



Estenosis aórtica basada en la evidencia

Aortic stenosis based on evidence

Genoveva Elva Henry Vera, Carlos Hernán Ducuara Tovar, Teresita Duany Díaz, Alexander Valdés Martín, Lisbeth González González, Yosenev López Piñeiro

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Correspondencia: Dr. Genoveva Henry Vera. E mail: genovevahenry.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

La Estenosis Aórtica es una de las Valvulopatías más frecuentes a nivel mundial con una Prevalencia Significativa, siendo una entidad cada vez más diagnosticada en la población adulta mayor quien posee un gran componente degenerativo de calcificación valvular y algunas veces un sustrato de cardiopatía congénita de base con comorbilidades asociadas. El conocimiento de su semiología exquisita, presentación clínica, más el uso de herramientas diagnósticas, así como las posibilidades de instaurar Terapia Médica a términos Óptimos, como la realización de Procedimientos Intervencionistas (TAVI) y Quirúrgicos con evidencia de criterios Claramente definidos para cada una de las anteriores, hacen de ella; una Valvulopatía Candidata a la implementación de un abanico de Tratamientos que pueden impactar significativamente en los Resultados de la Expectativa y el Mejoramiento de la Calidad de Vida del Paciente Sintomático quien presenta una Elevada Tasa de Morbimortalidad a un periodo de 5 años una vez debutada sus manifestaciones clínicas.

Palabras clave: Estenosis Aórtica, Valvulopatía, Angina, TAVI, Calcificación Valvular.

SUMMARY

Aortic Stenosis is one of the most frequent Valvulopathies worldwide with a Significant Prevalence, being an entity increasingly diagnosed in the elderly population who has a large degenerative component of valvular calcification and sometimes a substrate of congenital heart disease with associated comorbidities. The knowledge of its exquisite semiology, clinical presentation, plus the use of diagnostic tools, as well as the possibilities of establishing Medical Therapy at Optimal terms, such as the performance of Interventional Procedures (TAVI) and Surgical with evidence of Clearly defined criteria for each of the previous ones,

make of it; a Candidate Valvulopathy to the implementation of a range of Treatments that can significantly impact the Results of the Expectation and the Improvement of the Quality of Life of the Symptomatic Patient who presents a High Rate of Morbidity and Mortality to a period of 5 years once their manifestations have been debuted clinics

Keywords: Aortic Stenosis, Valvulopathy, Angina, TAVI, Valvular Calcification

Estenosis Aórtica.

1. Definición:

Es una anomalía Valvular frecuente, que genera una obstrucción de la salida del flujo sanguíneo desde el Ventrículo Izquierdo hacia la Aorta (Estenosis Aórtica Valvular). Sin embargo, esta Obstrucción también puede localizarse; por encima de la Válvula (Estenosis Supravalvular), por Debajo de Ella (Estenosis Subvalvular) o puede deberse a una Miocardiopatía Hipertrófica ¹.

2. Etiología:

Existen dos grandes Causas de la Estenosis Valvular Aórtica:

I. **Congénita:** A. Unicuspide. B. Bicúspide. C. Tricúspide.

II. **Adquirida:** A. Calcificada (Degenerativa). B. Reumática. C. Causas Raras: 1. Vegetaciones infecciosas Obstructivas, 2. Páger, 3. Hiperlipoproteinemia Homocigótica Tipo II, 4. LES. 5. Irradiación ².

I. Causas Congénitas: Las malformaciones congénitas de la Válvula Aórtica pueden ser:

Unicuspide: Puede originar Obstrucción Severa en la infancia llegando a ser fatal dentro del primer año de vida ², con desarrollo de síntomas, signos de Falla cardíaca y Muerte Súbita.

Bicúspide: Es la más frecuente; predomina en el varón y suele dar manifestaciones a los 40-50 años de edad. Esta malformación produce un flujo turbulento que lesiona las valvas, generando fibrosis y calcificación. En ocasiones puede ser asiento de una endocarditis que produzca, esencialmente, regurgitación ³.

Tricúspide: Cuyas sigmoideas, de distinto tamaño, presentan fusión comisural y tendencia a la fibrosis-calcificación ³.

II. Causas Adquiridas:

Valvulopatía Aórtica Calcificada (Degenerativa):

Es la causa más frecuente de EA en el adulto y su incidencia va en aumento por el envejecimiento de la población, ya que parece originarse por los años de estrés normal sobre la válvula. La estenosis, sin fusión de comisuras, se produce por depósitos de calcio en las líneas de flexión de la base de las valvas; frecuentemente se acompaña de calcificación del anillo mitral y a veces de las arterias coronarias. La diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son factores de riesgo para el desarrollo de esta lesión³.

Estenosis Aórtica Reumática:

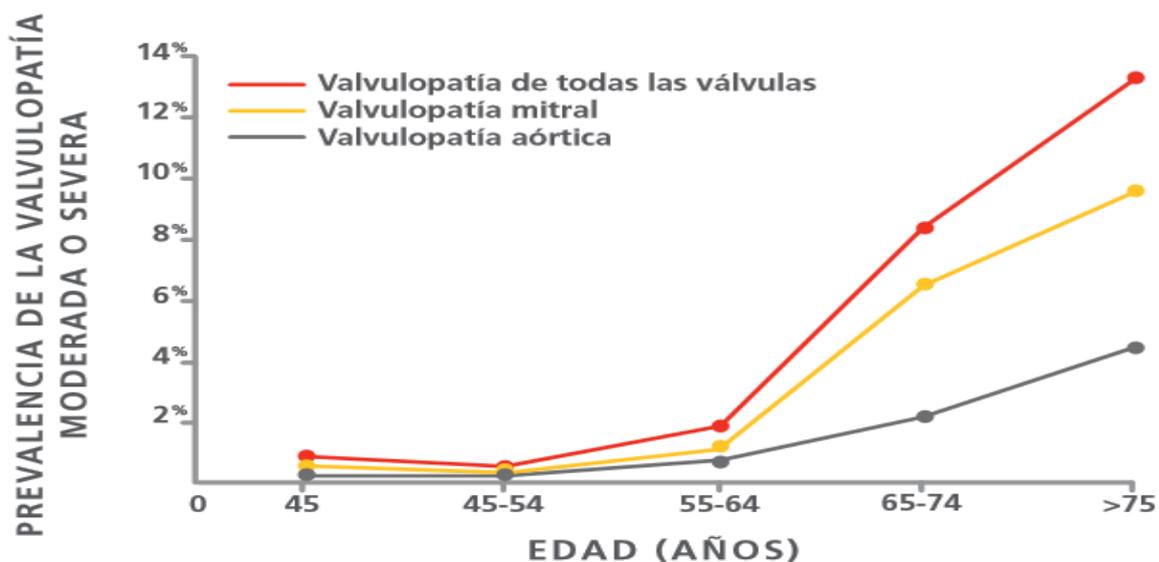
Se caracteriza por la fusión comisural, con fibrosis y calcificación tardías; además, se producen retracción y rigidez de los bordes de las cúspides con aparición de nódulos calcificados en ambas superficies. La consecuencia suele ser un orificio reducido

y, a la vez, incontinente. Se suele acompañar de afectación de otras válvulas, especialmente la mitral³.

Causas Raras: La aterosclerótica, que afecta también a la aorta y a las arterias coronarias. Se puede observar en pacientes con hipercolesterolemia severa que, cuando es homocigótica, suele ocasionar síntomas en la infancia. También la enfermedad de Paget y la insuficiencia renal terminal están asociadas con el desarrollo de EA³.

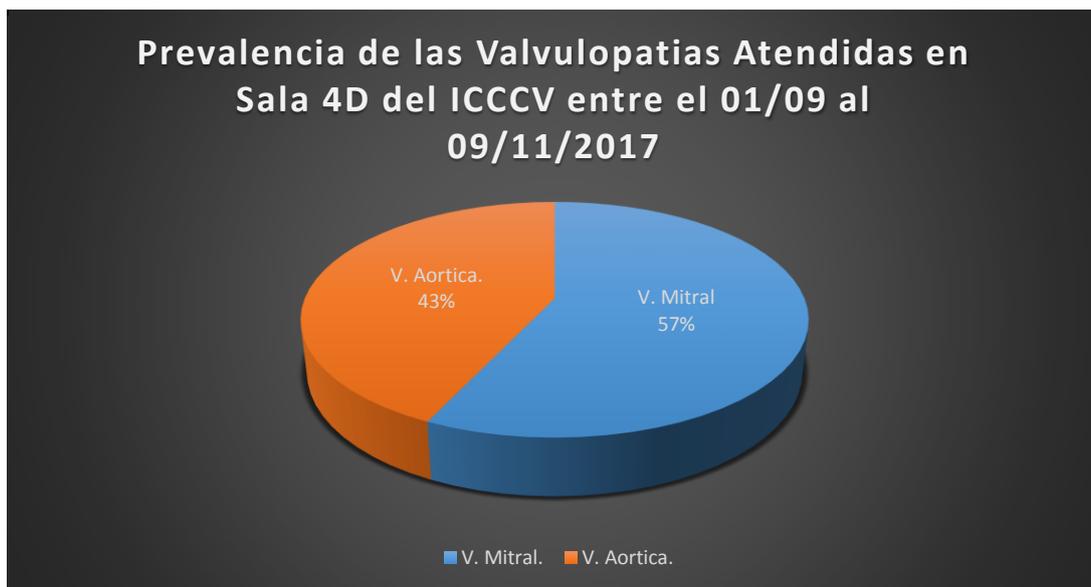
3. Epidemiología:

- Estenosis Valvular Aórtica es más Prevalente en el Sexo Masculino² con una relación: 4 a 1.
- La Incidencia esta entre el 3 a 6% de todas las Cardiopatías Congénitas.
- Causas más frecuentes de Estenosis Aortica son: Congénita y Adquirida².
- Prevalencia:



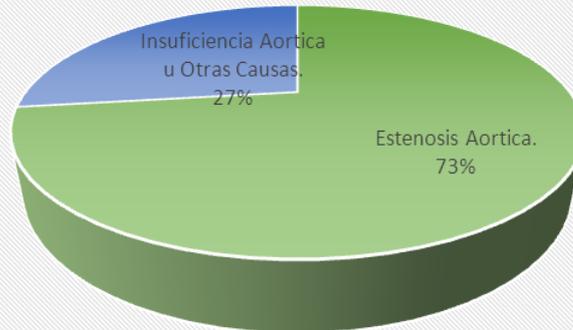
El porcentaje de prevalencia de las valvulopatías mitral y aórtica moderadas o severas en el mundo; son casi similares (Menor al 2%) en la edad de 45 a 54 años, Aumentando el % de prevalencia con el tiempo, siendo más notoria la presencia de Valvulopatía a la edad mayor de 75 años donde la prevalencia es Mayor para las Valvulopatía mitrales (10%) y aórtica (5%).

- **Valvulopatias Atendidas en ICCCV - Sala 4D (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Habana – Cuba); Centro de Referencia Nacional para la Atención de Pacientes con Patología descrita.**



Fuente: Información Estadística Recolectada en ICCCV - Sala 4D (Clínica- Hospitalización de Paciente Pre y Postquirúrgico con Patología Cardiovascular: entre el 01/09 al 09/11/2017).

Prevalencia Según la Lesión de las Valvulopatías Aórticas Atendidas en Sala 4D del ICCCV entre el 01/09 al 09/11/2017.



Fuente: Información Estadística Recolectada en ICCCV - Sala 4D (Clínica- Hospitalización de Paciente Pre y Postquirúrgico con Patología Cardiovascular: entre el 01/09 al 09/11/2017).

Prevalencia Según la Edad de los Pacientes con Estenosis Aórtica Atendidos en Sala 4D del ICCCV entre el 01/09 al 09/11/2017.



Fuente: Información Estadística Recolectada en ICCCV - Sala 4D (Clínica- Hospitalización de Paciente Pre y Postquirúrgico con Patología Cardiovascular: entre el 01/09 al 09/11/2017).

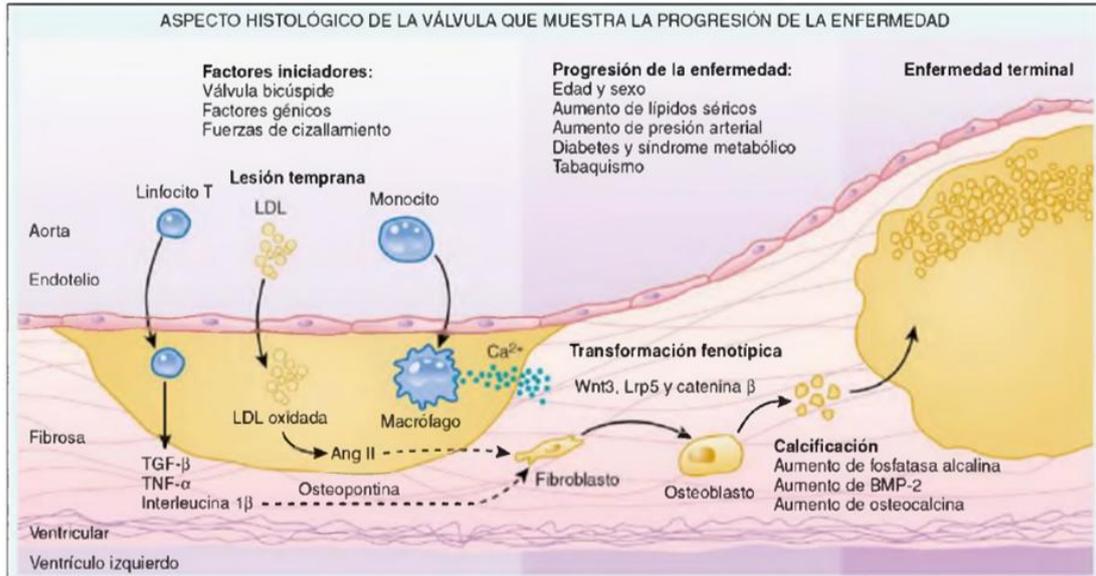
4.1 Histopatología de la Estenosis Aórtica (Calcificada-degenerativa):

El proceso de deterioro y calcificación de la válvula aórtica no es pasivo, sino que comparte muchas características con la aterosclerosis vascular; incluye disfunción endotelial, acumulación de lípido, activación

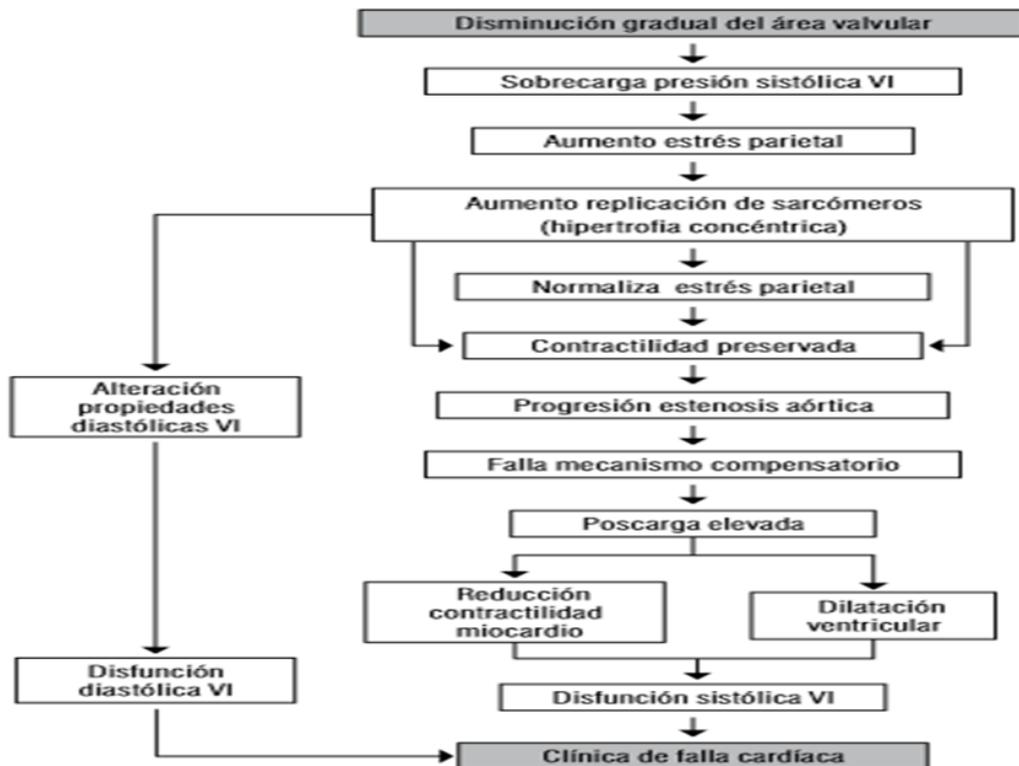
de células inflamatorias, liberación de citocina e intensificación de varias vías de señalización. Al final, el fenotipo de los miofibroblastos valvulares se diferencia hacia osteoblastos e inician la síntesis activa

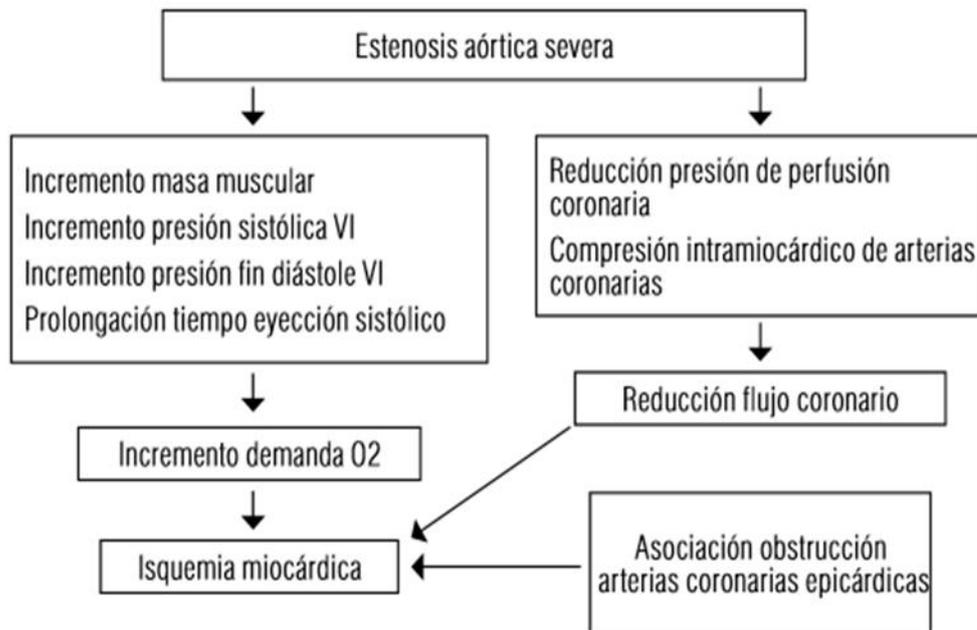
Estenosis aórtica basada en la evidencia

de proteínas de la matriz ósea, lo que permite el depósito de cristales de hidroxapatita cálcica.^{1,5.}



4.2 Fisiopatología de la Estenosis Aórtica:





5.1 Presentación Clínica:

Las manifestaciones Cardinales de la Estenosis Aórtica adquirida son la Disnea de ejercicio, La Angina, el Síncope y Finalmente la Insuficiencia Cardíaca ¹.

La Estenosis Aórtica puede ser por Años Asintomática gracias a la Hipertrofia Ventricular que compensa el incremento de la Poscarga ¹.

El mecanismo de la Disnea de ejercicio puede ser la disfunción diastólica del Ventrículo Izquierdo, con aumento excesivo de la presión telediastólica que lleva a una congestión pulmonar. Igualmente pueden ser el resultado de una capacidad limitada de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio ¹.

La angina; en pacientes sin enfermedad arterial coronaria se debe a la combinación

de un aumento de las demandas de los niveles de oxígeno por el miocardio hipertrofiado y una disminución de transporte de oxígeno secundario a una compresión excesiva de vasos coronarios. Ahora, en los pacientes con enfermedad arterial coronaria la angina se debe a una combinación de obstrucción de arterias coronarias epicárdicas y un desequilibrio de oxígeno característica de la estenosis aórtica ¹.

El síncope se debe a una disminución de la perfusión cerebral que se produce durante el ejercicio cuando la presión arterial declina a consecuencia de la vasodilatación sistémica en presencia de un gasto cardíaco fijo. También se le atribuye a una mala función del mecanismo baroreceptor en la estenosis

aórtica grave, así como una respuesta vasodepresora a una elevación acentuada de la presión sistólica del VI durante el ejercicio. El síncope en reposo puede deberse a una FA transitoria con pérdida de la contribución auricular al llenado del VI, lo que causa una declinación precipitada del gasto cardíaco o un bloqueo auriculoventricular transitorio causado por la extensión de la calcificación de la válvula hasta el sistema de conducción¹.

5.2. Exploración física:

Las características claves de la exploración física en pacientes con Estenosis Aórtica son: la palpación del latido carotideo, la evaluación del soplo sistólico, la evaluación del desdoblamiento del segundo tono cardíaco y la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca¹.

Se encuentra el Pulso Carotideo: Parvus et Tardus: caracterizado por un Ascenso Lento, pico tardío y baja amplitud¹. Cuando hay una Estenosis Aortica Grave, la presión arterial sistólica y la presión del pulso pueden disminuirse¹. Con la Estenosis aórtica grave la radiación del soplo a las carótidas puede dar lugar a una vibración palpable o temblor carotideo¹.

El impulso cardíaco es mantenido y se desplaza en sentido inferior y lateral en el fracaso del Ventrículo izquierdo. La Distensión presistólica del VI (Es decir una onda â precordial prominente) es a menudo

visible y palpable¹. La vibración sistólica se aprecia mejor cuando el paciente se inclina hacia adelante durante la espiración completa. Se palpa con mayor facilidad en el segundo espacio intercostal derecho o en la escotadura supraesternal y se transmite con frecuencia a lo largo de las arterias carótidas¹.

El soplo Sistólico de eyección de la estenosis Aórtica suele tener una intensidad máxima tardía y se escucha mejor en la base del corazón, con irradiación a las carótidas. En los pacientes con válvulas aórticas calcificadas, el soplo sistólico es más fuerte en la base del corazón, pero los componentes de frecuencia alta pueden irradiarse a la punta (Fenómeno de Gallavardin), en cuyo caso el soplo puede ser tan prominente que se confunda con el soplo IMi. En general un soplo más fuerte y con una intensidad máxima tardía indica una estenosis de mayor gravedad¹.

El desdoblamiento del segundo tono cardíaco es útil para excluir el diagnóstico de estenosis aórtica grave, porque el desdoblamiento normal implica que las valvas de la válvula aórtica son lo suficientemente flexibles para crear un sonido de cierre audible (A2).¹

En pacientes jóvenes con estenosis aórtica congénita, la válvula flexible puede dar lugar a un (A2) acentuado, de modo que (S2), puede estar desdoblado normalmente,



incluso sin una obstrucción valvular acentuada.¹

Con el fracaso del VI, el cuadro clínico cambia de una estenosis aórtica típica a la de una insuficiencia del VI grave con un gasto cardiaco bajo¹. El soplo de la estenosis aórtica valvular aumenta al ponerse el paciente en cuclillas, lo que aumenta el volumen de eyección¹.

Por lo general, el ritmo se mantiene regular hasta los últimos estadios; en otras ocasiones, existe fibrilación auricular que indica la posibilidad de valvulopatía mitral asociada. La presión arterial sistémica suele estar dentro de los límites normales. Sin embargo, en los estadios avanzados, cuando disminuye el volumen sistólico, se reducen la presión sistólica y la presión del pulso. El pulso periférico se eleva muy lentamente hasta un máximo sostenido retrasado (pulso débil y lento)⁵.

En muchos pacientes está acentuada la onda "a" del pulso venoso yugular, por la menor distensibilidad de la cavidad del ventrículo derecho causada por el prominente tabique interventricular hipertrófico⁵.

En niños, adolescentes y adultos jóvenes con BAV congénita no calcificada suele escucharse un ruido protosistólico de expulsión.⁵

El soplo de la estenosis aórtica es típicamente un soplo (meso) sistólico de expulsión que comienza poco después de

S1, aumenta de intensidad hasta alcanzar un máximo hacia la mitad del periodo expulsivo y finaliza justamente antes del cierre de la válvula aórtica. Suele ser de baja frecuencia, rudo y áspero, y es más intenso en la base del corazón. En casi todos los pacientes con obstrucción grave y cifras normales de CO₂, el soplo es al menos de grado III/VI⁵.

El componente aórtico del segundo tono retrasado y segundo tono único o con desdoblamiento invertido; si es único, se puede deber a fusión de ambos componentes, en cuyo caso se oye bien en todas las áreas, o si existe ausencia del componente aórtico solo se oye en el área pulmonar o no se auscultara en lo absoluto siendo oscurecido por el soplo⁶.

5.3. Evolución de la Enfermedad:

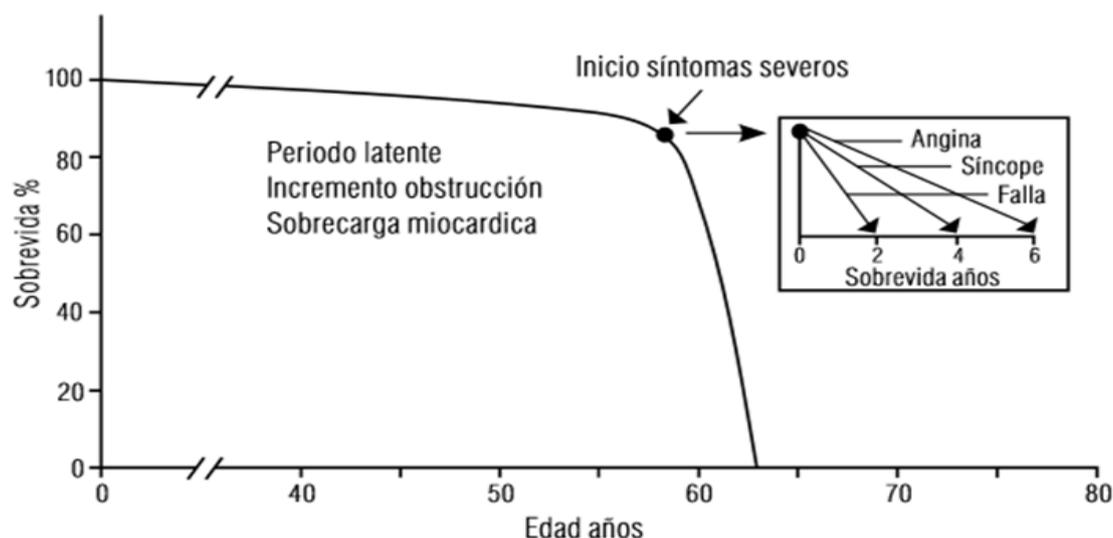
Pacientes asintomáticos: la gravedad de la obstrucción de región de salida aumenta gradualmente a lo largo de 10 a 15 años, de manera que hay un largo periodo de latencia durante el cual la gravedad de la estenosis solo es leve a moderada y los resultados clínicos son similares al de los pacientes normales de una edad similar¹.

Una vez hay una estenosis aórtica moderada a grave el pronóstico sigue siendo excelente mientras el paciente siga asintomático¹.

Pacientes Sintomáticos: una vez hay síntomas incluso leves, la supervivencia es escasa, al no ser que se alivie la obstrucción al flujo de salida¹.

Las Curvas de Supervivencia derivadas de estudios retrospectivos muestran que el intervalo desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la muerte es de

aproximadamente 2 años en los pacientes con insuficiencia cardiaca, de 3 años en aquellos con síncope y de 5 años en aquellos con angina¹.



Entre los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave, el pronóstico es peor cuando el ventrículo izquierdo ha fracasado y el gasto cardiaco y el gradiente transvalvular son bajos.

6. Diagnostico mediante Estudios de Extensión y/o Paraclínicos:

6.1 Diagnostico a través de Radiografía de Tórax:

El corazón tiene un tamaño normal o algo aumentado con un redondeado del borde del VI y de la punta, a no ser que haya insuficiencia o fracaso del VI y cause una cardiomegalia importante¹. La dilatación de la aorta ascendente es un hallazgo

frecuente, en particular en pacientes con aorta bicúspide¹. Se puede encontrar calcificación de la válvula aórtica en casi todos los adultos con repercusión hemodinámica¹. La aurícula izquierda puede estar levemente aumentada en los pacientes con estenosis aórtica grave y puede haber signos radiográficos de hipertensión pulmonar venosa¹.

6.2. Diagnostico a través de Electrocardiograma:

El Hallazgo Típico es encontrar una Hipertrofia Ventricular Izquierda¹. Puede existir Descenso del Segmento S-T e inversión de la Onda T en derivaciones con



complejos QRS Positivos¹. Hay signos de aumento de tamaño auricular izquierdo en pacientes con estenosis aórtica aislada grave¹. La extensión de la calcificación desde la válvula aórtica al sistema de conducción puede causar varias formas y grados de bloqueos auriculoventriculares en interventricular¹.

6.3. Diagnóstico a través de Ecocardiograma:

Los **Hallazgos Clave mediante el Ecocardiograma** son: el Engrosamiento, Calcificación, reducción de la abertura sistólica de las valvas e hipertrofia ventricular izquierda. La excentricidad de las cerraduras de las valvas Aórticas: Válvulas Bicúspides congénitas⁵.

El Ecocardiograma transtoracico muestra obstrucción del orificio con imágenes de alta calidad, pero no suele utilizarse sistemáticamente para la identificación adecuada. El gradiente valvular y el área de la válvula aórtica pueden calcularse con mediciones Doppler de la velocidad transaórtica⁵.

6.3.1 Clasificación de la gravedad de la Estenosis Aórtica en adultos:

- **Estenosis Aórtica Leve:** Área valvular aórtica >1.5 (cm²), Gradiente Medio $<$ de 25 (mmHg), Velocidad del chorro $<$ 3 (m/s)¹.
- **Estenosis Aórtica Moderada:** Área Valvular Aórtica de 1 a 1.5 (cm²), Gradiente Medio de 25 a 40 (mmHg), Velocidad del chorro de 3 a 4 (m/s)¹.

- **Estenosis Aórtica Grave (Severa):** Área Valvular Aortica $<$ 1 (cm²), Gradiente Medio $>$ 40 (mmHg), Velocidad del chorro $>$ 4 (m/s). Índice de Área valvular $<$ 0.6 (cm²/m²)¹.

6.4. Cateterismo Cardiaco:

La necesidad de realizar cateterismo para medir el gradiente transaórtico y aplicar la ecuación de Gorlin queda solo en aquellos casos en los que el ecocardiograma no es diagnóstico o es incongruente con los otros datos clínicos. La principal razón para realizar cateterismo es para identificar enfermedad coronaria en los pacientes que van a ser llevados a cirugía de cambio valvular y que teniendo en cuenta su edad lo amerite².

6.5. Prueba de Ejercicio:

Esta Inicialmente contraindicada en Pacientes con Estenosis Aórtica. Su indicación es: Medir la capacidad al ejercicio en paciente asintomático con estenosis aórtica quienes quieren iniciar un programa de ejercicio, o para aclarar el estado en aquel que presenta síntomas atípicos o cuando niegan la presencia de los mismos a pesar del deterioro evidente de la clase funcional presenciado por sus familiares².

7. Tratamiento Médico:

Diuréticos: Su Uso presenta Beneficio en pacientes con acumulación de líquidos: Pero utilizar con precaución por que la hipovolemia puede disminuir la Presión telediastolica del VI elevada, Disminuir el

Gasto Cardíaco y producir una Hipotensión ortostática¹.

IECAS Usar con precaución. Presentan claro Beneficio en pacientes que cursan con Disfunción Sistólica VI sintomática, que no son candidatos para intervención quirúrgica. Iniciar con Dosis bajas e ir en aumento, evitando la hipotensión¹.

B-bloqueantes-adrenérgicos: Pueden Deprimir la función Miocárdica e inducir un fracaso del VI, por lo que deben evitarse en pacientes con estenosis aórtica¹.

F.A con respuesta Ventricular Rápida: Puede generar Angina de pecho. La pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y una disminución repentina del gasto cardíaco pueden causar una hipotensión acentuada. Debe tratarse habitualmente con cardioversión¹.

El paciente con estenosis aórtica debe recibir tratamiento para enfermedad concurrente como: la HTA y la Enfermedad Coronaria¹. Se aclara que los nitratos están contraindicados en la estenosis aórtica. (Formulario nacional de medicamentos de Cuba). Debe tenerse gran cuidado de evitar la deshidratación e hipovolemia a fin de

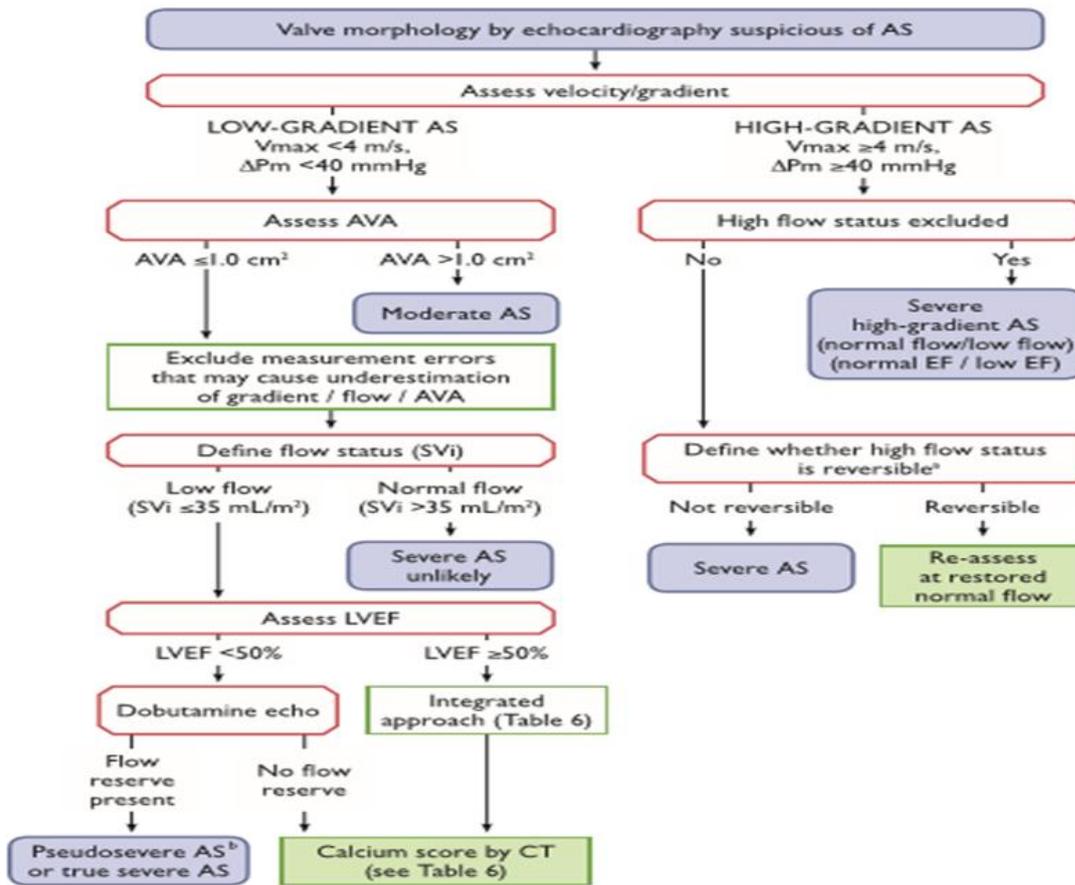
prevenir la reducción significativa en el gasto cardíaco⁵.

Estudios retrospectivos demostraron que los sujetos con AS degenerativa con calcificación que reciben inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA) (“estatinas”) muestran menor progresión a la calcificación de las valvas y reducción en el área valvular aórtica en comparación con aquellos que no los reciben⁵.

8. Revisión Guías 2017 de la Sociedad Europea de Cardiología; sobre el Manejo de la Enfermedad Valvular Cardíaca; Tema: Estenosis Aórtica. Conceptos Importantes:

8.1 En la Figura 2 y Tabla 6 del artículo; proporcionan un flujograma práctico de enfoque para la evaluación de la severidad de la Estenosis Aórtica. Detalle de la posición reciente de la Asociación Europea de Imagenología Cardiovascular⁷.

Figura 2.



© ESC 2017

El flujograma inicia con la evaluación de la morfología Valvular por Ecocardiografía con sospecha de Estenosis Aórtica. De acuerdo a ello se evalúa la velocidad y sus Gradientes, generando como resultado dos grandes grupos de pacientes con los siguientes criterios: aquellos que presentan; A. Bajo Gradiente de Estenosis Aórtica y B. Altos Gradientes de Estenosis Aórtica⁷.

A. Bajo Gradiente de Estenosis Aórtica: Los que evidencian una Velocidad Máxima menor de 4 m/s y un gradiente de presión medio transvalvular menor de 40 mmHg. Si cumplen la anterior característica; evaluaremos el Área Valvular Aórtica. Si el

Área Valvular Aórtica es mayor a 1 cm²: Catalogaremos el caso como una Estenosis Aórtica Moderada. Si el área Valvular Aórtica es menor a 1 cm²; deberemos excluir errores de medición, porque existe una subestimación del Gradiente /Flujo/Área Valvular Aórtica⁷.

Ahora, si Ya excluyo errores de medición, pase a Definir el estado del Flujo (Volumen indexado). Si el flujo es normal (Volumen indexado mayor de 35 ml/m²) es Improbable que estemos frente a una Estenosis Aortica Severa⁷.

Ahora, si el flujo es bajo (Volumen indexado menor de 35 ml/m²); pase a evaluar la fracción de eyección ventricular izquierda. Si la fracción de eyección ventricular izquierda es mayor del 50%; realice integración del enfoque brindado en la Tabla 6 y realice Calcio Score por TAC ⁷.

Tabla 6. Criterios que incrementan la probabilidad de estenosis aórtica severa en pacientes con área valvular aórtica menor de 1 cm², más un gradiente de presión media transvalvular menor de 40 mmHg, en presencia de una fracción de eyección conservada ⁷.

Criterios	
Clinical criteria	<ul style="list-style-type: none"> • Typical symptoms without other explanation • Elderly patient (>70 years)
Qualitative imaging data	<ul style="list-style-type: none"> • LV hypertrophy (additional history of hypertension to be considered) • Reduced LV longitudinal function without other explanation
Quantitative imaging data	<ul style="list-style-type: none"> • Mean gradient 30–40 mmHg^a
	<ul style="list-style-type: none"> • AVA ≤0.8 cm²
	<ul style="list-style-type: none"> • Low flow (SVi <35 mL/m²) confirmed by techniques other than standard Doppler technique (LVOT measurement by 3D TOE or MSCT; CMR, invasive data)
	<ul style="list-style-type: none"> • Calcium score by MSCT^b <ul style="list-style-type: none"> Severe aortic stenosis very likely: men ≥3000; women ≥1600 Severe aortic stenosis likely: men ≥2000; women ≥1200 Severe aortic stenosis unlikely: men <1600; women <800

©ESC 2017

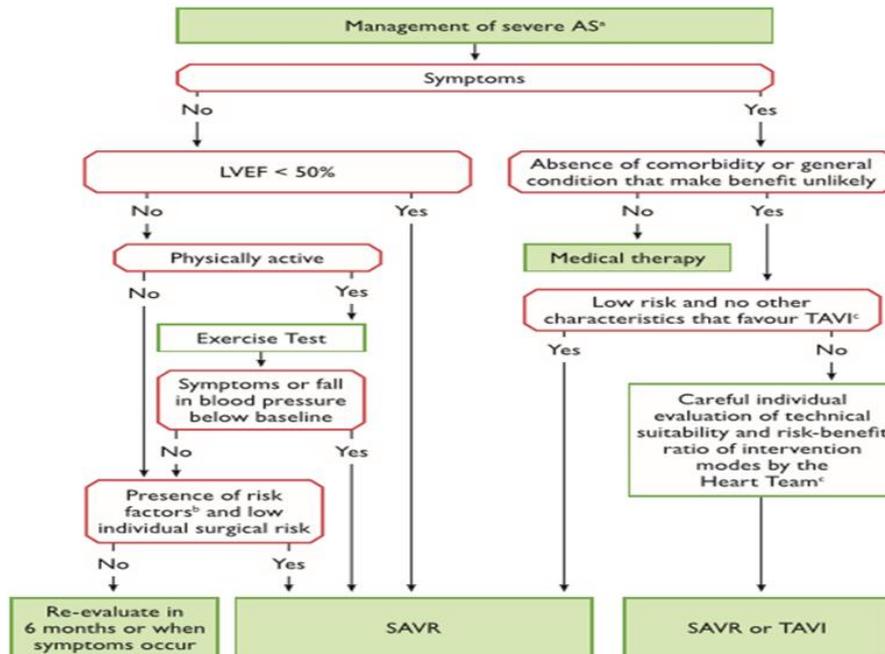
Ahora, Continuando con el flujograma; Si la fracción de eyección ventricular izquierda es menor del 50% es necesario realizar un Ecocardiograma con Dobutamina. Si el Eco con Dobutamina nos demuestra que **No hay Flujo de Reserva** se debe realizar un Calcio Score por TAC (Ver Tabla 6). Si el Eco con Dobutamina nos demuestra que **Si hay Flujo de Reserva Presente**; estamos frente a un caso con **Estenosis Aórtica Pseudosevera** o ciertamente una **Estenosis Aórtica Severa** ⁷.

B. Alto Gradiente de Estenosis Aórtica: Los que evidencian una Velocidad Máxima mayor a 4 m/s y un gradiente de presión medio transvalvular mayor de 40 mmHg. Si cumplen la anterior característica; ¿Se excluyó estados de flujo alto? Sí; entonces estamos frente a un caso de una Estenosis Aórtica Severa con Gradientes altos. (Flujo normal/flujo bajo, fracción de eyección normal/ fracción de eyección baja). No; ¿entonces definir si el estado del flujo alto es reversible? (Los estados de flujo alto reversible son anemia, hipertiroidismo, shunts arteriovenosos). Si es reversible:

Reevalúe cuando se halla restaurado a un flujo normal. No es reversible: estamos

frente a un caso de Estenosis Aórtica Severa⁷.

8.2 Indicaciones de Intervención:



El Manejo de Estenosis Aórtica Severa depende si el paciente es: Asintomático o Sintomático⁷.

A. Si no presenta síntomas (Paciente asintomático), evaluamos la fracción de eyección. Esta fracción de eyección es menor del 50%? Si, entonces tiene indicación de SAVR (Reemplazo valvular Aórtico Quirúrgico).No, entonces debemos evaluar: ¿El paciente se encuentra activo físicamente? Si, entonces proceder a realizarle un Test de Ejercicio⁷.

Ahora, durante el test de ejercicio presenta síntomas o caída de la presión arterial por

debajo de la línea de base? Si (Positivo), entonces cumple con criterios y/o indicación de realización de SAVR. No (negativo), entonces evaluó lo siguiente: Hay presencia de factores de riesgo y bajo riesgo quirúrgico individual? Si, entonces cumple criterios y/o tiene indicación de realización de SAVR. No, entonces debo reevaluar al paciente en 6 meses o cuando presente síntomas⁷.

Ahora, este paciente que esta asintomático, que tiene una fracción de eyección mayor

del 50%, pero que no es activo físicamente; debo proceder a evaluar si presenta factores de riesgo y bajo riesgo quirúrgico individual? Si, entonces cumple criterios y/o tiene indicación de realización de SAVR ³. No, entonces debo reevaluar al paciente en 6 meses o cuando presente síntomas ⁷.

Si presenta Síntomas (Paciente Sintomático): entonces paso evaluar si **hay Ausencia** de comorbilidades o plantear si existen condiciones generales que hagan un beneficio (TAVI o SAVR) improbable. No hay ausencia, (Significa que hay presencia de comorbilidades y/o condiciones que hacen un beneficio improbable). Entonces en este caso tiene indicación de ofrecerle al paciente: **Terapia Medica** ⁷.

Por el contrario; Si hay ausencia (Significa que No hay presencia de comorbilidades y/o existen condiciones que hacen un beneficio probable), entonces el paso a seguir es evaluar en el paciente si hay bajo riesgo y no otras características a favor del TAVI?

(Implante Valvular Aórtico transcater). Si hay Bajo riesgo y no presenta criterios a favor del TAVI: Entonces es un paciente candidato a la realización de SAVR. No hay bajo riesgo, entonces en este caso se debe realizar una evaluación cuidadosa e individual del paciente sobre las técnicas más idóneas a realizar, así como análisis de tasas de Riesgo-Beneficio de los diferentes modos de intervención que deben estar a cargo de un equipo Cardíaco, que además evalué y proponga el mejor tratamiento en beneficio del paciente: ¿SAVR o TAVI? ⁷.

8.3. Aspectos a considerar por el equipo cardíaco para la decisión entre SAVR (Reemplazo valvular Aórtico Quirúrgico) y TAVI (Implante Valvular Aórtico Transcater)⁷.

	Favours TAVI	Favours SAVR
Clinical characteristics		
STS/EuroSCORE II <4% (logistic EuroSCORE I <10%)*		+
STS/EuroSCORE II ≥4% (logistic EuroSCORE I ≥10%)*	+	
Presence of severe comorbidity (not adequately reflected by scores)	+	
Age <75 years		+
Age ≥75 years	+	
Previous cardiac surgery	+	
Frailty*	+	
Restricted mobility and conditions that may affect the rehabilitation process after the procedure	+	
Suspicion of endocarditis		+



Características Clínicas:

- STS (Sociedad de Cirugía Torácica) /EuroSCORE II < 4% (Logistic EuroSCORE I < 10%): **a Favor de SAVR.**⁷.
- STS/EuroSCORE II > 4% (Logistic EuroSCORE I > 10%): **a Favor de TAVI.**⁷.
- Presencia de Comorbilidades Severas: **a Favor de TAVI.**⁷.
- Edad < 75 años: **a Favor de SAVR.**⁷.
- Edad > 75 años: **a Favor de TAVI.**⁷.

- Cirugía Cardíaca Previa: **a Favor de TAVI.**⁷.
- Fragilidad: **a Favor de TAVI.**⁷.
- Restricción de la Movilidad y condiciones que afectan el proceso de rehabilitación después del procedimiento: **a Favor de TAVI.**⁷.
- Sospecha de Endocarditis: **a Favor de SAVR.**⁷.

Referencias bibliográficas

1. Braunwald E, Bonow R, Mann D, Zipes D, Liby P, Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular, 9 Edición Elsevier, 2013, Capítulo 66, p. 1488 – 1499.
2. Salazar Castro G, Rincón Peña O, Cely Cely A, Enfermedad de Valvular Cardíaca, Capítulo VI, Enfermedades de la válvula Aórtica. p. 531-538.
3. Azpitarte J, Alonso A, García Gallego F, González Santos J, Paré C y Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev. Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 9, Septiembre 2000; 1209-1278.
4. Edwards Lifesciences. Estenosis aórtica. Breve resumen de prevalencia, directrices, nuevas opciones de tratamiento y datos actuales. 2012. ES3177/09-12/THV.
5. Longo D, Kasper D, Jameson J.L, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, Harrison: Medicina Interna, 18a Edición, Mc Graw Hill, 2012, Parte 18, p. 3581, 3582.
6. Zarco P, exploración clínica del Corazón, Booksmedicos.org.
7. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal (2017) 00, 1–53, doi:10.1093/eurheartj/ehx391, European Society of Cardiology.
8. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:893–905.
9. Lancellotti P, Tribouilloy C. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14:611–644.
10. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017;18:254–275.
11. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of

- Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685–713.
12. Lancellotti P, Tribouilloy C. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223–244.
13. Lancellotti P, Moura L. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Exercise testing and stress imaging in valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:1012–1026. 9. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2251–2260.
14. Monin JL, Quere JP. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319–324.
15. Clavel MA, Magne J, Pibarot P. Low-gradient aortic stenosis. *Eur Heart J* 2016;37:2645–57.
16. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. ACCF/ACR/AHA/NASCI/ SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2614–2662.
17. Cueff C, Serfaty JM. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 2011;97:721–726.
18. Clavel MA, Messika-Zeitoun. New insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:2329–2338.
19. Bergler-Klein J, Gyongyosi M, Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. *Can J Cardiol* 2014;30:1027–1034.
20. Windecker S, Kolh P, Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35:2541–2619.
21. Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, Fonner CE, Fonner E, Kappetein AP, Rich JB. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;46:400–408.
22. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J* 2013;34:22–29.
23. Jung B, Laouenan C, Himbert D. Predictive factors of early mortality after transcatheter aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart* 2014;100:1016–1023.
24. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM. Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. *JAMA Cardiol* 2016;1:46–52.
25. Arnold SV, Reynolds MR. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation* 2014;129:2682–2690.



26. Puri R, lung B, Cohen DJ, Rodes-Cabau J.
TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to
benefit from transcatheter aortic valve implantation.
Eur Heart J 2016;37:2217–2225.

Recibido: 26-01-2018

Aceptado: 22-02-2018

