁷

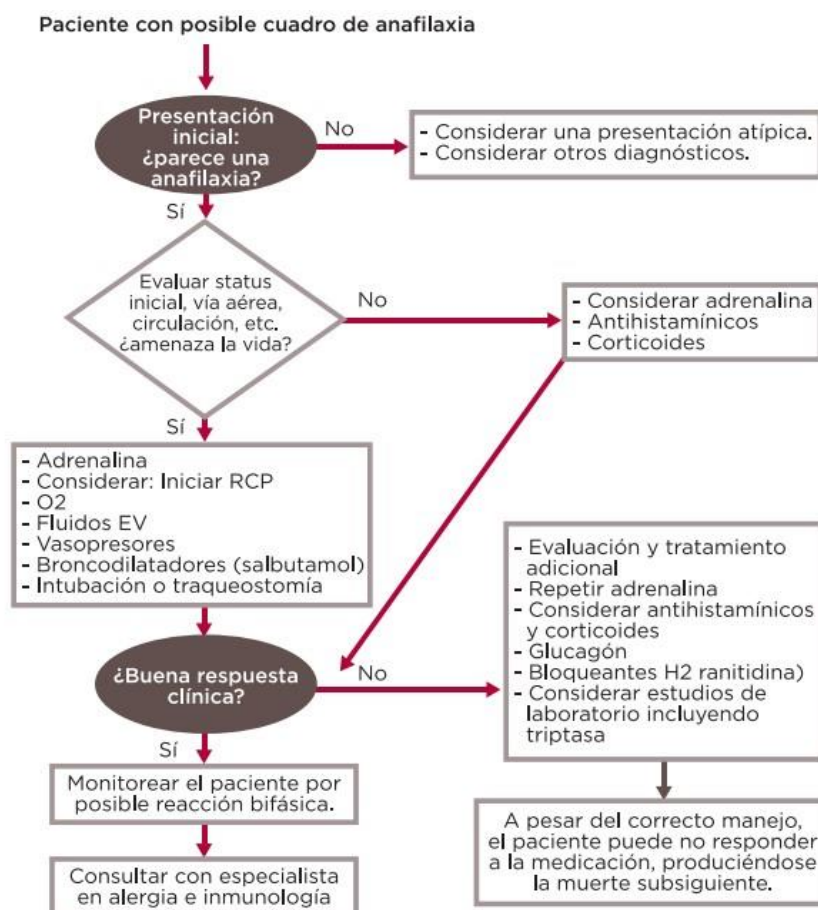


Gráfico 1. Algoritmo para el tratamiento de la anafilaxia

Es importante aclarar que los pacientes pueden repetirla reacción a pesar de la prevención farmacológica.^{48,49}

Las reacciones adversas son impredecibles y pueden producirse aun con la premedicación.

6. Tratamiento de reacciones adversas por hipersensibilidad

Es absolutamente necesario que todo estudio y/o procedimiento que requiera material de contraste sea realizado en un sitio que cuente con la infraestructura y el personal capacitado para tratar un shock anafiláctico.

Al menos deberá contar con elementos básicos, como oxígeno, un sistema de intubación y botiquín de emergencia.

Es necesario mantener siempre una vía endovenosa hasta que finalice el procedimiento.

Se debe contar con personal médico capacitado para intubar a aquel paciente que presente obstrucción de la vía aérea y así lo requiera. También personal de enfermería capacitado para tratar este tipo de urgencias.

La administración precoz de adrenalina por vía intramuscular o intravenosa sigue siendo la medicación de primera línea en el tratamiento de la anafilaxia por cualquier causa.

La preparación de la adrenalina consiste en diluir una ampolla de 1 mg en 100 ml y comenzar con 30-100 ml/hora, de acuerdo con la severidad del cuadro.

En un paciente con betabloqueantes, que presente una anafilaxia refractaria al tratamiento convencional con adrenalina puede utilizar glucagón una ampolla EV de 1-5 mg (dosis inicial) seguido de una infusión 5-15 mcg/min titulada según la tensión arterial. En estos pacientes además, puede ser necesaria la utilización de anticolinérgicos como la atropina. En la **Tabla 3** se listan las drogas a utilizar en una reacción anafiláctica y en el **Gráfico 1**, el algoritmo para el tratamiento de reacciones anafilácticas.

TABLA 3. Tratamiento de la anafilaxia y el shock anafiláctico.

Adrenalina: primera elección en el tratamiento	• En adultos la dosis a utilizar es de 0,3 a 0,5 ml IM (ampolla 1/1000). • En niños dosis a utilizar es de 0,01 mg/kg/dosis hasta un máximo de 0,5 mg. • En el shock anafiláctico, se debe intentar hasta 3 dosis de adrenalina IM. Si continúa con hipotensión refractaria al tratamiento inicial, se debe colocar adrenalina vía endovenosa (EV). Preparación: diluir una ampolla 1 mg en 100 cc y comenzar con 30-100 ml/hora, de acuerdo con la severidad del cuadro.
Incorporar fluidos	• Administrar solución fisiológica 1.000 ml presurizados en 1-3 minutos, repitiendo si es necesario. Se pueden utilizar coloides tanto como cristaloides.
Oxígeno	• Máscara reservorio cuando la saturación de O₂ es ≤ 90%, o tubo endotraqueal si no funciona el tratamiento inicial.
Salbutamol	• En caso de broncoespasmo, se administrará nebulizado 5 mg o en aerosol con aerocámara con válvula, 4 puff cada 10 minutos hasta la mejoría. Luego espaciar hasta llegar a 2 puff cada 4-6 hs.
Difenhidramina	• En adultos la dosis recomendada es de 25-50 mg, VO, IM, EV. Muy útil cuando el paciente presenta urticaria y/o angioedema. • La dosis en niños se calcula 1 mg/kg cada 6 horas EV, IM o VO.
Corticoides	• La droga y la dosis a administrar es: hidrocortisona 100-500 mg por vez (utilidad discutida*), dejando luego reglado el tratamiento cada 6 horas.

* Los corticoides debido a su lento comienzo de acción no han demostrado ser beneficiosos en el cuadro agudo.

7. Conclusión

Es importante la categorización de riesgo del paciente y para ello se deben conocer los factores de riesgo mencionados. Se puede reducir el riesgo de presentar una reacción por hipersensibilidad utilizando contrastes de baja osmolaridad y premedicación.

Igualmente se recomienda tener los materiales y personal necesario para el tratamiento de una eventual reacción sistémica.

La reacción no es predecible, aún faltan más estudios que avalen la utilidad del Prick Test y las intradermorreacciones para hipersensibilidad inmediata, tanto como método diagnóstico como parámetro para predecir una nueva reacción.

II.b. NEFROPATÍA INDUCIDA POR MATERIAL DE CONTRASTE

1. Definición

El término nefropatía inducida por contraste (NIC) se utiliza para referirse a la pérdida brusca de la función renal en estrecha relación al uso de medios de contraste endovenosos.

Esta insuficiencia renal aguda se define por un aumento de la creatinina sérica dentro de las 72 horas posteriores a la administración del MCI. Este incremento de la creatinina plasmática puede ser absoluto ($\geq 0,5$ mg/dl) o relativo ($\geq 25\%$) sobre el valor basal. Habitualmente en la NIC el pico de creatininemia se produce entre el 3° y 4° día posteriores al uso del MC, retornando a sus valores normales entre los 7 y 14 días. Suele presentarse de forma asintomática, no oligúrica (raramente como falla renal aguda oligúrica) y con disfunción renal transitoria (ocasionalmente con requerimiento de diálisis en aquellos pacientes con mayor deterioro previo de la función renal).

2. Fisiopatología e incidencia

En su patogenia se han postulado dos mecanismos principales: toxicidad directa del MCI sobre las células tubulares y efectos hemodinámicos con disminución de la perfusión renal.

Su incidencia es menor al 1% en la población con valores normales de creatinina sérica. Sin embargo, un mayor número de pacientes desarrolla NIC después de la primera angioplastia¹, siendo particularmente complejo si el paciente es portador de insuficiencia renal asociada o no a diabetes. Esta diferencia se justifica además por la edad avanzada de los pacientes sometidos a estas prácticas, y la asociación de un alto porcentaje de ellos, portadores de enfermedad renal crónica (ERC), que representa el factor de riesgo más importante para desarrollar NIC.

El desarrollar NIC y la necesidad de sustitución de la función renal, se traduce en un mayor número de días de hospitalización, mayores costos e índices de mortalidad más elevados.^{1, 2}

3. Factores de riesgo

La mayoría de estos pacientes tienen alguno de los siguientes factores de riesgo identificables.^{3,4}

Insuficiencia renal preexistente: creatinina sérica mayor 1,5 mg/dl (particularmente cuando se asocia con nefropatía diabética).

- Deshidratación, hipovolemia, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática descompensada: disminuyen la perfusión renal y aumentan la isquemia inducida por el MCI.
- El uso simultáneo de drogas nefrotóxicas (particularmente AINEs y aminoglucósidos) potencia el efecto nefrotóxico del MCI.
- La frecuencia de NIC podría ser más elevada en estudios efectuados por vía intrarterial (IA) que por vía endovenosa (EV). Independientemente de la vía de administración, debe considerarse que un importante número de los pacientes estudiados por vía intraarterial suele tener un deterioro previo de la tasa de filtrado glomerular y de su estado clínico general, mayor que el de aquellos estudiados por vía EV y que el volumen utilizado en aquellos estudios suele ser más elevado.⁵
- Los MCI de alta osmolaridad resultaron ser más nefrotóxicos que los de baja osmolaridad o más aún que los iso-osmolares.
- En caso de repetir estudios (por ejemplo: realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con breve intervalo entre ambos) se deben espaciar tanto como sea posible buscando realizar el segundo procedimiento con el más bajo valor de creatinina sérica.
- El Mieloma Múltiple, aunque considerado clásicamente un factor de riesgo de NIC, raramente se asocia si se evita la deshidratación y el paciente tiene una tasa de filtrado glomerular normal.⁶

El grado de insuficiencia renal preexistente es el principal determinante en la severidad de la NIC.

La diabetes mellitus per se, sin daño renal asociado, no constituye factor de riesgo.⁷

Estimación de la función renal:

El filtrado glomerular (FG) es considerado el índice adecuado para evaluar la función renal. En la práctica clínica suele utilizarse para ello el Clearance de Creatinina (Cl Cr). Una fórmula que permite estimar el Cl Cr sin la necesidad de recolectar la orina de 24 horas es la de Cockcroft Gault. Más recientemente, en la ERC avanzada (Cl Cr < 30 ml/min), para calcular más exactamente el filtrado glomerular estimado (FGe) a partir de valores de creatinina plasmática, se ha diseñado una ecuación conocida como MDRD. Ambas se encuentran disponibles en la página web de la Sociedad Argentina de Nefrología. (www.san.org.ar)

ESTADIO	
1	Daño renal con FG ≥ 90 ml/min/1.73 m ²
2	Daño renal con FG 60- 89 ml/min/1.73 m ²
3	Daño renal con FG 30- 59 ml/min/1.73 m ²
4	Daño renal con FG 15- 29 ml/min/1.73 m ²
5	Daño renal con FG < 15 ml/min/1.73 m ²

- **FG > 60 ml/min:** función renal preservada.

Estos pacientes presentan **riesgo bajo** para NIC y no requieren profilaxis (sólo deberán evitarse otros nefrotóxicos, deshidratación o circunstancias que favorezcan el desarrollo de insuficiencia renal aguda).

Aquellos pacientes con FG (o FGe) < 60 ml/min deberían ser considerados para recibir profilaxis para NIC.

- **FG de 30 - 60 ml/min:** disfunción renal moderada y riesgo moderado para NIC.
- **FG < 30 ml/min:** disfunción renal severa y de **riesgo elevado** para NIC.
- **FG < 15ml/min:** estos pacientes padecen disfunción renal extrema siendo por lo tanto **los de mayor riesgo** para desarrollar NIC y las indicaciones específicas resultan de consideración del nefrólogo.

Aquellos pacientes que reciben alguna forma de terapia de reemplazo renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal) no forman parte de la consideración de este consenso.

4. Prevención

Las estrategias recomendadas se basan en el análisis de la literatura hasta la fecha de conformación de este consenso, representa por ello la opinión en este tiempo y puede requerir modificaciones futuras.

Reducción del factor de riesgo

En pacientes con riesgo de desarrollar NIC, las medicaciones “nefrotóxicas” no esenciales (ej: AINE, antihipertensivos bloqueadores del sistema renina-angiotensina) deben ser discontinuadas antes del procedimiento (al menos 48 hs antes).

En el caso de pacientes que hayan recibido otras drogas nefrotóxicas como antibióticos aminoglucósidos, anfotericina B, vancomicina y algunos tratamientos quimioterápicos como cisplatino y carboplatino debería reevaluarse nuevamente la función renal antes de recibir un MCI.

Administración líquido

Se acepta que la administración de volumen en forma de solución salina isotónica antes de un estudio con MCI es la medida más importante para disminuir el riesgo de NIC. Para la prevención de la NIC la recomendación estándar sería:

- Solución salina (NaCl 0,9%) en infusión endovenosa a razón de 1 ml/kg/h durante 12 hs antes del procedimiento y continuar por 12 hs posterior al él.⁸

Existe discrepancia acerca de que regímenes de hidratación oral o con solución salina “medio isotónica” (NaCl 0,45% más 5% de glucosa) resulten igualmente efectivos a la utilización de solución salina en forma convencional.^{9,10}

Alternativa de utilizar bicarbonato de sodio

Un meta-análisis reciente demuestra la potencial utilidad de la profilaxis de la NIC con soluciones con bicarbonato para la profilaxis de la NIC, aunque no hay un consenso definitivo al respecto y se tiende a desalentar su empleo.¹²⁻¹³

Volumen y frecuencia de la administración de los medios de contraste

La utilización de grandes volúmenes de contraste y la proximidad entre estudios se asocia con una mayor posibilidad de desarrollar NIC.

Aunque existen numerosos trabajos que demuestran la ventaja de usar MCI no iónicos vs. iónicos en poblaciones susceptibles de desarrollar NIC, la evidencia no es absoluta¹⁴. Tampoco, entre los “no iónicos” en relación a una pretendida superioridad de los isoosmolares (Osm: 300mosm) sobre los de “baja osmolaridad” (Osm: 300-900 mosm).¹⁵⁻¹⁶ Sabido es que las inyecciones repetidas de contraste (en una época de multiplicidad de pruebas diagnósticas), particularmente si se hacen dentro de las 72hs pueden aumentar la incidencia de NIC. Las menores tasas de NIC se dan cuando se realizaron estudios con menos de 100-140ml. ^{14B, C, D}

N-acetilcisteína:

Este fármaco ha sido frecuentemente utilizado en los últimos años a partir de la publicación de trabajos que sugirieron su utilidad en la prevención de la NIC.¹⁷ Sin embargo, algunas publicaciones recientes no han logrado evidenciar ventajas en su utilización.¹⁸⁻¹⁹

5. Comentario NIC y gadolinio

El gadolinio, empleado generalmente en procedimientos de imágenes por resonancia magnética, ha sido sugerido en la década anterior como una alternativa a la sustancia de contraste, especialmente en pacientes con insuficiencia renal previa. Aunque los trabajos iniciales no demostraron que se asociara con nefrotoxicidad en pacientes con insuficiencia renal preexistente,²⁰ nuevos estudios con volúmenes mayores de gadolinio han demostrado que estos pacientes presentan también un riesgo incrementado de NIC.²¹

Las desventajas que presenta esta sustancia son la falta de disponibilidad en algunos centros y su alto costo.

Más recientemente algunos reportes han alertado sobre la toxicidad sistémica del gadolinio en pacientes con insuficiencia renal.²² Por ello se ha desaconsejado su uso en pacientes con $FG < 60$ ml/min (estadios de ERC 3 y 4 fundamentalmente) al haberse demostrado fehacientemente su relación con el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica.²³

6. Conclusiones

- La NIC sigue siendo una de las complicaciones más serias de los agentes de contraste iodado.
- Debe por ello evaluarse el riesgo de presentar una NIC y desarrollar las medidas tendientes a evitarlo.
- El factor de riesgo más importante para NIC es la presencia de disfunción renal preexistente.
- Los profesionales que los utilicen deben estar al corriente de los factores de riesgo para la enfermedad renal y NIC.
- La creatinina sérica no es un indicador confiable de la función renal en muchos pacientes si no se la relaciona con la edad, peso y talla, raza, etc. Por ello estimar el FG a través de las fórmulas mencionadas permite asignar niveles del riesgo y estrategias para la prevención de la NIC.
- El gadolinio no debe ser considerado como alternativa de los contrastes iodados en pacientes con disfunción renal.

II.c. OTRAS REACCIONES ADVERSAS

1. Reacción vagal

Una de las características de esta reacción es la presencia de un cuadro dominado por hipotensión y bradicardia.

En estas circunstancias se recomienda:

1. Elevar miembros inferiores
2. Oxígeno con máscara
3. Líquido IV: Infusión rápida de solución salina o Ringer lactato.
4. Atropina (evaluar comorbilidades):

° Adultos: 0.5 mg IV, repetir si es necesario luego de 3–5 min, hasta 3 mg total

° Niños: 0.02 mg/kg IV (máximo: 0.5 mg por dosis) repetir si es necesario luego de 3–5 min hasta 2 mg total.

2. Hipotensión con taquicardia

En estas circunstancias se recomienda:

1. Elevar miembros inferiores
2. Oxígeno con máscara (6–10 l/min)
3. Líquido IV: Infusión rápida de solución salina o Ringer lactato.

Si uno sospecha que estos síntomas son parte de una anafilaxia, no se debe retrasar la administración de adrenalina IM

3. Náuseas y vómitos

Se trata de una reacción frecuente frente a la administración de contraste.

1. En estas circunstancias se recomienda:
2. Suspender la inyección e iniciar tratamiento de soporte.
3. Metoclopramida 10 mg VE
4. Considerar protección de vía aérea

III. COMPLICACIONES DE LA ADMINISTRACIÓN DEL CONTRASTE

1. Extravasación de MCI en la administración intravenosa

Frecuencia y presentación:

La prevalencia de un cuadro debido a extravasación del contraste es sumamente baja (0,25 a 1% de todos los pacientes a quienes se realiza TC con contraste).

Sin embargo, el número de casos reportados se ha incrementado en los últimos años como consecuencia del incremento del uso de bombas inyectoras. La inmensa mayoría resuelven sin secuelas a largo plazo.¹⁻³

Los efectos locales son variables, en un rango que va desde un mínimo eritema o edema leve sin trastornos significativos hasta la necrosis extensa y grave del tejido de la zona afectada o síndrome compartimental. El daño tisular se produce por acción tóxica directa y compresiva del MCI principalmente sobre la piel y tejido celular subcutáneo con producción de edema e inflamación. Puede requerir cirugía⁴ y depende de los siguientes factores:

- Osmolaridad: mayor daño cuanto mayor sea la osmolaridad del MCI.
- Citotoxicidad: es mayor en contrastes iónicos.
- Volumen: raramente hay lesiones graves con menos de 10 ml.
- Compresión mecánica: cuando el volumen extravasado es grande.

En general son eventos menores pasibles de tratamiento conservador que resuelven dentro de las 24 hs.

El primer síntoma es el dolor local durante la inyección, sin embargo los MCI no iónicos suelen causar poco dolor y la extravasación puede no ser advertida por el paciente inicialmente.

Factores de riesgo:

- Inyección en miembros inferiores y venas distales (manos y pies)
- Edades extremas de la vida
- MCI de alta osmolaridad
- Fragilidad vascular, compromiso del drenaje linfático o venoso
- Obesidad, diabetes, enfermedades del tejido conectivo
- Enfermedades crónicas debilitantes, quimioterapia y radioterapia.
- El uso de agujas metálicas (tipo butterfly) presenta mayor riesgo que las de teflón (tipo Abbocath)

Precauciones para reducir el riesgo de extravasación de MCI

Procurar obtener un acceso antecubital y evitar el dorso de la mano, pie o tobillo, utilizando preferentemente catéteres teflonados. Para flujos superiores a 3 ml/seg se recomienda un catéter de 20G o de mayor calibre.

Si el acceso es periférico (Ej.: mano, muñeca) se recomienda no superar un flujo de 1,5 ml/seg.

Realizar una prueba de la vía con solución salina.

Utilizar, cuando sea posible, MCI de baja osmolaridad no iónico. Esta opción siempre debe ser la elegida en pacientes pediátricos.

No utilizar vías sobre venas que hubieran sido punzadas varias veces.

No usar vías previas ni de quimioinfusión.

Manejo de extravasación de MCI

Se recomienda que el médico responsable del procedimiento se encargue de:

Examinar al paciente y documentar mediante fotografía, radiografía y/o ecografía la extensión y volumen de tejido afectado.

Aplicar las siguientes medidas:

- **Elevación** del miembro afectado, por encima del plano auricular, para facilitar drenaje.
- **No masajear:** aunque esta es la recomendación más frecuente, en grandes extravasaciones (mayores a 100 ml) sobre todo si están asociadas a hematomas, puede resultar útil masajear con la finalidad de fragmentar el hematoma y facilitar la reabsorción posterior del mismo.
- **Colocar hielo:** nunca en forma directa. Se sugieren períodos de 30 minutos 3 veces por día durante 3 días o hasta la desaparición de los síntomas. En pequeñas extravasaciones (menores de 5 ml) puede ser útil colocar paños tibios con la finalidad de favorecer el drenaje capilar y linfático.
- **Controlar al paciente** en el servicio de imágenes a las 2 y 4 horas de producida la extravasación
- **Explicar al paciente** que durante los días siguientes al hecho, en la zona afectada podrán registrarse cambios de coloración de la piel (tornándose violácea) y la posible formación de hematoma local.
- **Advertir al paciente** sobre signos o síntomas de alarma ante los cuales deberá recurrir a un centro de atención médica inmediata:

° Persistencia de los síntomas

° Aumento del diámetro del brazo

° Alteración de la sensibilidad

° Aumento del dolor

° Enrojecimiento, aparición de flictenas, etc.

- **Control tardío:** avisar al paciente que un médico de la institución podrá ponerse en contacto vía telefónica entre las 24-48 hs subsiguientes.
- **Registro:** se recomienda el registro por escrito hasta la resolución del caso en el libro especialmente destinado para esta función (planilla de seguimiento):

° Volumen y tipo de contraste administrado antes de interrumpir la inyección.

° Médico responsable superior a quien fue notificado.

° Datos personales y teléfono de contacto del paciente

Interconsulta con cirugía plástica dentro de las 48 horas:4

Se sugiere una interconsulta cuando el volumen extravasado sea mayor a 30 ml de contraste iónico o 100 ml de los no iónicos o bien en casos muy puntuales como:

- Alteración en la sensibilidad o retardo del llenado capilar.
- Aumento del dolor durante el periodo de 2-4 horas de observación cercana.
- Si el cuadro no remite ni evoluciona favorablemente.

2. Embolia gaseosa

La embolia aérea en cantidades significativas es extremadamente rara, siendo más frecuente cuando se utiliza bomba para la inyección. Debe tenerse especial atención en respetar las instrucciones de preparación procurando que la jeringa y la tubuladura se encuentren libres de burbujas de aire.

Aún frente a la sospecha de embolia gaseosa deberá administrarse oxígeno al 100% y colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo como primera medida salvo que sea necesario iniciar maniobras de resucitación.

IV. CONSIDERACIONES ESPECIALES FRENTE A LOS PROCEDIMIENTOS

INVASIVOS ENDOVASCULARES

Una buena medida para evitar complicaciones en cualquier procedimiento intervencionista es conocer al paciente en todo su contexto.

Con la finalidad de proteger al paciente se sugiere respetar los pasos descritos a continuación:

1. Evaluación previa

Dado que se trata de un procedimiento invasivo, que implica la presencia de un determinado riesgo de complicaciones ^{1 2}, aunque estas sean poco frecuentes, es recomendable que el médico responsable de la práctica lleve a cabo una serie de pasos:

1. Revisar la historia clínica y examinar al paciente.

Evaluar el riesgo-beneficio del procedimiento a realizar, confirmar su indicación, verificar el nombre del paciente y el tipo de estudio solicitado.

2. Examinar todos los estudios previos (Ej.: ECG, Radiografías, Ultrasonidos, Tomografías Computarizadas, Resonancias Magnéticas, estudios de perfusión, etc.)
3. Evaluar los exámenes de laboratorio. Los exámenes de laboratorio básico, si el tiempo lo permite, incluyen:
 - a. Hemograma
 - b. Coagulograma completo
 - c. Hepatograma
 - d. Función renal, urea, creatinina y clearance renal.

La rutina de solicitar parámetros de coagulación para un cateterismo solo deberá ser solicitada a aquellos pacientes que estén medicados con anticoagulantes y/o en aquellos que presenten enfermedades con alteración de los factores de coagulación (discrasias sanguíneas, hepatopatías etc). Se confirmó que los principales factores de riesgo para hemorragia post punción arterial son la hipertensión y la técnica inapropiada. En los pacientes con un perfil de coagulación alterado, deben investigarse su etiología e instaurar las medidas correctivas pertinentes, antes de someterse a un cateterismo diagnóstico.

Un apartado especial son aquellos pacientes que se encuentran expuestos a sufrir una nefropatía por contraste

4. En el caso de un cateterismo coronario es prioritario la caracterización de la cardiopatía: evaluar la probabilidad de enfermedad coronaria, enfermedad valvular, miocardiopatía, cardiopatía congénita, embolia pulmonar, etc.

5. Comorbilidades: todo lo anterior permitirá una mejor evaluación, de las enfermedades coexistentes del paciente como la presencia de diabetes, insuficiencia renal crónica, enfermedad vascular periférica, así como también el antecedente de reacciones previas al material de contraste.³⁻⁸

Con estos elementos se puede planificar el mejor protocolo del cateterismo a seguir y seleccionar el acceso vascular de acuerdo a las características de la enfermedad, la

información aportada por los métodos no invasivos y las comorbilidades del paciente, así como también tomar medidas preventivas para evitar complicaciones posteriores.

2. Condición de ingreso

- **Paciente ambulatorio**
- **Paciente Internado**

Debido a consideraciones relativas a la reducción de costos, teniendo en cuenta la seguridad y efectividad con que estas prácticas se realizan, un número importante de casos se llevan a cabo en condiciones ambulatorias con una breve estadía hospitalaria.

Los criterios para la indicación y realización de este tipo de procedimientos han sido publicados en numerosos trabajos de la literatura.9-14

Es de hacer notar que a pesar de efectuar una selección cuidadosa de pacientes para su realización ambulatoria, alrededor de un 10% de los casos requerirán igualmente internación.¹⁰

3. Prevención de las complicaciones

La condición clínica del paciente determina el momento de la realización de la práctica; en los casos de prácticas ambulatorias o de pacientes internados con cuadros estables el mismo es absolutamente programado.

En pacientes inestables, críticamente enfermos, con isquemia en curso como es el caso de un infarto agudo de miocardio, requieren la instrumentación de la práctica en forma rápida (idealmente dentro de los 90 minutos de su ingreso hospitalario), lo que reduce marcadamente los tiempos y las posibilidades de evaluación previa. Por tal motivo, en este tipo de pacientes se deben extremar las medidas preventivas para evitar complicaciones posteriores (uso de contraste no iónico, medicación previa si existen antecedentes alérgicos, vigilar el estado de hidratación etc.).¹⁵

4. Conclusión

1. En estudios e intervenciones endovasculares se da la circunstancia de que por definición son pacientes de alto riesgo en su gran mayoría. Frecuentemente se realizan procedimientos con carácter urgente o emergente para resolver problemas con riesgo de vida para el paciente.³⁸⁻⁴⁰

2. Se deberá tener en cuenta la condición del paciente y la posibilidad de que se desarrolle una descompensación hemodinámica ante la administración del contraste. Se debe prestar particular atención, para decidir la utilización de contraste no iónico, a la presencia de:

- ° Insuficiencia cardiaca
- ° Deterioro severo de la función ventricular
- ° Hipertensión pulmonar
- ° Síndrome coronario agudo
- ° Insuficiencia renal

3. Incorporar la prevención farmacológica en los casos, en que además presente factores de riesgo aumentados para el desarrollo de una reacción por hipersensibilidad.

V. SITUACIONES ESPECIALES

1. Embarazo y lactancia

Los MCI atraviesan la barrera placentaria. Pueden administrarse sólo en casos en los que el estudio con contraste aporte datos sustanciales que no puedan obtenerse por otro método (ecuación riesgo/beneficio) y siempre con el consentimiento informado de la paciente.

No se han demostrado efectos teratogénicos ni mutagénicos de los MCI. Tampoco existe información fehaciente de su inocuidad.

El riesgo más importante del MCI sobre el feto es la depresión de la función tiroidea. Se deberá prestar especial atención al dosaje de TSH en el neonato en la primera semana de vida. En el caso de mujeres embarazadas con insuficiencia renal deben seguirse las mismas indicaciones que el resto de los pacientes en esta condición.

Menos del 1% de la dosis administrada de MCI se excreta con la leche materna y menos del 1% del MCI ingerido por el lactante se absorbe en el tubo digestivo.

La lactancia puede continuarse normalmente, incluso en embarazadas con algún grado de disfunción renal.

En caso de que la preocupación de los padres lo requiera se podría:

- Amamantar inmediatamente antes de la inyección de MCI para alejar el próximo amamantamiento el mayor tiempo posible;
- Extracción artificial de leche materna para el próximo amamantamiento.

2. Feocromocitoma conocido o sospechado

Para la localización tumoral en pacientes con sospecha de tumor productor de catecolaminas detectado por análisis bioquímicos se sugiere:

- Realizar RMI como método alternativo
- En caso de realizar el estudio con material de contraste iodado bloquear el sistema adrenérgico de la siguiente manera (Cuadro 1):

- *Bloqueantes alfa-adrenérgicos*: Comenzar la administración 10 días antes del examen para normalizar la presión arterial y aumentar el volumen plasmático. El objetivo es alcanzar una presión sanguínea menor a 120/80 mm Hg (sentado), con caída ortostática menor a 30 mm Hg, ambos objetivos deben ser modificados en función de la edad del paciente y la patología de base.

- *Bloqueantes beta-adrenérgicos*: Luego de alcanzado un adecuado bloqueo alfa-adrenérgico, se inicia el bloqueo beta-adrenérgico (habitualmente dos o tres días después). El objetivo es alcanzar una frecuencia cardiaca de 60 a 80 latidos por minuto.
- Antes de la inyección endovenosa: refuerzo de bloqueo alfa y beta adrenérgico con drogas por VO y utilizar MCI no iónico.
- Antes de la inyección intraarterial: refuerzo de bloqueo alfa y beta VO más bloqueo alfa adrenérgico EV con fenoxibenzamina

En general, el paciente está listo para realizar el estudio entre 10 a 14 días después del inicio del bloqueo alfa-adrenérgico.

Se recomienda que la administración y seguimiento clínico del bloqueo adrenérgico lo realice un especialista clínico entrenado en el manejo de hipertensión arterial.

En la caracterización de tumores adrenales incidentales ("incidentalomas") sin otros síntomas no se requiere premedicación per se.

CUADRO 1. Drogas y dosis recomendadas para el bloqueo alfa y beta adrenérgico

TIPO DE DROGA	RÉGIMEN	PRINCIPIO ACTIVO	VÍA / DOSIS
1. Bloqueo alfa adrenérgico			
De elección	Dosis de inicio	Fenoxibenzamina	10 mg VO, dos veces por día
De elección	Dosis de mantenimiento	Fenoxibenzamina	Ajustar cada 2 a 4 días en 10 mg VO hasta 50 a 100 mg dos veces/día
Alternativa	Dosis única	Terazosin y doxazosin	2 a 8 mg VO una toma antes de dormir
2. Bloqueo beta adrenérgico			
De elección	Dosis en cuadro agudo	Propranolol	0,01 mg/kg IV. Cada 5 minutos hasta máximo de 0,25 mg/kg
De elección	Dosis de mantenimiento	Propranolol	10 mg VO cada 6 horas 1er día y 10 mg (dosis única) los días siguientes
Alternativa	Dosis de mantenimiento	Atenolol o Metoprolol	12,5 a 25 mg VO 2 a 4 veces por día 25 A 50 mg VO 2 a 4 veces por día

Nota: Si no se controla adecuadamente con bloqueo alfa (por taquiarritmias o por hipertensión arterial), puede realizarse bloqueo beta, pero es indispensable que el bloqueo alfa esté instaurado previamente.

3. Pacientes en diálisis

Recomendaciones generales:

- Pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal: Utilizar el menor volumen de MCI con la menor osmolaridad posible, de ser posible isoosmolar.
- Pacientes con marcado deterioro de la función renal: Utilizar recomendaciones para pacientes con riesgo de NIC (ver en 1.3.1.).

Usar el menor volumen de MCI con la menor osmolaridad posible.

En ambos casos no es necesaria la correlación temporal entre administración de MCI y la sesión de diálisis (o sesión extra), excepto cuando se desea evitar sobrecarga osmótica o de líquidos.

Todos los MCI pueden ser removidos de la circulación con hemodiálisis o diálisis peritoneal. Sin embargo, no hay evidencia disponible que demuestre fehacientemente que la diálisis proteja a los pacientes con insuficiencia renal de la nefropatía por MCI.

4. Miastenia gravis

La administración de MCI puede agravar los síntomas de la miastenia gravis e incluso precipitar una crisis miasténica.

No contraindica la utilización de MCI. Deberá acordarse con el médico solicitante el seguimiento clínico.

5. Interacciones con drogas y determinaciones de laboratorio

Exámenes de laboratorio

Se ha demostrado la alteración de resultados en las determinaciones de: coagulación, proteinuria, calcio, bilirrubina, albúmina, hierro, fósforo, magnesio, zinc e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), entre otros.

Debido a esta posible influencia sobre los resultados de laboratorio, es recomendable evitar la realización de análisis de sangre u orina por 24 horas luego de la inyección de MCI. En pacientes con insuficiencia renal se recomienda un lapso mayor a 48 horas.

Análisis o tratamiento tiroideo con radioisótopos

La administración de MCI, tanto por vía endovascular como oral, puede interferir en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos con I131.

En caso de haberse administrado MCI se sugiere evitar análisis o tratamiento tiroideo con radioisótopos por 2 meses.

Centellografía ósea y marcación de glóbulos rojos con Tc-99m

La inyección de MCI interfiere con la distribución del radioisótopo, aumentando su eliminación renal por efecto diurético y la captación hepática por un mecanismo poco conocido; también disminuye la captación ósea. El mecanismo de interferencia con los glóbulos rojos marcados con Tc-99m no está totalmente explicado.

Se debe evitar la inyección de MCI al menos 24 horas antes del estudio centellográfico.

6. Alteraciones de la función tiroidea

La administración de MCI en pacientes con alteraciones de la función tiroidea puede conducir a cuadro de tirotoxicosis, clínicamente indistinguible de otras causas. Suele aparecer entre las 4 y 6 semanas posteriores a la inyección del MCI.

En pacientes con hipertiroidismo no controlado está contraindicado administrar MCI.

En enfermedad de Graves, bocio multinodular y autonomía tiroidea, especialmente ancianos o habitantes de zonas con déficit de yodo en la dieta no es recomendable administrar MCI.

Si bien la profilaxis en estos pacientes no suele ser necesaria, en caso de haber recibido MCI o ser necesaria su administración deben ser derivados a un médico endocrinólogo para su control y seguimiento.

7. Diabéticos no insulino dependientes tratados con metformina

El principal riesgo es que la metformina esté presente en la circulación cuando se produce el efecto renal del MCI, particularmente en pacientes con deterioro de la función renal. La coincidencia temporal de estos tres factores aumenta la posibilidad de acidosis láctica, ya que el principio activo de la metformina se elimina por vía renal.

Teniendo en cuenta la vida media de la metformina (1,5 horas aunque variable según función renal), se sugiere suspender la misma 24 y 48 horas antes de administrar MCI, aunque no existe evidencia firme para tal recomendación a todos los pacientes.

Recomendaciones actuales:

- Creatininemia previa a la administración de MCI, en todos los diabéticos que reciban metformina.
- Utilizar siempre MCI de baja osmolaridad o isoosmolares en tales pacientes.

Estudios electivos:

- A. Creatininemia normal: suspender metformina a partir de la realización del estudio y restablecerla 48 horas después del mismo solo si la creatininemia permanece dentro de la normalidad.
- B. Creatininemia anormal: suspender metformina 48 horas. antes de administrar MCI y restablecerla 48 horas posteriores solo si la creatininemia recupera sus valores iniciales.

Estudios de urgencia con creatininemia aumentada:

Cuando no se pueda utilizar método alternativo sin MCI, indicar:

- Suspender metformina (reiniciar 48 horas después).
- Hidratación VO o IV: al menos 100 ml por hora, al menos durante 24 horas posteriores al examen.
- Control clínico: síntomas de acidosis láctica (vómitos, somnolencia, náuseas, anorexia, dolor epigástrico, diarrea, taquipnea).
- Control laboratorio: indicadores acidosis láctica, $\text{pH} < 7,25$ o ácido láctico $> 5 \text{ mmol/l}$.

VI. REACCIONES ADVERSAS SECUNDARIAS A LA UTILIZACIÓN DE GADOLINIO

Los contrastes utilizados para resonancias magnéticas pertenecen al grupo de derivados del gadolinio. El más utilizado es el gadopentetato dimeglumina, y se utilizan también la gadodiamida y el gadobenato de dimeglumina.

El primero es un contraste iónico formado por ácido gadopenteico y sal dimeglumina en solución acuosa con osmolaridad de 1,96 Osm/kg en agua a 37°. La gadodiamida es un quelato no iónico de gadolinio con ácido dietilenediamina-

penta-acético bismetilamina con osmolaridad de 0,78 Osm/kg en agua a 37°. Todos los mencionados son moléculas lineales de cadena abierta.

Se utilizan también quelatos macrocíclicos de gadolinio, que tienen mayor estabilidad termodinámica y quinética que los hace menos propensos a la disociación in vivo. Estos incluyen el gadoteridol, gadobutrol y gadoteroato de meglumina.¹

1. Incidencia de reacciones adversas

Si bien las reacciones adversas que ocurren durante un estudio de RMN son raras, es importante tener en cuenta que éstas pueden ocurrir e incluso ser severas.

Las reacciones adversas a los derivados del gadolinio son menos frecuentes que las reacciones a MCl, iónicos o no iónicos.

Nelson y cols.² han reportado algún efecto adverso en 372 de 15.496 estudios contrastados (2,4%), mientras que Murphy y cols.³ encontraron 36 casos en 21.000 estudios (0,17%). Veintiún de estos casos fueron reacciones de tipo alérgico con 2 reacciones severas.

El gadoteridol parece tener más riesgo de reacciones que los otros agentes, con OR=1,53. Datos de 90.473 administraciones de contrastes iodados comparados con 28.340 de gadolinio mostraron reacciones adversas leves a moderadas en el 0,43% de las primeras y en el 0,067% de las últimas.⁴ En un estudio de China, de W. Chu,⁵ las reacciones de tipo alérgico fueron más frecuentes con los contrastes iónicos (gadopentetato dimeglumina) que con no iónicos (gadodiamina) (1,8% vs. 0,07%).

2. Factores de riesgo

Con el fin de prevenir reacciones adversas es indispensable identificar a los pacientes con mayor riesgo para poder actuar en consecuencia.

- Reacciones adversas previas a compuestos de gadolinio: las chances de padecer una nueva reacción es de 8 veces el de la población general, siendo la segunda reacción generalmente de mayor severidad.
- Pacientes con antecedentes de reacciones previas a MCl: las chances de padecer una nueva reacción es de 3 veces superior a la población general.
- Asmáticos: presentan un riesgo de hasta un 4%.

- No parece haber diferencias por edad o sexo, excepto en un estudio que encuentra menor incidencia en niños (Lundby y cols.6).

3. Manifestaciones clínicas

Agudas

La frecuencia de todas las reacciones adversas luego de la inyección de una dosis habitual de gadolinio (0,1 a 0,2 mmol/kg) oscila entre 0,07 a 2,4%.

La gran mayoría de estas reacciones son leves, incluyendo sensación de frío en el sitio de inyección, náuseas con o sin vómitos, cefalea, sensación de calor o dolor

en el sitio de inyección, parestesias, mareos y picazón.

Las reacciones símil alérgicas como rash, urticaria y broncoespasmo son muy infrecuentes (entre 0,004 a 0,7%). Con respecto a las reacciones de hipersensibilidad severas, estas son más infrecuentes aún (0,001 a 0,01%). Hasta la fecha existe un solo reporte de una muerte claramente relacionada a la administración endovenosa de gadolinio.⁷

Tardías

La **fibrosis sistémica nefrogénica** (FSN), previamente conocida como dermatopatía fibrosante nefrogénica, fue descrita por primera vez en la literatura médica en el año 2000, con el primer caso reportado retrospectivamente en 1997.⁸

Su vinculación con la administración endovascular de compuestos de gadolinio surge en el 2006. Desde entonces ya se han reportado más de 220 casos a nivel mundial y las publicaciones sugieren una estrecha correlación entre la administración endovascular de gadolinio en pacientes con insuficiencia renal severa y el posterior desarrollo de FSN hasta en el 3% de la población expuesta.^{9,10}

El cuadro puede comenzar desde el mismo día de la exposición al gadolinio hasta varios meses después.

El cuadro clínico de la FSN consiste el desarrollo progresivo de placas cutáneas induradas, edematosas, pruriginosas, pigmentadas o no, que posteriormente calcifican, afectando principalmente los miembros y el tronco, respetando la cara. Puede progresar en semanas ocasionando contracturas articulares y limitación severa del movimiento y en algunos casos (5%) extenderse en forma sistémica (pulmones, hígado, corazón y músculos) con elevada mortalidad. No se conoce tratamiento efectivo si bien se cree que la mejoría de la función renal podría mitigar la progresión de la enfermedad. El diagnóstico se confirma con una biopsia cutánea.

No se conoce con certeza el mecanismo fisiopatológico por el cual los compuestos de gadolinio predisponen al desarrollo de FSN en pacientes con insuficiencia renal severa. Una de las hipótesis sostiene que la acidosis metabólica de estos pacientes podría provocar una reacción de transmetalación por la cual el quelante de algunos compuestos disponibles en el mercado liberaría el gadolinio en su forma libre a la sangre que luego sería fagocitado por los macrófagos activando una cascada de citoquinas profibróticas que llevaría a la FSN.^{11,12}

Existen otros factores asociados al desarrollo de FSN, si bien no está comprobada la participación directa en su patogenia: eventos trombóticos, cirugía mayor, infecciones severas, hepatopatías crónicas, anticuerpos antifosfolípidos, y muy probablemente la competencia del ión Ca^{++} sanguíneo y el gadolinio por el agente quelante, lo cual aumenta la biodisponibilidad del gadolinio libre en plasma y su pasaje a los tejidos.

El desarrollo de FSN se ha vinculado a la utilización de agentes lineales que presentan una constante de disociación del quelante menor a aquellos con estructura cíclica. Los pacientes con insuficiencia renal severa mantienen en su circulación el gadolinio (que al igual que los medios de contraste iodados, en condiciones normales se elimina rápidamente por filtración glomerular) facilitando la disociación del quelante y permitiendo que interactúe con otros tejidos.

4. Situaciones especiales

Extravasación de compuestos de gadolinio

El riesgo de injuria es significativamente menor que con los MCI en iguales volúmenes según estudios realizados en animales.

No obstante es importante tener en cuenta que pueden producirse flebitis y extravasaciones con consecuencias similares a las ocurridas con MCR iodados.

Pacientes en diálisis

Corresponden las sugerencias para la enfermedad renal crónica (ERC) estadio V. En pacientes que están en diálisis y requieran el uso de gadolinio se sugiere efectuar el procedimiento contrastado el día posterior a la segunda diálisis semanal y dializar inmediatamente luego (en menos de 2 horas de efectuado el estudio). Se debe efectuar, si es posible, diálisis prolongada con filtros de alto flujo.

Embarazo y lactancia

Podrá realizarse en situaciones que justifiquen su administración.

No hay riesgo demostrado para el feto y el lactante con las dosis utilizadas habitualmente. Siempre deberá utilizarse la menor dosis posible de un compuesto que no esté asociado al desarrollo de FSN. Sólo se han demostrado efectos adversos en fetos de ratas utilizando dosis muy superiores a las que se utilizan en humanos.

Análisis de laboratorio

Es recomendable evitar la realización de análisis de laboratorio por 24 horas luego de la inyección de contrastes en base a gadolinio ya sean de sangre u orina.

Diagnóstico

Debido a que no existe aún un método válido para determinar qué pacientes tendrán estas complicaciones, se recomienda revisar al igual que con otros medios de contraste, los factores de riesgo, antecedentes y comorbilidades del paciente.

Como antecedentes, Schiavino y cols.¹⁵ han publicado un caso de anafilaxia por gadopentetato dimeglumina, en el que intentan demostrar un probable mecanismo IgE por intradermoreacción (1/100) y prueba de transferencia pasiva (Prautniz - Kustner) positivas.

En 2 casos de anafilaxia por gadoterato de meglumina (estructura macrocíclica), los autores encontraron prick test positiva en 1 paciente (280 mg/ml), y prueba de liberación de histamina leucocitaria positiva e intradermoreacción positiva en otro (28 mg/ml)^{16,17} (Hasdenteufel F, Beaudouin E). La intradermoreacción con diluciones 1/10 y 1/100 de gadobenato dimeglumina han demostrado positividad en un caso de anafilaxia, y fueron negativas en un grupo control 18 (Kalageromitrus D).

Un estudio reciente de Dillman J y cols.¹⁹ encontró 8 pacientes con reacciones leves a moderadas en 78.353 estudios efectuados en su centro entre 2001 y 2006.

Todos los pacientes tenían antecedentes de reacciones anteriores a gadolinio o contrastes iodados.

Se concluye que el antecedente de haber padecido una reacción, sea con contraste iodado o bien con gadolinio, sigue siendo el factor más relevante.

Los métodos diagnósticos de hipersensibilidad aún no se deben utilizar de manera rutinaria ya que se necesitan más estudios, controlados, con mayor número de pacientes que permitan convalidar su utilidad.

5. Preparación para los pacientes de riesgo aumentado

En pacientes con antecedentes de reacciones a MCI o medios de contraste paramagnéticos, se recomienda tomar medidas de seguridad similares a los pacientes que han presentado reacciones con medios de contraste iodados y requieren una nueva administración de los mismos.

- **Prevención de reacciones adversas tardías: Fibrosis Sistémica Nefrogénica (FSN)**

Se desaconseja el uso de gadolinio en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios V y IV de la NKF que corresponderían a clearance de creatinina de 0-15 y 15 a 30 ml/min de tasa de filtración glomerular calculada por MDRD o Cockcroft Gault, respectivamente.

Si bien sólo en asociación con gadodiamida, gadoversetamide y gadopentato de dimeglumina se ha reportado esta severa complicación no puede aseverarse que otras formas de gadolinio resulten inocuas en pacientes con estas características.

De resultar imprescindible su uso debería efectuarse profilaxis para insuficiencia renal aguda (IRA) en forma similar a lo relatado para los compuestos iodados en los pacientes en estadio IV y de ser factible dializarlos inmediatamente para extraer todo el gadolinio posible de la circulación, fundamentalmente en los pacientes en estadio V que no tienen otra forma de eliminarlo. En estos casos se recomienda utilizar compuestos cíclicos.

Existen reportes aislados de FSN en pacientes en estado III por lo cual resulta difícil establecer una recomendación formal en este grupo (clearance de creatinina de 30-60 ml/min) para todas las formas de gadolinio, pero se sugiere evitar los 3 compuestos previamente mencionados.

No hay casos reportados de FSN en pacientes con función renal normal.

6. Manejo de reacciones adversas

El manejo de las **reacciones adversas agudas** es el mismo que para los medios de contrastes iodados.

VII. CATEGORIZACIÓN DE RIESGO DE REACCIONES ADVERSAS AL MC, RECOMENDACIONES, PREMEDICACIÓN

Es fundamental realizar la identificación de aquellas personas que tienen mayor probabilidad de presentar reacciones adversas cuando son sometidas a un estudio con MCI mediante un adecuado interrogatorio de sus antecedentes. El Cuadro a continuación ofrece un resumen de estas situaciones:

Categorización del riesgo frente al MCRI	Características del paciente y riesgo aumentado de:	Conducta: En todos los casos se recomienda: • Tener los materiales y personal necesarios para atender una urgencia. • Evaluar siempre la necesidad de usar MCI (considerar relación riesgo/beneficio). • Consentimiento informado.
Riesgo habitual	Pacientes menores de 60 años de edad, sin comorbilidades ni reacciones previas al medio de contraste.	• No es necesario indicar premedicación.
Riesgo aumentado	Reacción por hipersensibilidad: • Antecedentes de reacciones previas al MCI (leves, moderadas). • Antecedentes de asma no controlado, broncoespasmo. Pacientes que utilicen broncodilatadores de modo intermitente. • Antecedentes de reacciones de HS a fármacos / mastocitosis. • Antecedentes de enfermedad alérgica o tto. Hiposensibilizante. Riesgo aumentado por refractariedad al tto. de la anafilaxia: • Pacientes con IECA y/o betabloqueantes: considerar la utilización de contrastes de baja osmolaridad.	• Considerar estudio alternativo. • Se recomienda la utilización de contrastes de baja osmolaridad o no iónicos. • Evaluar solicitar interconsulta con el especialista en Alergia e Inmunología, neumonólogo o médico de cabecera. • Indicar premedicación: En estudios programados se sugiere administrar: • Corticoides: metilprednisolona 32 mg VO entre 6 y 12 horas antes del procedimiento repitiendo igual dosis 2 horas antes del mismo. Se recomienda como equivalente 40-50 mg de prednisona VO 13 horas antes del estudio y repetir 7 y 1 hora antes del mismo. Agregar: • antihistamínicos (H1): se sugiere difenhidramina, en el adulto 50 mg, en el niño menor de 6 años 1mg/kg, cuya administración se recomienda 1 hora antes del procedimiento IV, IM o VO. • se podrían utilizar antihistamínicos de segunda generación.* Mayores de 12 años: fexofenadina 120 mg, loratadina 10 mg, cetirizina 10 mg, desloratadina 5 mg, el día del procedimiento. En niños se podría utilizar cetirizina: de 6-12 años 5 mg, en niños menores de 6 años 2,5mg. <i>* NO existen aún estudios que estudien la respuesta de estos antihistamínicos para la prevención de reacciones adversas al MCR.</i>

Riesgo aumentado	Nefropatía inducida por material de contraste En la población general: Identificar a los pacientes con probabilidad aumentada de presentar niveles anormales de creatinina sérica: • Diabéticos • Hipertensos, • Mayores de 60 años • Enfermedad renal conocida. En estos pacientes se recomienda contar con una determinación de creatinina sérica dentro de los últimos 3 meses antes de recibir un MCI.	Pautas generales para pacientes con GFR > 60 ml/min: • No requieren ninguna estrategia adicional Pautas generales para pacientes con GFR < 60 ml/min: • Evite el medio de contraste yodado (CM) siempre que sea posible. • Evite las drogas nefrotóxicas 48 horas antes del CM. • Se sugiere no utilizar MC de elevada osmolaridad. Utilice MC isoosmolar o el CM bajo-osmolar. • Reduzca al mínimo el volumen del contraste y evite la inyección de contraste a repetición en el plazo de 72 horas. • Efectúe profilaxis de IRA por contraste con solución salina 1 ml/kg/ hora desde 12 horas antes y durante el mismo tiempo, luego de administrado el medio de contraste endovascular. • Considere la N-acetil-cisteína (CA) y la infusión de bicarbonato de sodio intravenoso. Pautas específicas para pacientes con GFR de 30 a 60 ml/min: • Los pacientes no deben estar con contracción de volumen. Considere administración oral o endovenosa del líquido. • Considere la carta recordativa GFR 48 h posterior a la inyección de contraste Pautas específicas para GFR <30 ml/min: • Administración del líquido IV para expansión del volumen. • Carta recordativa GFR 48 horas de poste CM.
	Sospecha o diagnóstico de feocromocitoma	• Se recomienda usar contrastes no iónicos, de baja osmolaridad o isoosmolares. • Realizar RMI como método alternativo • Considerar el uso de bloqueantes alfa y beta adrenérgicos en pacientes sintomáticos (véase capítulo V.2).
Riesgo muy alto	• Aquellos pacientes que debido a sus comorbilidades o a una patología particular presenten riesgo de vida, en especial las urgencias. • Aquellos pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad severas frente al MCR	• Considerar estudio alternativo • Utilizar MCI de baja osmolaridad. • Si el paciente tiene antecedentes de reacciones por hipersensibilidad, considerar interconsulta con especialista en alergia o premedicación: - con hidrocortisona 200 mg VE, y difenhidramina 50 mg, de ser factible 1 hora antes del procedimiento.

Otras etiologías que aumentan el riesgo:	Insuficiencia cardíaca	• Monitoreo posterior: TA, FC, FR, saturación, perfusión, diuresis
	Hipertiroidismo no tratado	• Contraindicación
	Anticoagulación	• Control post punción
Riesgo frente a la administración de gadolinio	Riesgo de reacción por hipersensibilidad	• Utilizar un compuesto diferente si existió una reacción adversa en una exposición previa. • Considerar interconsulta con especialista en alergia e inmunología. • Se recomienda igual premedicación que frente a la administración de MCI.
	Miastenia	• Se sugiere hidratación y control con su médico de seguimiento por ambulatorio.
	Consideraciones en pacientes de riesgo aumentado por daño renal	• Si presenta antecedentes personales o familiares de daño renal, o es hipertenso, o DBT, > 60 años o < 1 año, antecedentes de enfermedad hepática o antecedente de trasplante hepático se sugiere la realización de una creatininemia. Se recomienda además: • En caso de ser necesario el empleo de gadolinio, se utilizará gadolinio de los grupos 2 o 3 de la Clasificación de la ACR. - En todos los casos utilizar la menor dosis posible nunca superando los 0,2 mmol/Kg de peso. - No repetir estudios con gadolinio en términos menores a 1 semana.

Ningún esquema de premedicación asegura la no ocurrencia de un efecto adverso que pueda poner en peligro la vida del paciente o impedir un desenlace fatal.

Además, la utilidad de la premedicación en pacientes no seleccionados es dudosa, ya que el número de pacientes a los que hay que administrar medicación para prevenir un episodio anafiláctico es muy elevado.

Por otra parte, se deberá premedicar teniendo en cuenta las comorbilidades del paciente. Por ejemplo, en un paciente diabético no controlado habrá que evaluar el riesgo/ beneficio de la utilización de esteroides.

Asimismo se debe considerar que el antecedente de no haber padecido reacción alguna con inyecciones anteriores de medio de contraste no asegura ni implica que en una aplicación posterior no pueda ocurrir una reacción severa o fatal.

Actualmente no se ha establecido un test que de modo rutinario prediga la posibilidad de una reacción adversa en la población general.

VIII. CONCLUSIONES

El tiempo invertido en la confección de este documento nos ha dejado indudablemente numerosas enseñanzas.

Hemos podido escucharnos, expresarnos y debatir con absoluta franqueza y por sobre todas las cosas nos enriquecimos con el aporte de todos y cada uno de los participantes a quienes deseo agradecer particularmente.

A esto debemos sumarle un profundo agradecimiento a las instituciones científicas que nos confiaron tamaña responsabilidad.

No es una tarea sencilla organizar un documento que trascienda las fronteras de una suma de opiniones personales y pueda ser considerado un consenso de trabajo.

Nos hemos propuesto efectuar una revisión periódica del documento. En tal sentido, hemos coordinado su revisión una vez transcurrido su primer año de puesta en práctica.

El texto del consenso podrá ser consultado en cada una de las páginas de las sociedades científicas participantes:

- www.alergia.org.ar
- www.caci.org.ar
- www.san.org.ar
- www.sar.org.ar

Una mención especial quiero hacer a uno de los integrantes de este consenso que lamentablemente hoy ya no nos acompaña: Dr. Jorge Schargorodsky. A él quiero dirigir estas últimas palabras: siempre va a estar tu imagen comprometida con nosotros.

Dr. Marcelo Halac

Especialista en Cardiología Intervencionista

Coordinador del Comité de Revisión Final y Publicación

Consenso de Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares

HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

TOMO V: CINCUENTA AÑOS DE UNA NUEVA
ESPECIALIDAD MÉDICA EN LA ARGENTINA

IDEA Y COORDINACIÓN
DR. MARCELO RUDA VEGA Y DR. DAVID VETCHER

DR. LUÍS DE LA FUENTE

DR. JORGE BELARDI

DR. HUGO LONDERO

DR. ALFREDO RODRÍGUEZ



COLEGIO ARGENTINO DE CARDIOANGIÓLOGOS INTERVENCIONISTAS

TOMO V

1970-2020

**CINCUENTA AÑOS DE UNA NUEVA ESPECIALIDAD MÉDICA EN LA ARGENTINA:
HEMODINAMIA Y CARDIOANGIOLOGÍA INTERVENCIONISTA**

Índice preliminar

Idea y Coordinación:

Dr. Marcelo Ruda Vega y Dr. David Vetcher

In memoriam:

René Favalaro, Alfredo González Martín,
Miguel Granja, Liliana Grinfeld y José Vaccaro

Prólogo I

Prof. Dr. Ricardo Gelpi

Decano de la Facultad de Medicina de la UBA

Prólogo II

Dr. Diego Grinfeld

Presidente del CACI

Statement

Nota de los autores: Nuestro propósito

Introducción

Dr. David Vetcher

Parte I: Década del 60

Dr. Luis de la Fuente y Prof. Dr. José Milei

Parte II: Década del 70

Dr. Luis de la Fuente, Dr. Marcelo Ruda Vega y Dr. David Vetcher

Parte III: Década del 80

Dr. Hugo Londero

Parte IV: Década del 90

Dr. Alfredo Rodríguez

Parte V: Década 2000-2010

Dr. Jorge Belardi

Parte VI: Década 2010-2020

Dr. Hugo Londero

Parte VII: Máximos protagonistas

Hitos de la cardiología intervencionista - Galería

Parte VIII: 50 años de continuo crecimiento del intervencionismo cardiovascular

La expansión a todas las provincias argentinas

Papel de los institutos de Cardioangiología Intervencionista

Protagonismo de hospitales y clínicas de alto volumen de pacientes

PARTE I: Década del 60 en la Argentina y en el mundo

Pensamiento y accionar de la medicina cardiovascular en la Argentina y el mundo

Coordinadores: Dr. Luis de la Fuente y Prof. Dr. José Milei

Pensamiento y accionar de los líderes en medicina cardiovascular en la Argentina y en Estados Unidos al finalizar la década del 60

Luis de la Fuente: De dónde venimos. Mi encuentro con René

PARTE II: Década del 70 en la Argentina y en el mundo

Coordinadores: Dr. Luis de la Fuente, Dr. Marcelo Ruda Vega y Dr. David Vetcher

La medicina cardiovascular basada en la elocuencia es reemplazada por la medicina basada en la evidencia

La hemodinamia se erige como el gold standard del diagnóstico de todas las enfermedades cardiovasculares

La revascularización coronaria quirúrgica abre una nueva era en el conocimiento de las enfermedades cardiovasculares en todo el mundo

En la Argentina, comienza a estructurarse una nueva especialidad: Hemodinamia y Cardioangiología

Formación y funcionamiento del Departamento Cardiopulmonar y del de Cirugía Cardiovascular del Sanatorio Güemes

PARTE III: Década del 80 en la Argentina y en el mundo

Coordinador: Dr. Hugo Londero

El triunfo de la terapéutica por cateterismo

La década de la angioplastia coronaria con balón y de los aterótomos

1985-1987: Dr. Alfredo González Martín

1988-1989: Dr. Alfredo González Martín

PARTE IV: Década del 90 en la Argentina y en el mundo

Coordinador: Dr. Alfredo Rodríguez

La revascularización coronaria percutánea compite con la quirúrgica

Los stents logran que la angioplastia coronaria sea un procedimiento seguro

1990-1991: Dr. Carlos Eugenio Gadda

1992-1993: Dr. Alberto Tamashiro

1994-1995: Dra. Liliana Grinfeld

1996-1997: Dr. Jorge Leguizamón

1998-1999: Dr. José Vaccaro

PARTE V: El nuevo milenio, 2000-2010, en la Argentina y en el mundo

Coordinador: Dr. Jorge Belardi

En la Argentina, la revascularización percutánea desplaza progresivamente a la quirúrgica irrumpen los stents farmacológicos y, cuando se afianzan, resuelven el pleito

2000-2001: Dr. Alejandro Palacios

2002-2003: Dr. David Vetcher

2004-2005: Dr. Antonio Pocoví

2006-2007: Dr. Alberto Sampaolesi

2008-2009: Dr. Omar Santaera

PARTE VI: El nuevo milenio, 2010-2020, en la Argentina y en el mundo

Coordinador: Dr. Hugo Londero

El intervencionismo triunfa también en el tratamiento de las cardiopatías estructurales

2010-2011: Dr. Rubén Piraino

2012-2013: Dr. Ernesto Torresani

2014-2015: Dr. Arturo Fernández Murga

2016-2017: Dr. Alejandro Cherro

2018-2019: Dr. Aníbal Damonte

PARTE VII: Máximos protagonistas

Hitos de la cardiología intervencionista - Galería

Dr. Charles Dotter, Dr. Mason Sones y Dr. Andreas Grüntzig

Dr. Julio Palmaz y Dr. Alain Cribier

Dr. René Favalaro, Dr. Luis de la Fuente y Dr. Juan Carlos Parodi

PARTE VIII: 50 años de continuo crecimiento del intervencionismo cardiovascular a lo largo y a lo ancho de la Argentina

La expansión de la especialidad en la Argentina y en Latinoamérica tiene un enorme impacto en la salud pública: hay nuevos tratamientos para enfermedades muy prevalentes

Papel de los institutos de Cardioangiología Intervencionista.

Protagonismo de hospitales y clínicas de alto volumen de pacientes

1985: Creación del CACI

1990-2020: 30 años consecutivos de la carrera de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista de la Facultad de Medicina de la UBA y del CACI

1994-2020: Edición de revistas latinoamericanas de SOLACI y del CACI

2004-2020: 8 Programas de Actualización UBA-CACI

2005-2006: Se adquiere, construye e inaugura la sede del CACI
en Viamonte 2146, CABA

2017-2020: Se presentan los 4 tomos del *e-book Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista*, una biblioteca virtual de intervenciones cardiovasculares

2018: El CACI inaugura un Centro de Simuladores

2020: Pandemia de COVID-19. El virus aceleró la conversión
de la enseñanza a distancia de la especialidad

Publicación del Tomo V: Congreso CACI-SOLACI, agosto de 2021