



Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

***ANESTESIA
PARA LA IMPLANTACIÓN
DE UNA VÁLVULA AÓRTICA
PERCUTÁNEA***

Tesis Doctoral presentada por

Ana María Cuadrado García

Director:

Dr. Manuel Ruiz Castro

Alcalá de Henares, 2016

INDICE

Página

1.LISTADO DE ABREVIATURAS	4
2.INTRODUCCIÓN	7
➤ DEFINICIÓN	8
➤ ETIOLOGÍA	8
➤ FISIOPATOLOGÍA	8
➤ EPIDEMIOLOGÍA	9
➤ HISTORIA DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD	10
1. Síntomas	
2. Hemodinámica	
3. Factores de riesgo de progresión	
➤ DIAGNÓSTICO	12
1. Ecocardiografía	
2. Ergometría	
3. Estudio hemodinámico y coronariografía	
4. Angio-TAC	
➤ CLASIFICACIÓN	15
➤ PRONÓSTICO	16
➤ TRATAMIENTO	18
1. Farmacológico	
2. Valvuloplastia percutánea	
3. Quirúrgico	
➤ ENFERMEDAD VALVULAR EN EL ANCIANO: RIESGOS	22
➤ NACIMIENTO TAVR	24
1. Introducción	
2. Justificación	
3. Historia	
4. Tipos valvulares	
5. Indicaciones	
6. Criterios de exclusión	
7. Selección de tipo valvular	
8. Elección AVR (Qx vs TAVR-TF) – Heart-TEAM	

3.HIPÓTESIS DE TRABAJO	32
4.OBJETIVOS	34
➤ Principal	
➤ Secundarios	
5.MATERIAL Y MÉTODO	36
➤ Instrumentación	37
➤ Manejo anestésico	38
➤ Análisis estadístico	39
6.RESULTADOS	42
➤ Resultados S ⁰ vs AG	44
➤ Resultados S ⁰ vs R ⁰	64
7.DISCUSIÓN	83
8.CONCLUSIONES	98
9.AGRADECIMIENTOS	101
10.ANEXO 1	103
11.BIBLIOGRAFÍA	108

LISTADO DE ABREVIATURAS

1. LISTADO DE ABREVIATURAS

AAA	Aneurisma de aorta abdominal	FA	Fibrilación auricular
AAS	Ácido acetil salicílico	FAC	FA crónica
ACC	American College of Cardiology	FA-RVR	FA con respuesta ventricular rápida
ACT	Tiempo de coagulación activado	FC	Frecuencia cardíaca
ACVA	Accidente cerebrovascular agudo	FEVI	Fracción de eyección de ventrículo izquierdo
AG	Anestesia general	FRA	Fracaso renal agudo
AHA	American Heart Association	FRCV	Factor de riesgo cardiovascular
AIT	Accidente isquémico transitorio	FV	Fibrilación ventricular
AVA	Área valvular aórtica	Hb	Hemoglobina
AVR	Aortic valve replacement	Hto	Hematocrito
BAV	Bloqueo aurículo-ventricular	HDM	Hemodinámica
BPAoC	Bypass aorto coronario	HTA	Hipertensión arterial
CPAP	Presión continua en la vía aérea	HTPulm	Hipertensión pulmonar
D°	Dilatación	HVI	Hipertrofia ventricular izquierda
DE	Desviación estándar	IAM	Infarto agudo de miocardio
DEM	Disociación electromecánica	IC	Insuficiencia cardíaca
DL	Dislipemia	ICC	IC congestiva
Dopa	Dopamina	IM	Insuficiencia mitral
DM	Diabetes mellitus	IMVI	Índice de masa del ventrículo izquierdo
DVA	Drogas vasoactivas	IP	Inicio del procedimiento
EAO	Estenosis aórtica	IRC	Insuficiencia renal crónica
EAOs	EAO severa	MCV	Medtronic CoreValve
EF	Efedrina	MID	Miembro inferior derecho
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	MII	Miembro inferior izquierdo
ES	Edwards-SAPIEN	MP	Marcapasos
ETE	Ecocardio transesofágico	NTG	Nitroglicerina
ETT	Ecocardio transtorácico	NYHA	New York Heart Association
F	Fin del procedimiento (20 min postválvula)	Pcc	Pericardiocentesis

pCO2	Presión de CO2 en sangre		VD	Ventrículo derecho
PCR	Parada cardio-respiratoria		VI	Ventrículo izquierdo
PE	Prueba de esfuerzo		VM	Ventilación mecánica
PreVp	Prevalvuloplastia			
PostVp	Postvalvuloplastia			
PIV	Pre-implante valvular			
PS1	1 minuto postimplante valvular			
PS5	5 minutos postimplante valvular			
PS10	10 minutos postimplante valvular			
Qx	Cirugía			
Rº	Conversión a anestesia general			
RCP	Resucitación cardiopulmonar			
RI	Rango intercuartílico			
RVP	Rapid ventricular pacing			
Sº	Sedación			
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño			
SAVR	Surgical aortic valve replacement			
SpO2	Saturación de oxígeno en sangre			
TA	Tensión arterial			
TAD	TA diastólica			
TAM	TA media			
TAS	TA sistólica			
TAVR	Transcatheter aortic valve replacement			
TAVR-TF	TAVR transfemoral			
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo			
UCI	Unidad de cuidados intensivos			
Vº	Ventilación			
VAP	Valvuloplastia aórtica percutánea			

INTRODUCCIÓN

2.INTRODUCCIÓN:

La estenosis de la válvula aórtica es la causa más común de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

DEFINICIÓN:

Estenosis aórtica (EAo) es la disminución del área valvular aórtica a partir de un punto crítico que genera una incapacidad para incrementar el gasto cardíaco y en determinadas condiciones, una caída neta del volumen minuto. Esta situación guarda generalmente buena correlación con signos y síntomas característicos.

ETIOLOGÍA:

Hay tres causas primarias de EAo:

CONGÉNITAS:

- Anormalidad congénita de la válvula (unicúspide o bicúspide): Afecta aproximadamente al 2% de la población general y es la más frecuente de todas las cardiopatías congénitas. No suele ser estenótica en forma temprana; la estrechez se desarrolla entre la cuarta y sexta décadas de la vida y representa más del 50% de los casos de EAo en menores de 70 años.

ADQUIRIDAS:

- Enfermedad valvular reumática: Representa el 25% de los casos de EAo.
- Calcificación de válvula trivalva, es la forma senil, que afecta al 50% de los pacientes mayores de 70 años.

FISIOPATOLOGÍA:

Cuando ocurre algún tipo de lesión del endotelio valvular se generan cambios histopatológicos que llevan a la fibrosis, fusión comisural y calcificación, y éstos, con el tiempo, son capaces de reducir el área valvular lo suficiente como para alterar la hemodinámica. En general la progresión de la estenosis es gradual, lo que da origen a cambios adaptativos en el ventrículo izquierdo (VI).

El incremento de la presión sistólica en la cámara ventricular deriva en hipertrofia concéntrica progresiva, la cual aumenta la masa del ventrículo izquierdo con reducción del volumen de la cavidad, el VI se hace menos compliant y la presión telediastólica puede elevarse. Además, el flujo transvalvular sistólico ejerce un efecto traumático mecánico constante sobre las valvas, que es aún mayor a medida que progresa la estrechez. Otro factor que contribuye a la reducción de la función ventricular es la contracción descoordinada por fibrosis o isquemia subendocárdica, que da origen a anomalías en la motilidad de las paredes. La presión media auricular izquierda se mantiene normal hasta la fase de descompensación, en la que aumenta (1).

En aquellas situaciones en las que el proceso de hipertrofia es inadecuado y el incremento relativo del grosor parietal no aumenta en proporción al de la presión intracavitaria, se observa un aumento del estrés parietal que unido a la poscarga elevada puede condicionar una caída de la fracción de eyección.

El período eyectivo ventricular izquierdo y la velocidad del flujo transvalvular aórtico aumentan en relación inversa a la reducción del área valvular. Esta situación genera un gradiente entre las dos cámaras que guarda relación con la gravedad de la valvulopatía en condiciones de volumen minuto, contractilidad y frecuencia cardíaca constantes.

Con el paso del tiempo, el volumen minuto, el volumen sistólico y el gradiente transvalvular comienzan a declinar, mientras que aumentan las presiones auricular izquierda y capilar pulmonar. En etapas más avanzadas se incrementan también las presiones arterial pulmonar y ventricular derecha además, el ventrículo izquierdo se dilata pudiendo generar regurgitación mitral que contribuye aún más al desarrollo de la hipertensión pulmonar.

Por otra parte, el aumento del consumo de oxígeno provocado por el aumento del grosor parietal, la prolongación del período eyectivo y la constricción de las arterias coronarias intramiocárdicas, aun en ausencia de enfermedad aterosclerótica, generan isquemia capaz de deteriorar adicionalmente la función contráctil del ventrículo izquierdo.

EPIDEMIOLOGÍA:

La frecuencia de las causas de EAo varía geográficamente. En el mundo la enfermedad valvular reumática es la más común y afecta también a la válvula mitral. En USA y Europa, la enfermedad valvular aórtica es la más frecuente y principalmente debida a calcificación de una válvula nativa trivalva o a válvula bicúspide congénita. La EAo se desarrolla en pacientes jóvenes con válvula aórtica bicúspide, y en pacientes ancianos con válvula tricúspide.

La prevalencia de EAo se incrementa con la edad (2) como podemos ver en la siguiente tabla:

	Edad (años)	Esclerosis Ao (%)	EAo (%)
Prevalencia	50-59		0,2
	60-69	26	1,3
	70-79	35	3,9
	80-89	48	9,8

HISTORIA NATURAL DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD:

Se ha de tener en cuenta que la gravedad de la estenosis no siempre guarda relación con la presencia de síntomas, y que el paciente puede permanecer asintomático por varios años aun con gradientes de presión elevados. Así, la velocidad de progresión de la lesión valvular es difícil de estimar y en este sentido existe gran variabilidad individual.

1. SÍNTOMAS:

La historia natural de EAo empieza con un prolongado periodo asintomático. En general, en los sujetos con EAo y función sistólica de VI normal, los síntomas raramente aparecen hasta que la estenosis aórtica es severa (EAoS). Sin embargo, hay pacientes que no desarrollan clínica hasta que ocurre obstrucción valvular crítica, mientras otros están sintomáticos cuando la lesión es menos severa, particularmente si coexiste insuficiencia aórtica.

Los síntomas pueden ser angina, síncope o insuficiencia cardíaca. La progresión suele ser más rápida en la población de enfermos con estenosis aórtica calcificada senil que en aquellos con enfermedad congénita o reumática.

En situaciones de gasto cardíaco bajo pueden verse gradientes de presión relativamente bajos, incluso en pacientes con EAoS, que permanecen asintomáticos. En cambio, durante el ejercicio o en situaciones de alto flujo, pueden medirse gradientes sistólicos elevados en casos con estenosis mínima o incluso válvulas normales, que originan importante sintomatología.

La mayoría de los sujetos con EAo presentan datos clínicos antes del comienzo de la disfunción sistólica de VI. Sin embargo, en algunos pacientes hay una reducción de la función sistólica miocárdica y un descenso en la capacidad del VI para desarrollar presiones frente a postcarga elevada antes del principio de los síntomas que desencadena insuficiencia cardíaca. Además, la marcada elevación de la presión ventricular puede producir o exacerbar insuficiencia mitral.

2. HEMODINÁMICA:

Los estudios hemodinámicos de los individuos con EAo a lo largo de los años han revelado una significativa, pero inicialmente silente, progresión de la enfermedad en la mayoría aunque no todos los casos. Esta progresión se manifiesta por la reducción del área valvular aórtica y un incremento en el gradiente de presión sistólica transvalvular. Aunque las medidas hemodinámicas seriadas aisladas no identifican el momento del principio de los síntomas.

En sujetos con válvula aórtica normal, el área efectiva de apertura es igual al área de sección del tracto de salida del VI, la cual es alrededor de 3,0-4,0 cm² en adultos. Cuando se desarrolla engrosamiento y calcificación de las valvas, la velocidad anterógrada se mantiene igual y hay un mínimo gradiente hasta que el

área del orificio se reduce a la mitad de lo normal ocasionando obstrucción de la salida del VI.

La velocidad promedio de progresión de la enfermedad ha sido similar en numerosos estudios (3, 4, 5, 6), pero varía ampliamente a nivel individual:

- El incremento promedio del gradiente de presión medio sistólico suele ser de 3-7 mmHg por año. Pero algunos pacientes muestran incrementos mucho más elevados, como 15-19 mmHg por año.
- El área valvular desciende un promedio de 0,1 cm² por año, pero algunos casos tienen una progresión menor y otros lo hacen mucho más rápido.
- La velocidad de flujo aórtico se incrementa un promedio de 0,3 m/seg por año, pero aquí también puede haber variaciones.

Los individuos con enfermedad leve (velocidad chorro aórtico < 3,0 m/seg) es poco probable que desarrollen síntomas de EAo en los siguientes 5 años (7). Un sustancial número de pacientes con EAoS permanecen asintomáticos, pero tienen bajos índices de supervivencia libre de eventos cardiacos (56-63% a 2 años y 25-33% a 5 años) (3, 7, 8, 9).

3. FACTORES DE RIESGO PARA PROGRESIÓN:

La progresión de la lesión estenótica y el tiempo de inicio de los síntomas es muy variable. La posibilidad de identificar con éxito los casos con elevado riesgo de rápida progresión todavía es un asunto controvertido. Varios estudios han intentado identificar estos factores de riesgo y entre ellos se encuentran (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13):

- Velocidad de chorro aórtico y área valvular.
- Grado de calcificación valvular.
- Edad avanzada.
- Género masculino.
- Causa de EAo.
- Hipercolesterolemia.
- Insuficiencia renal.
- Hipercalcemia.
- Tabaquismo.
- Síndrome metabólico.
- Diabetes mellitus.

DIAGNÓSTICO

1. Ecocardiografía:

El ecocardiograma permite determinar la presencia tanto de elementos que orientan en forma directa sobre la existencia de estenosis valvular (número de valvas, engrosamiento y/o fibrosis, restricción de la apertura, etc.) como de datos indirectos acerca de la repercusión hemodinámica de la valvulopatía (hipertrofia ventricular, estado de la función sistólica ventricular, dimensiones de las cámaras cardíacas, etc.).

El Ecocardiograma Transtorácico (ETT) es el elemento básico de diagnóstico, tanto en modo M como en modo 2D. Demuestra la severidad y morfología de la enfermedad valvular aórtica, identifica lesiones valvulares concomitantes, valora la función de ambos ventrículos y proporciona una estimación de la presión de arteria pulmonar. También facilita una aproximación del tamaño del anillo aórtico y las dimensiones de los senos. Con el Eco-Doppler cardíaco es posible cuantificar el grado de estenosis de la válvula o insuficiencia, el gradiente transvalvular y el área.

El Ecocardiograma Transesofágico (ETE), en 2D ó 3D, es útil para valorar la raíz aórtica, mide el área valvular, el anillo aórtico, la presencia y distribución de calcio en la válvula y la distancia a los ostium coronarios.

Es decir, la evaluación no invasiva de pacientes con EAo se apoya principalmente en la ecocardiografía, en todas sus modalidades. En la siguiente tabla podemos ver las indicaciones:

Indicaciones del ecocardiograma para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica
Clase I
- Soplo sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con síntomas y signos cardiorrespiratorios o sin ellos. (B)
- Establecer diagnóstico diferencial entre estenosis aórtica valvular, subvalvular y supravalvular. (B)
Clase II
- Pacientes con coartación aórtica, debido a su frecuente asociación con válvula aórtica bicúspide. (B)
Clase III
- Pacientes con soplo eyectivo aórtico caracterizado como funcional o asociado con un estado de hiperdinamia circulatoria. (B)

1.1 ECO de estrés (dobutamina):

El ecocardiograma con dobutamina nos informa acerca del grado de estenosis valvular en aquellos pacientes en los que el bajo gasto cardíaco, secundario al deterioro de la función sistólica ventricular, hace poco confiable la estimación de la gravedad utilizando sólo los gradientes y el área estimada por Doppler. Se realiza con dobutamina en dosis progresivas que no superan los 20 microgramos/kg/min.

El eco estrés con dobutamina es especialmente útil en el paciente con estenosis aórtica, gradiente medio disminuido (≤ 30 mm Hg), bajo volumen minuto y baja fracción de eyección (14, 15). Permite, en primera instancia, descartar la posibilidad de pseudoestenosis aórtica (la limitación en la apertura valvular se debe a la disfunción ventricular y no a enfermedad crítica de la válvula aórtica) en la cual se aprecia incremento del área valvular aórtica mayor de 0,2 cm² con escaso incremento del gradiente ante el aumento del volumen sistólico durante la infusión de dobutamina. A su vez el eco con dobutamina aporta información en relación con la presencia o no de reserva miocárdica contráctil (incremento $>$ o $<$ 20% del volumen sistólico), factor de relevancia a la hora de predecir evolución. En líneas generales, tras esta prueba pueden observarse las siguientes respuestas (16):

Gasto cardíaco	AVA	Gradiente	Estenosis	
↑↑↑	↑↑↑	↑	No grave	<i>Pseudoestenosis si el área aumenta más de 0,2 cm², con área final $>$ 1 cm²</i>
↑↑↑	↔ / ↑	↑↑↑	Grave	<i>Con reserva contráctil, aumento del volumen sistólico $>$ 20%</i>
↔ / ↑	↔	↔	No concluyente	<i>Indica escasez o ausencia de reserva miocárdica y tiene mal pronóstico</i>

2. Ergometría:

Hasta hace poco tiempo la presencia de EAoS se consideraba una contraindicación absoluta para la realización de una ergometría (PE). Sin embargo, en el consenso sobre la práctica de PE del ACC/AHA se estableció como contraindicación absoluta sólo a la estenosis aórtica sintomática (17). Este cambio obedece a varias razones, entre las que se destacan la seguridad con que pueden llevarse a cabo sin complicaciones las pruebas de ejercicio (7) y el aporte que la PE ofrece para la detección del paciente verdaderamente asintomático. Dos estudios confirmaron la seguridad y la utilidad de la PE en la EAoS asintomática, enfatizando principalmente el valor de la aparición de síntomas sobre el infradesnivel del segmento ST y la caída de la tensión arterial (TA) sin síntomas como elementos predictores de aparición de síntomas o muerte súbita (18,19).

Durante el desarrollo de una PE en pacientes con estenosis aórtica es necesario considerar: 1) medidas de seguridad adecuadas para evitar complicaciones y 2) variables de la prueba útiles para la evaluación del tiempo quirúrgico. En relación con el primer punto, es preferible utilizar protocolos de esfuerzo con incremento progresivo y lento de las cargas en etapas de cinco minutos. La prueba no se debe detener en forma brusca y se indica un período de al menos un minuto de ejercicios de muy baja intensidad.

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica
Clase I
- Estenosis aórtica leve a moderada y síntomas de dudosa etiología. (B)
- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes sedentarios. (C)
Clase II
- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes físicamente activos. (C)
- Estenosis aórtica moderada asintomática. (B)
Clase III
- Estenosis aórtica severa sintomática. (C)
- Diagnóstico de enfermedad coronaria asociada con la estenosis aórtica. (B)

Los motivos de detención de la PE son los siguientes:

- a) Aparición de síntomas (angor, mareos, disnea).
- b) Caída de la presión arterial sistólica o falta de incremento en dos etapas sucesivas.
- c) Extrasístoles ventriculares frecuentes o con formas repetitivas.
- d) Falta de aumento de la frecuencia ventricular con el incremento de la carga.
- e) Infradesnivel del segmento ST mayor de 3 mm.

La decisión del momento quirúrgico está en relación con la aparición de síntomas típicos. En el caso contrario, el desarrollo de una PE con alta capacidad funcional, respuesta hemodinámica adecuada y sin cambios electrocardiográficos patológicos permite retrasar el reemplazo valvular aun en presencia de EAoS (20).

La falta de incremento de presión arterial sistólica con el esfuerzo constituye un signo de mal pronóstico y se debe tener en cuenta en el momento de considerar un tratamiento agresivo. También la aparición de arritmias ventriculares a baja capacidad funcional puede tener significado pronóstico. El desnivel del segmento ST no aporta datos para el diagnóstico de enfermedad coronaria agregada ya que es frecuente su aparición en presencia de EAo.

3. Estudio hemodinámico y coronariografía:

La angiografía coronaria se realiza para valorar la presencia de enfermedad en las arterias coronarias. El cateterismo cardíaco en un paciente con EAo, conocida o sospechada, es capaz de aportar información que permite confirmar y cuantificar la gravedad de la estenosis, demostrar lesiones valvulares asociadas, evaluar la función ventricular y/o definir la anatomía coronaria.

Es útil para medir el gradiente de presión aórtica y con ello la severidad de la EAo, aunque no es imprescindible si está indicado si los datos no invasivos no son claros o hay discrepancia entre ecocardiograma y evaluación clínica. También permite realizar aortografía y angiografía periférica del eje aorto-iliaco-femoral.

4. Angio-TAC:

Se realiza para ver la raíz aórtica (incluyendo anillo aórtico y dimensiones de los senos), aorta descendente y eje arterial ilio-femoral (que reduce el riesgo de complicaciones relacionadas con el acceso vascular) y la medida del anillo aórtico.

Se estudia la raíz y válvula aórtica, la presencia y distribución de calcio, la distancia del anillo aórtico a la salida de los troncos coronarios (>12 mm) y el eje aorto-iliaco para determinar diámetros y tortuosidad.

CLASIFICACIÓN

El seguimiento completo del grado de EAoS requiere:

- Medida del flujo transvalvular
- Determinación del gradiente de presión transvalvular
- Cálculo del área valvular aórtica.

La EAo se clasifica en tres grados: leve, moderada o severa de acuerdo a criterios ecocardiográficos o hemodinámicos, como se muestra a continuación (21).

CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE EAo				
GRADO	Velocidad de jet (m/seg)	Gradiente medio (mmHg)	Area valvular (cm ²)	A.ValvularIndexada (cm ² /m ²)
LEVE	< 3	< 25	>1,5	
MODERADA	3-4	25-40	1,0-1,5	
SEVERA	> 4	> 40	<1,0	<0,6

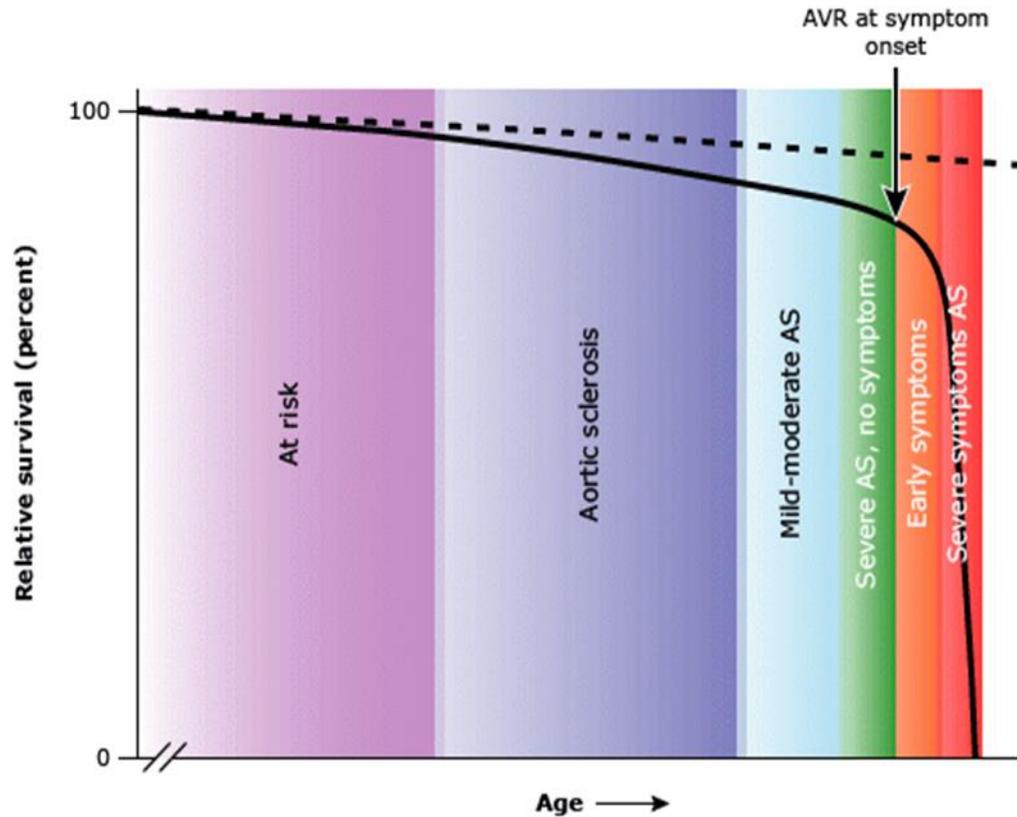
CRITERIOS HEMODINÁMICOS DE EAo		
GRADO	Gradiente pico (mmHg)	Area valvular (cm ²)
LEVE	< 50	>1,4
MODERADA	50-70	0,75-1,4
SEVERA	>70	<0,75

El desarrollo de los síntomas como angina, síncope o insuficiencia cardíaca en un paciente con EAo, después del periodo de latencia hace cambiar el pronóstico dramáticamente. Representa el punto crítico en la historia natural de la EAo, por ello se distinguen diferentes estadios como podemos ver en la siguiente tabla (22):

ESTADIOS DE ESTENOSIS AÓRTICA		
Estadio		Velocidad máxima (Vmax)(m/seg) gradiente presión medio (gpm) (mmHg) área valvular aórtica (AVA) (cm²)
A (En riesgo)	A1	V máx < 2
B (Progresiva)	B1	EAo leve: V máx 2,0-2,9 ó gpm < 20
	B2	EAo moderada: V máx 3,0-3,9 ó gpm 20-39
C (Asintomática)	C1 (sin disfunción ventricular)	EAo severa: V máx > 4 ó gpm > 40, AVA < 1 EAo muy severa: V máx > 5 ó gpm > 60
	C2 (con disfunción ventricular)	Igual que C1 pero con caída de la fracción de eyección (FEVI) por debajo del 50%
D (Sintomática)	D1 (con gradiente alto)	V máx > 4 ó gpm > 40, AVA < 1
	D2 (con bajo flujo, bajo gradiente y baja FEVI)	AVA < 1 y V máx < 4 ó gpm < 40 Eco estrés-dobutamina muestra AVA < 1 con V máx > 4
	D3 (con bajo gradiente y FEVI normal o bajo flujo paradójico)	Igual que el anterior, pero el índice de AVA (ajustada a superficie corporal) es < 0,6 y el índice de volumen sistólico < 35 ml/m ²

PRONÓSTICO DE EAoS SINTOMÁTICA:

Los pacientes con EAoS sintomática que no son tratados con reemplazo valvular tienen un pobre pronóstico, ya que la mortalidad en estos casos se incrementa dramáticamente después del desarrollo de los síntomas cardíacos, como podemos observar en la siguiente gráfica.



Cuando aparecen angina o síncope, la supervivencia promedio sólo alcanza 2 ó 3 años y es menor si se desarrolla insuficiencia cardíaca (1,5-2 años). Esta observación junto a la mejoría de los índices de supervivencia tras el reemplazo valvular, es la base para la recomendación de la precoz de la sustitución valvular en tales pacientes (23, 24, 25).

Los siguientes ejemplos demuestran la elevada tasa de mortalidad asociada con EAoS sintomática:

- Una revisión de estudios realizada desde 1913 hasta 1970 encontró que la supervivencia media después del inicio de los síntomas de fallo cardíaco era de 0,5-2,8 años, después de la aparición de síncope de 0,8-3,8 años y después del comienzo de angina era de 2-4,7 años. En estudios realizados durante 1967-1982 se apreciaron índices de mortalidad a 2 años de 24-69 % en pacientes con clase funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA) (26).
- En el estudio PARTNER, 179 pacientes con EAoS y síntomas de fallo cardíaco fueron asignados a tratamiento médico estándar. La mayoría de ellos recibieron valvuloplastia aórtica con balón (64% en los primeros 30 días y 20% más tarde). El índice de mortalidad a un año fue de 51% (24).
- En un estudio observacional de pacientes con EAoS sintomática no candidatos a tratamiento de implantación valvula aórtica transcatóter, 274 pacientes

recibieron tratamiento médico (incluyendo valvuloplastia aórtica en 65%). La mortalidad fue del 32 % en el siguiente año (25).

TRATAMIENTO:

1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento médico no prolonga la vida de los sujetos con EAoS, ya que no modifica el curso de la enfermedad y tiene limitada utilidad en la mejoría de los síntomas. El verdadero tratamiento de la EAoS sintomática es la sustitución de la válvula por una prótesis en posición aórtica como ya se ha expuesto.

Sin embargo, hay enfermos con EAoS sintomática que pueden requerir manejo médico temporal o indefinido como son:

- Pacientes con severa comorbilidad, tal como enfermedad maligna en los cuales no es apropiado realizar la intervención quirúrgica, o aquellos que necesitan un retraso por una condición tratable, como es el caso de una arritmia, infección, hemorragia, etc... que puede descompensar su situación.
- Aquellos de alto riesgo quirúrgico, que no son candidatos a cirugía por su elevada morbi-mortalidad.
- Individuos que rehúsan la intervención.
- Quienes están esperando para ser intervenidos, y presentan descompensación de su situación.

Los objetivos del tratamiento médico son (27, 28):

- Tratar las condiciones cardiovasculares concurrentes (fibrilación auricular, cardiopatía isquémica).
- Manejo de las condiciones de precarga y postcarga (control de hipertensión arterial, ajustar tratamiento diurético).
- Prevenir o tratar enfermedades concurrentes que pueden exacerbar los efectos de la obstrucción valvular (fiebre, anemia, dislipemia, diabetes, administrar oxígeno).
- Tratar los síntomas.

El tratamiento médico puede optimizar la hemodinámica en los pacientes que están esperando para cirugía. Sin embargo, cuando los síntomas se hacen severos, lo más prudente es ingresar al enfermo en el hospital y realizar la cirugía de forma precoz, ya que hay elevado riesgo de muerte súbita de origen cardíaco.

2. Valvuloplastia aórtica percutánea (VAP):

La VAP fue propuesta como alternativa a la cirugía en pacientes ancianos con EAoS. El éxito de este procedimiento depende de la morfología de la válvula, y ésta de la edad del paciente, ya que en la estenosis aórtica del joven, habitualmente por válvula bicúspide, la característica patológica es la fibrosis con depósitos cálcicos progresivos, mientras que en los ancianos la enfermedad valvular es degenerativa y predominan los acúmulos nodulares uniendo las comisuras. Por lo tanto, serán distintos los mecanismos de la VAP. En los primeros se produce separación de los falsos rafe y fracturas de los depósitos cálcicos y en los últimos, rotura de aglomerados de calcio que unen las comisuras con estiramiento de las valvas y del anillo aórtico.

Por este motivo, los resultados son mejores en los jóvenes que en los adultos mayores, en quienes los resultados inmediatos no son muy alentadores, aunque es frecuente observar un alivio sintomático temprano, es alta la tasa de reestenosis a corto o medio plazo (29 ,30). La mayoría de los pacientes presentan de nuevo EAoS a los 6 ó 12 meses (31), con una supervivencia menor del 25% a los 3 años (30, 32).

Rápidamente VAP demostró que tenía efectos limitados y serias complicaciones. Sin embargo, la técnica puede proporcionar una inmediata mejoría hemodinámica y por ello, se considera un procedimiento sólo paliativo, reservado actualmente para enfermos muy sintomáticos en quienes la cirugía no puede llevarse a cabo o se debe diferir. La introducción de prótesis aórtica por vía transfemoral (TAVR) ha dado lugar a un aumento de valvuloplastias con balón como tratamiento puente en estos pacientes antes de la implantación de la TAVR-TF (33).

Las complicaciones más frecuentes de la VAP son: muerte, embolia cerebral, insuficiencia aórtica severa, taponamiento cardíaco por perforación del ventrículo izquierdo e infarto de miocardio por embolia coronaria.

Situaciones en las cuales debe considerarse la VAP:

1. Presencia de factores clínicos asociados con alto riesgo quirúrgico.
2. Edad avanzada.
3. Enfermedades generales graves concomitantes

3. Tratamiento quirúrgico:

A pesar de la alta probabilidad de requerir cirugía valvular a medio plazo en los casos de estenosis aórticas significativas, la mortalidad quirúrgica y las complicaciones inherentes a las válvulas protésicas obligan a una cuidadosa selección de los pacientes de mayor riesgo.

Respecto de los pacientes sujetos asintomáticos se ha demostrado, en particular por Pellikka y colaboradores en una población numerosa (34), pero también por otros autores (35), que la incidencia de muerte súbita es casi inexistente, siempre que el individuo sea seguido estrechamente para la detección precoz de síntomas.

En los enfermos asintomáticos con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda existe certeza de que en las estenosis aórticas puras la disfunción sistólica ventricular es reversible, en gran parte, con la cirugía (36). En cuanto a la historia natural, existen escasas evidencias en la literatura (34) que indiquen una evolución diferente de la de pacientes con buena función ventricular, es decir que también en ellos la aparición de síntomas precedería a la eventual muerte súbita y se beneficiaría de una cirugía oportuna.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica	
Clase I	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, sintomáticos. (A) • Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial). (C) • Pacientes con estenosis aórtica moderada o severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas. (B) • Pacientes con estenosis aórtica severa con disfunción del VI (fracción de eyección del VI < 50%). • Pacientes con estenosis aórtica severa, menores de 30 años en los cuales la valvuloplastia no es factible. (B)
Clase II	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en quienes se estima no factible un seguimiento clínico cercano. (C)
Clase III	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y buena función ventricular, que pueden de ser controlados de cerca para detectar aparición de síntomas. (A)

INDICACIONES PARA AVR en EAoS:

La sustitución valvular aórtica (AVR) es el tratamiento de elección de la EAoS sintomática, dado que mejora los síntomas y prolonga la supervivencia.

Las siguientes son indicaciones para AVR en EAoS, que se aplican tanto a sustitución quirúrgica (SAVR) como a sustitución transcatéter (TAVR) (22):

➤ RECOMENDADA

- AVR está recomendada en pacientes con elevado gradiente Ao que tienen síntomas en la historia o con el test de esfuerzo (ESTADÍO D1).
- AVR está recomendada en pacientes asintomáticos con EAoS y FEVI < 50% (ESTADIO C2).

➤ SUGERIDA

- AVR está sugerida (débil recomendación) en pacientes asintomáticos con EAoS y escasa tolerancia al ejercicio o que con el ejercicio cae la presión arterial. (ESTADIO C1).
- AVR se sugiere en pacientes sintomáticos con EAoS de bajo flujo/bajo gradiente con FEVI reducida, que con estudio de estrés con bajas dosis de dobutamina se demuestra alto flujo (velocidad > 4,0 m/seg), elevado gradiente (gradiente de presión medio > 40 mmHg) con un AVA < 1,0 cm² con cualquier dosis de dobutamina. (ESTADIO D2).
- AVR se sugiere en pacientes sintomáticos que tienen EAoS con bajo flujo/bajo gradiente, quienes son normotensivos y tienen FEVI > 50% si clínica, hemodinámico y datos anatómicos indican que la obstrucción valvular es la más probable causa de los síntomas. (ESTADÍO D3).

EAoS incluye tanto los estadios C (asintomáticos) y estadios D (sintomáticos) de la enfermedad con criterios anatómicos, hemodinámicos y ventriculares.

Elección del procedimiento quirúrgico:

La elección en el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica es dependiente de una serie de factores, ya que no se cuenta actualmente con una prótesis o un procedimiento ideal. Debido a esta circunstancia, la opción quirúrgica debe tener en cuenta la edad del paciente, el tipo de lesión valvular, el estado socioeconómico-cultural del enfermo y la posibilidad de emplear anticoagulación.

En los adultos mayores, el reemplazo valvular con prótesis es el tratamiento de probado resultado. La prótesis a utilizar debe ser una válvula metálica en los pacientes menores de 65 años o con un estado biológico satisfactorio si superan esa edad. Las bioprótesis son recomendables en pacientes mayores de 65 años o en aquellos enfermos con imposibilidad o contraindicación para el tratamiento anticoagulante (37, 38).

ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA EN ADULTOS ANCIANOS

El diagnóstico y manejo de la enfermedad valvular cardiaca en ancianos ha sido afectada por un dramático incremento en la esperanza de vida que empezó en la segunda mitad del siglo 20. Las proyecciones actuales sugieren una esperanza de vida de 11 años para individuos de 75 años. En USA, por ejemplo, el número de personas de 80 años o más se espera que se incremente desde 6,9 millones en 1990 hasta aproximadamente 25 millones en el año 2050 (39).

En España, según el Instituto Nacional de Estadística, la esperanza de vida entre 1992 y 2013 aumentó de 73,9 años a 80 años en varones y de 81,2 años a 85,6 años en mujeres. Según las previsiones este incremento continuará y se estima que para 2029 la esperanza de vida sea de 84 años para varones y de 88,7 años para mujeres. Como resultado, la enfermedad valvular degenerativa es probablemente un problema en crecimiento, y la estenosis aórtica calcificada o degenerativa está considerada la lesión valvular más común encontrada entre ellos (40).

Además, la prevalencia de la enfermedad valvular se incrementa con la edad, con más de 1 de cada 8 personas mayores de 75 años que tienen moderada o severa enfermedad valvular (41). Según el estudio de Helsinki sobre la población general, en los sujetos de entre 76 y 85 años la incidencia de estenosis aórtica moderada es del 4,8% y la de estenosis crítica es del 2,9% y se incrementa con la edad, desde 1-2% en personas de 75 años hasta casi 6% en aquellos con edad de 85 años. La EAo moderada-severa es más frecuente en mujeres que en varones (8,8% frente a 3,6%) (42).

Los mayores factores clínicos de riesgo independiente para el desarrollo de EAoS degenerativa son:

- Edad: Cada 10 años que aumenta la edad, el riesgo se incrementa dos veces.
- Género masculino: Aumenta el riesgo dos veces.
- Hábito tabáquico: Incrementa el riesgo un 35%.
- Historia de HTA: Aumenta el riesgo un 20%.
- Cifras de colesterol en plasma elevadas son importantes factores de riesgo.

El diagnóstico de EAoS en el anciano está basado en criterios de ACC/AHA (28) al igual que en el resto de la población. Sin embargo, en este grupo se ha encontrado el síndrome de EAoS de bajo gradiente transvalvular aórtico (43, 44), entidad particularmente prevalente en el anciano, posiblemente mayor en mujeres, y que significa un reto para el diagnóstico de EAoS en la población añosa.

Por otra parte, en el seguimiento del paciente asintomático con estenosis aórtica severa senil, la calcificación moderada a severa debe considerarse un elemento de alto riesgo, ya que la progresión esperada en estos pacientes es más rápida y deben controlarse más a menudo (3, 7).

En este grupo de población, tienen indicación quirúrgica los portadores de estenosis severa que se hacen sintomáticos (angina, insuficiencia cardíaca o

síncope), con FEVI menor de 50% o que precisan cirugía de revascularización coronaria concurrente. Además, el 50% de los casos con estenosis críticas están sintomáticos y la mitad de ellos son susceptibles de tratamiento quirúrgico (28, 45).

Aproximadamente el 60-70% de todas las cirugías valvulares se dan en pacientes ancianos por EAo. Afortunadamente, se han conseguido grandes avances en cirugía cardiaca, lo cual afecta a la consideración del tratamiento quirúrgico en estos enfermos quienes en el pasado podían no ser candidatos a esta intervención.

Un factor relacionado con el pobre resultado es la amplia calcificación valvular relacionada con la edad, lo cual se asocia con tejidos más friables. Esto hace que la cirugía sea particularmente difícil, con un elevado riesgo de complicaciones. Además, los pacientes intervenidos de AVR generalmente tienen incrementada la mortalidad si se realiza en el mismo procedimiento revascularización miocárdica u otra sustitución valvular combinada.

Entre aquellos que sobreviven a la cirugía y al periodo postoperatorio, los sujetos añosos tienen una excelente recuperación funcional y una marcada mejoría de la calidad de vida, similar a la observada en la población general (46, 47, 48). Como resultado, la visión clásica de que la cirugía debería ser considerada sólo para pacientes ancianos en condiciones clínicas excelentes está cambiando por la elevada tasa de éxitos obtenidos en individuos con comorbilidades no serias o bien controladas (49).

Pero, habitualmente tienen un estado preoperatorio más pobre que los candidatos jóvenes por su mayor morbilidad asociada. Esto deriva en una más elevada mortalidad intrahospitalaria, con rangos de 5-18% según los estudios (10, 46, 50). Entre los ancianos adultos, la edad es un importante determinante del resultado. Por ejemplo, aquellos mayores de 80 años tuvieron una mortalidad perioperatoria más alta que los de edad comprendida entre 65-75 años (14% vs 4%) (46). Esta diferencia es debida a que el grupo más mayor tiene una clase funcional de la NYHA más elevada III-IV (86% vs 36%). La mortalidad cardiaca a 30 días es del 4%, la mortalidad por cualquier causa del 6,6%. Mientras la supervivencia a 1 año es 89%, a 5 años: 69% y a 8 años: 46%. Después de los 30 días de postoperatorio, el 70% de las muertes fueron de origen no cardiaco (la mayoría enfermedades malignas, ictus o neumonía) (50).

Se consideran predictores preoperatorios importantes de mortalidad precoz en estos enfermos: el deterioro de la función sistólica ventricular, los procedimientos quirúrgicos concomitantes y la cirugía de emergencia. (51). La decisión de cirugía en el anciano con estenosis aórtica sintomática depende de la evaluación riesgo/beneficio basada en factores como el estado funcional, la estabilidad emocional, la edad biológica (más que la cronológica) y calidad general de vida.

En la actualidad, muchos centros quirúrgicos reconocen que a los pacientes añosos no se les debe negar el beneficio de la cirugía si son candidatos quirúrgicos razonablemente aptos, si son capaces desde el punto de vista mental y fisiológico de soportar el estrés quirúrgico y si se encuentran motivados para mejorar su estilo de vida.

NACIMIENTO TAVR:

1. INTRODUCCIÓN

Como hemos visto hasta ahora, la sustitución de la válvula aórtica es el tratamiento principal de EAoS sintomática. El tratamiento quirúrgico ofrece mejoría sustancial de los síntomas y de la esperanza de vida. Sin embargo, la cirugía entraña riesgos sustanciales para algunos individuos con severas comorbilidades, y en algunos casos es considerada de "extremo riesgo", llegando a ser desestimados para cirugía.

En otros casos las limitaciones técnicas, por ejemplo la aorta de porcelana o la fragilidad de los tejidos, pueden significar que la cirugía no sea posible. En este sentido se desarrolló la valvuloplastia percutánea como una forma menos invasiva de tratar la EAoS, pero tiene importantes limitaciones. A continuación se desarrollaron técnicas basadas en catéteres para implantación de válvula aórtica que pueden proporcionar un método alternativo para el tratamiento de EAoS en enfermos con riesgo quirúrgico inaceptablemente elevado, así surgió la TAVR.

2. JUSTIFICACIÓN

La TAVR se convierte en una opción potencial para pacientes con EAoS sintomática considerados inoperables y con esperanza de vida superior a un año, reduce la mortalidad cuando se compara con el tratamiento farmacológico con o sin valvuloplastia con balón, y se asocia con mortalidad perioperatoria similar a la cirugía estándar.

Desde el punto de vista quirúrgico, se evita tanto la esternotomía como el bypass cardiopulmonar, minimizando los riesgos quirúrgicos. En el aspecto anestésico, puede realizarse bajo sedación, no es imprescindible la anestesia general, precisa menor monitorización invasiva, aportando confortabilidad durante el procedimiento, manteniendo la ventilación espontánea, sin necesidad de intubación orotraqueal, ni ventilación mecánica y con una recuperación precoz (52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59).

3. HISTORIA

En 1985 el grupo del Dr. Cribier intentó el tratamiento no quirúrgico de la estenosis aórtica mediante valvuloplastia aórtica. Pero, pese a lograr excelentes resultados inmediatos y una enorme difusión, pronto se vió que no era suficiente ya que el 80% de los pacientes tratados presentaban reestenosis en un año, y la técnica

fue rápidamente abandonada. A raíz de este fracaso se continuaron buscando soluciones y fue el propio Dr. Cribier quien desarrolló la idea de implantar un stent con una válvula en posición aórtica.

La historia de la implantación transcatóter de prótesis valvulares cardíacas la inició H. Andersen en 1992 en un modelo porcino. Bonhoffer implantó la primera válvula pulmonar en humanos en 2000. Estos dos investigadores habían comenzado la experiencia en la implantación transcatóter de prótesis valvulares creando un modelo de stent en cuyo interior habían cosido una válvula.

La primera experiencia de implantación percutánea de prótesis valvular aórtica en humanos fue en Abril de 2002 en Ruán (Francia) cuando un equipo dirigido por el Dr Alan Cribier implantó la primera válvula aórtica transcatóter en un ser humano por vía anterógrada, a través de una punción transeptal, pasando por la válvula mitral (60). Este hecho supuso un hito en la historia de la Cardiología, aunque previamente se había realizado un intenso trabajo que había permitido llegar a este punto. Posteriormente se abandonó la vía anterógrada por la elevada incidencia de complicaciones y se propusieron otras vías, retrógradas: transaxilar, transapical y transfemoral.

En 2004 Edwards LifeScience (Irvine, California, Estados Unidos) compró la idea lo cual supuso un rápido desarrollo de la válvula diseñada por Cribier. Y en 2005 se comunicaron los primeros resultados con un modelo de válvula aórtica biológica montada en un stent autoexpandible, la CoreValve Revalving System (Medtronic Inc, Mineapolis, MN, USA).

Tras los estudios iniciales, en 2008 se aprueban en Europa dos modelos de prótesis para su uso en pacientes con EAoS y elevado riesgo quirúrgico (61, 62, 63, 64):

- Edwards-Sapien (ES), actualmente Edwards SAPIEN XT Transcatheter Heart Valve (Edwards Lifesciences, USA)
- Medtronic CoreValve System (MCV) (Medtronic Inc, Mineapolis, Minesota, USA).

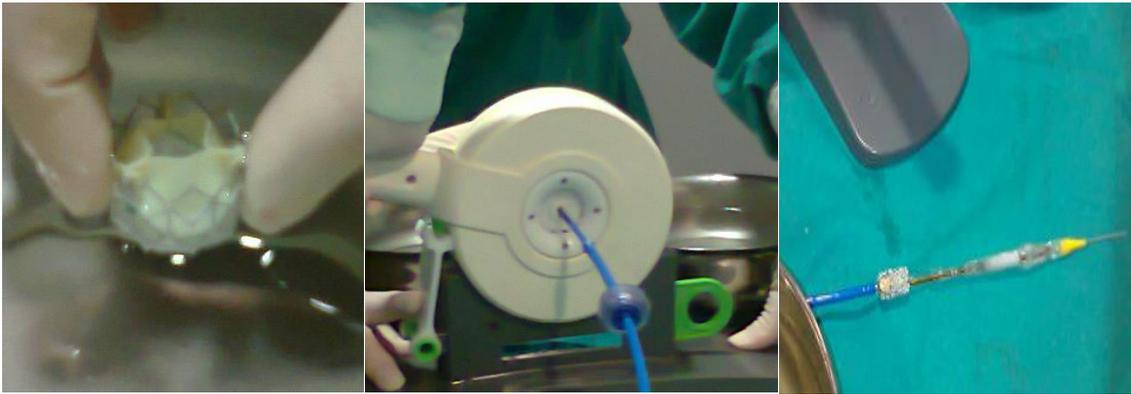
Varios centros comunicaron sus resultados en diferentes estudios y en España los primeros casos por vía transfemoral se publican en 2008 (65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73).

El diseño de los dispositivos ha mejorado, reduciendo su calibre y el diámetro de entrada, lo que ha facilitado la técnica del implante. Los modelos Edwards SAPIEN XT y CoreValve son los dos tipos de válvulas disponibles en la actualidad, aunque hay un buen número de competidoras a punto de salir al mercado. En la actualidad se utilizan las vías retrógradas transapical y transfemoral, aunque la más frecuente es la transfemoral.

Desde entonces, el número de implantes ha crecido de forma exponencial en todo el mundo debido al incremento en la expectativa de vida de la población. Se estima que cada año serán candidatos 9.000 pacientes en USA y 19.000 en todo el mundo. Asimismo, debido a los excelentes resultados logrados con esta terapéutica, se registra una tendencia a expandirla hacia otras afecciones distintas a la EAO, como la insuficiencia aórtica y las válvulas aórticas quirúrgicas degeneradas (74, 75).

4. TIPOS VALVULARES

4.1. La prótesis Edwards-SAPIEN (Edwards Lifesciences, Irvine, CA) está constituida por un stent de cromo-cobalto, de 14-17 mm de longitud, al que van suturadas valvas de pericardio bovino, se pliega y prensa sobre un balón de valvuloplastia y se implanta con el mismo activando marcapasos transitorio a 180-200 lpm. Una vez implantada no se puede retirar, ni recolocar. Está disponible en varios tamaños (23-26-29 mm de diámetro en la actualidad, en el momento de nuestro estudio sólo estaban disponibles 23-26 mm). Inicialmente necesitaba la colocación de un introductor de diámetro 24 F en la arteria femoral para su implantación, en la actualidad es 16-18F. Podemos verla en la siguiente imagen.



4.2. La prótesis Medtronic CoreValve System (Medtronic Inc, Minneapolis, Minesota, USA) está constituida por un stent de nitinol (aleación de níquel-titanio que es maleable a bajas temperaturas y rígida a temperatura corporal), de 50 mm de longitud, al que van suturadas valvas de pericardio porcino. Se pliega en suero frío, para su implantación basta con retirar la vaina protectora y la válvula se autoexpande a temperatura corporal, no precisa activación de marcapasos para su implantación. Por su mayor longitud ejerce presión sobre el tracto de salida de ventrículo izquierdo y puede ocasionar trastornos de conducción, por ello se debe dejar marcapasos transitorio al menos 48 h en el postoperatorio. Antes de su total liberación se puede

volver a introducir en la vaina liberadora y recolocarla si es preciso. Está disponible en varios tamaños (26-29 mm). Para su colocación es necesario un introductor de 18 F en la arteria femoral. Se muestra en la siguiente imagen.



5. INDICACIONES PARA TAVR

La cirugía valvular aórtica entraña riesgos muy importantes para algunos enfermos con comorbilidades severas, que son considerados "pacientes de extremo riesgo", en los cuales no es apropiada. En otros casos son las limitaciones técnicas, p ej aorta en porcelana, quienes hacen la cirugía no factible. Las indicaciones para TAVR son las mismas que para sustitución quirúrgica (36), pero se han de tener en cuenta las siguientes consideraciones.

Los criterios de inclusión son:

- EAoS degenerativa sintomática.
- AVA < 0,8 cm².
- Alto riesgo quirúrgico definido por: EuroScore > 20% o STS-PROM > 10% o contraindicación para cirugía valvular.
- Anillo aórtico medido por ETE > 18 mm y < 25 mm.
- Edad > 80 años.

Para estos pacientes con EAoS severa sintomática se recomienda constituir un equipo multidisciplinar (Heart Team) constituido por: Cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardiacos, anestesiólogos de cirugía cardiaca, cardiólogos de imagen (ecocardiografista), cirujanos vasculares, enfermeras de Hemodinámica y técnicos de la empresa fabricante.

Este equipo de Heart Team debe evaluar los riesgos individuales del paciente, la factibilidad técnica del TAVI y el tipo de abordaje más indicado. Identificar las contraindicaciones clínicas y anatómicas, los sujetos deben tener una expectativa de vida superior a un año y probabilidad de mejorar su calidad de vida teniendo en cuenta sus comorbilidades. Como norma general, se propone como indicación de TAVR el alto riesgo quirúrgico con EuroScore > 20 % o STS > 10%

Situaciones de riesgo inaceptables para cirugía en las que se prefiere TAVR: aorta de porcelana, fragilidad, radiación torácica previa, pericardiectomía previa con grandes adhesiones, infección esternal previa con reconstrucción compleja o paciente con injertos aorto-coronarios previos.

TAVR está también indicada para tratamiento de válvulas biológicas que fallan en posición aórtica, llamado procedimiento "valve-in-valve" y las indicaciones incluyen estenosis, insuficiencia o ambas en la bioprótesis aórtica.

IDENTIFICAR CANDIDATOS PARA TAVR:

1. Pacientes con estenosis de válvula nativa e indicación de reemplazo valvular, la elección se hace entre SAVR o TAVR basada en el riesgo quirúrgico estimado y las comorbilidades del paciente.
2. Procedimiento "valve-in-valve" TAVR se sugiere en enfermos sintomáticos con fallo (estenosis, regurgitación o ambos) de una válvula biológica implantada quirúrgicamente con elevado o gran riesgo para nueva SAVR abierta.

6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Sujetos con determinadas condiciones son excluidos de TAVR, como está recomendado en el 2012 American College of Cardiology Foundation/American Association for Thoracic Surgery/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions/Society of Thoracic Surgeons documento de consenso de expertos de TAVR y las 2012 European Society of Cardiology valve guidelines (76, 77).

CONTRAINDICACIONES
1. EAo no valvular.
2. EAo congénita, unicúspide o bicúspide.
3. EAo no calcificada.
4. Evidencia de masa intracardiaca, trombo o vegetación.
5. Enfermedad coronaria clínicamente significativa no tratada, que requiera revascularización (Es preciso revascularizar antes).
6. Miocardiopatía hipertrófica con/sin obstrucción.
7. Presencia de insuficiencia mitral severa.
8. Fracción de eyección (FEVI < 20%).
9. Endocarditis bacteriana y otras infecciones activas.
10. Accidente cerebrovascular reciente (ACVA ó TIA), en 6 meses previos.
11. Deformidad severa del tórax.
12. Calcificación o tortuosidad severa de los vasos fémoro-iliacos con diámetros menores de 6 mm (para vía femoral).
13. Pacientes con bypass iliofemoral bilateral (para vía femoral).

Los siguientes criterios de exclusión para TAVR están relacionados con la válvula aórtica:

- Válvula aórtica bicúspide o unicúspide o no calcificada. Aunque se ha realizado con éxito en algunos pacientes, dado que una vez que la estenosis calcificada está instalada, distinguir el número de valvas de la válvula, cuando están fusionadas es difícil.
- Tamaño del anillo aórtico, medido con tomografía computerizada < 18 mm (si válvula nativa) ó < 17 (si válvula quirúrgica). O bien, anillo aórtico más grande que el mayor disponible para TAVR (>29 mm). Este criterio puede cambiar a medida que cambian los dispositivos disponibles.
- Insuficiencia aórtica severa nativa (>3+) es generalmente un criterio de exclusión para TAVR, sin embargo se ha aprobado la transapical (JenaValve). La insuficiencia no es criterios de exclusión cuando se coloca una valve-in-valve sobre una válvula protésica.
- TAVR no está recomendada para pacientes con comorbilidades que podrían excluir el beneficio de la corrección de EAo.

Otros criterios de exclusión relativos incluyen los siguientes:

- Evidencia de IAM en el un mes previo al procedimiento.
- Inestabilidad hemodinámica o respiratoria que requiere soporte inotrópico, ventilación mecánica o asistencia mecánica cardiaca en los 30 días previos.
- Necesidad de cirugía de urgencia.
- Hipertensión pulmonar severa y disfunción de ventrículo derecho.
- Contraindicación o hipersensibilidad conocida a todos los regímenes de anticoagulación o incapacidad para ser anticoagulado para el procedimiento.
- Insuficiencia renal (creatinina > 3,0 mg/dl) y/o estadio final de la enfermedad renal que requiere hemodiálisis crónica.
- Demencia severa e incapacitante.
- Esperanza de vida estimada < 12 meses debido a comorbilidad no cardiaca.
- Presencia de prótesis mitral.
- Enfermedad aórtica significativa, incluyendo las siguientes anomalías pueden excluir un abordaje transfemoral:
 - Aneurisma de aorta torácico o abdominal (diámetro \geq 5 cm), marcada tortuosidad (curvas muy agudas) o desdoblamiento (disección) de aorta torácica.
 - Ateroma de arco aórtico (especialmente si > 5 mm de grosor, protuyente o ulcerado)
 - Estrechamiento (especialmente con calcificación e irregularidades de superficie) de la aorta torácica o abdominal.

7. SELECCIÓN DE TIPO DE VÁLVULA TAVR:

- Consideraciones específicas del paciente: Pueden ser válidas para la mayoría de los candidatos sometidos a TAVR, tanto ES, MCV o una segunda generación. En los casos tratados en centros con suficiente experiencia y con acceso a muchos tipos de válvulas, hay ciertos aspectos específicos del paciente que pueden influir en la elección del tipo de prótesis:
 - La mayoría de los tipos valvulares, pero no todos, cubren el amplio rango del tamaño del anillo.
 - En pacientes considerados como de elevado riesgo de ruptura del anillo (p. ej con pequeño y muy calcificado anillo), se debe escoger una válvula autoexpandible antes que una expandible con balón, para reducir el riesgo de rotura anular (78).
 - Si hay dudas sobre obstrucción coronaria, debería tenerse en cuenta un sistema valvular recapturable.
 - Cuando se realizan procedimientos valve-in-valve para tratar válvulas protésicas quirúrgicas pequeñas, la TAVR supra-anular puede ofrecer un orificio con área efectiva más grande.
- Consideraciones específicas del centro: Los hemodinamistas generalmente seleccionan el tipo de TAVR basado en la práctica local, entrenamiento propio, experiencia médica del centro y disponibilidad, más que otros factores relacionados específicamente con el paciente
- Estatus regulador: Regulaciones técnicas aprobadas por el gobierno para la disponibilidad de TAVR incluye las siguientes:
 - Edwards SAPIEN XT: Expandible con balón y MCV autoexpandible, están aprobadas para pacientes con EAoS calcificada nativa sintomática que han sido valorados por un Heart Team, incluyendo cirujano cardíaco, como de elevado riesgo quirúrgico (STS \geq 8% o riesgo de mortalidad a 30 días \geq 15%).
 - MCV está también aprobada para enfermos en fallo (estenosis, insuficiencia o combinadas) de una bioprótesis quirúrgica valorados por Heart Team, incluyendo cirujano cardíaco, como de elevado riesgo quirúrgico (STS \geq 8% o riesgo de mortalidad a 30 días \geq 15%).
 - Hay otros dispositivos aprobados en Europa, para tratamiento de EAoS en válvula nativa en candidatos con elevado riesgo quirúrgico.
 - MCV y ES Sapien XT están aprobadas para uso valve-in-valve en sujetos con elevado riesgo para cirugía abierta.

8. ELECCIÓN DE AVR QUIRÚRGICO O TRANSCATETER

La elección entre SAVR ó TAVR se basa en consideraciones sobre el riesgo/beneficio de los procedimientos, así como en las comorbilidades existentes, incluyendo enfermedad coronaria. Estos pacientes considerados para TAVR o alto riesgo para SAVR han de ser valorados por un equipo multidisciplinar (cardiólogos, cirujanos cardíacos, y hemodinamistas) que deberían colaborar para optimizar los cuidados. (36).

- SAVR se recomienda en casos con EAoS que tienen indicación para AVR con riesgo quirúrgico bajo o intermedio. Una alternativa es incluir a pacientes con riesgo quirúrgico intermedio en estudios comparando SAVR con TAVR.
- TAVR se recomienda en enfermos con EAoS que tienen indicación para AVR, quienes tienen un riesgo quirúrgico prohibitivo y una supervivencia prevista post-TAVR > 12 meses.
- Para sujetos con EAoS que tienen indicación para AVR y elevado riesgo quirúrgico, recomendamos SAVR o TAVR según decisión tomada por un Heart Valve Team que considere los factores específicos del candidato y las preferencias del mismo.

Recomendamos TAVR en pacientes con EAoS con prohibitivo riesgo quirúrgico. TAVR NO está recomendada en caso de comorbilidades que excluyan un beneficio esperado tras la corrección de EAoS.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO:

La implantación de una prótesis aórtica transcatéter por vía transfemoral (TAVR-TF) puede ser realizada con anestesia general o sedación. La hipótesis de nuestro trabajo es que ambas técnicas anestésicas son igualmente apropiadas para realizar el procedimiento de TAVR.

Se comparan los casos realizados con sedación de inicio a fin (S⁰) con los realizados con anestesia general íntegramente (AG) y de este modo intentar averiguar si las dos técnicas anestésicas con apropiadas o alguna de ellas es superior a la otra para la realización del procedimiento.

A continuación se analizan los casos realizados totalmente con sedación (S⁰) frente a aquellos iniciados con sedación que tuvieron que ser reconvertidos a anestesia general por la incidencia de complicaciones (R⁰), para intentar encontrar factores predictores de las complicaciones acaecidas.

OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

➤ Principal:

Valorar si la sedación y anestesia general son dos procedimientos equiparables para la realización de TAVR.

➤ Secundarios:

- Recoger las complicaciones generales del procedimiento tanto con sedación como con anestesia general.
- Medición de la estancia hospitalaria.
- Comprobar la mortalidad intrahospitalaria.
- Calcular los casos de sedación complicados que se convierten a anestesia general (S^0 vs R^0), para ello se tendrán en cuenta:
 - Posibles causas de complicaciones.
 - Complicaciones intraprocedimiento.
 - La estancia hospitalaria.
 - Mortalidad intraoperatoria.
 - Mortalidad intrahospitalaria.
 - Identificación de los posibles predictores.

MATERIAL Y MÉTODO

5. MATERIAL Y MÉTODO

Tras la aprobación del Comité Ético de nuestro Centro y obtención del Consentimiento Informado de cada paciente, se recogieron de forma descriptiva y prospectiva, los primeros 199 casos consecutivos de TAVR desde Agosto de 2007 hasta Octubre de 2010.

Los procedimientos se realizaron en una sala de hemodinámica por el mismo equipo humano, con control fluoroscópico y ecocardiografía transesofágica (ETE).

1. INSTRUMENTACIÓN

La colocación de la prótesis aórtica precisa la punción de las dos regiones inguinales del paciente, ambas se infiltran con anestesia local.

- a) Acceso no terapéutico: Habitualmente región inguinal izquierda donde se canaliza la vena femoral para colocación de marcapasos transitorio y la arteria femoral para inserción de catéteres en raíz aórtica y realización de angiografías de control.
- b) Acceso terapéutico: En región inguinal derecha se realiza punción de arteria femoral común a nivel de la cabeza femoral por control radiológico. Después se deja preparada la sutura percutánea. (Prostar XL Percutaneous Vascular Surgical System®, Abbott Vascular, Chicago, Illinois, U.S.A.)
- c) Valvuloplastia: A continuación se realiza valvuloplastia aórtica antes de la implantación de la prótesis. El inflado del balón se hace durante estimulación ventricular, durante 10-15 segundos con marcapasos a alta frecuencia (180-220 lpm), para minimizar el movimiento del mismo.
- d) Dispositivos: Válvula Edwards-Sapien (ES) y Medtronic CoreValve (MCV).
- e) Preparación de la válvula: Ambas prótesis vienen expandidas y preservadas en solución de glutaraldehido. La prótesis ES se monta sobre un balón de valvuloplastia manualmente, y después se pliega con una prensa especial hasta

adquirir el tamaño adecuado para poder avanzar por el interior del introductor (en los comienzos 22-24 F, actualmente 18 F). La prótesis de MCV está constituida por nitinol, material que se expande a temperatura corporal y se puede constreñir a bajas temperaturas, por ello se prepara en suero helado, constriñéndose de forma progresiva hasta introducirse en su vaina liberadora (introductor 18 F).

- f) Implantación: Ambos dispositivos se avanzan retrógradamente desde arteria femoral, y se posicionan con control fluoroscópico, angiográfico y ecocardiográfico. La implantación de la prótesis ES se realiza durante estimulación ventricular a alta frecuencia (180-220 lpm) sin que exista la posibilidad de rectificar la posición una vez iniciado en inflado. La válvula MCV no precisa estimulación con marcapasos, su liberación es gradual y además durante la misma, antes de su total liberación, se puede replegar el dispositivo dentro de la vaina y reposicionarlo. Pero, por su mayor longitud, ejerce compresión sobre el tracto de salida del ventrículo izquierdo y puede ocasionar diversos grados de bloqueo de conducción, por ello es necesario dejar marcapasos transitorio durante 48 h del postoperatorio.

2. MANEJO ANESTÉSICO:

Previamente, en planta de hospitalización se realizó profilaxis antibiótica con cefazolina y se colocó una sonda vesical. Ya en la sala de hemodinámica se monitoriza con ECG de 5 canales (II y V5), oximetría de pulso y palas adhesivas de desfibrilador. Se canaliza una vía periférica de grueso calibre (18-16 G) en el miembro superior izquierdo y la arteria radial izquierda para la medición de tensión arterial (TA) y toma de muestras sanguíneas para gasometría, así como diuresis horaria. La entrada lateral del introductor venoso del marcapasos transitorio (colocado en la vena femoral izquierda) se utiliza para la infusión de volumen, conectándose a un sistema de calentador de fluidos (Ranger Standard Flow®, 3M, Minneapolis, USA). Se monitoriza la función cardiaca mediante ETE durante todo el proceso. Antes de la inserción de la sonda de ETE se pulveriza la faringe del paciente con lidocaína (Xilonibsa® 10%).

El procedimiento se realiza bajo anestesia local de los puntos de punción inguinales (Mepivacaína al 1%) y sedación con infusión continua de remifentanilo (0,02-0,03 µg/Kg/min) y propofol (1-2 mg/Kg/h) para conseguir un nivel de sedación 2-3 en la Escala de Ramsay (79). Durante todo el proceso se mantiene la ventilación espontánea y se administra oxígeno con mascarilla al 50%.

Los casos con anestesia general se practican también con infusión continua de remifentanilo (0,075-0,1 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) y propofol (4-6 $\text{mg}/\text{Kg}/\text{h}$). La relajación muscular para intubación endotraqueal se logra con succinilcolina (1 mg/kg) en dosis única, sin uso de otros bloqueantes neuromusculares posteriormente. Se infiltran las zonas de punción inguinal con anestesia local igualmente. Se monitoriza la profundidad anestésica con índice bispectral (BIS VISTA®, Norwood, U.S.A.). La ventilación mecánica se realiza con volumen corriente de 0,8-1 ml/Kg , frecuencia respiratoria de 12 r.p.m. y fracción inspirada de oxígeno de 50%.

Se mantiene anticoagulación sistémica con heparina sódica para obtener un tiempo de coagulación activado (ACT) por encima de 250 segundos. Se aporta volumen en forma de coloides (6 ml/Kg hidroxietilalmidón, Voluven®, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Alemania) antes de la implantación de la prótesis y durante todo el procedimiento cristaloides (5 $\text{ml}/\text{Kg}/\text{h}$) en forma de Salino Fisiológico y Ringer Lactato. Se realizan gasometrías arteriales seriadas y se transfunde para mantener $\text{Hb} \sim 9 \text{ gr}/\text{dl}$ y $\text{Hto} \sim 30 \%$.

En caso de hipotensión arterial brusca ($\text{TAS} < 80 \text{ mmHg}$ durante más de 1 minuto) se aporta carga de volumen (100 ml cristaloides), si persiste 1 minuto más administramos bolo de efedrina (10 mg) y si no hay respuesta inmediata se inicia infusión de dopamina 4-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Si ocurre hipertensión arterial brusca ($\text{TAS} > 160 \text{ mmHg}$ durante más de 2 minutos) ponemos bolo de urapidilo de 5-10 mg y si no responde se inicia una perfusión continua de nitroglicerina (50 $\mu\text{g}/\text{min}$).

Se administra paracetamol 1 gr i.v. como analgesia postoperatoria, se retira la sedación y se comprueba que el paciente está consciente, estable, eupnéico y sin dolor. Todos los pacientes permanecen 24 h en la Unidad de Críticos Cardiovasculares, allí el dolor se controla con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

3.1. Análisis Descriptivo

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen en su media y su desviación estándar (DE) y, las variables que no siguen una distribución normal se expresan con mediana y rango intercuartílico (RI).

3.2. Comparación características basales entre los grupos

Se realizó una comparación entre los grupos de estudio (sedación vs anestesia general, y sedación vs conversión) de las características basales de los pacientes dentro de cada grupo. Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con los grupos de estudio mediante el test de Ji-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Para las variables cuantitativas que se distribuyen de manera normal se utilizó la prueba t de Student para grupos independientes. Para las variables que no se distribuyen de manera normal se utilizó el test no paramétrico U de Mann Whitney.

3.3. Comparación de las variables de resultado primaria y secundarias entre los grupos de sedación vs anestesia general

Se comparó entre los dos grupos de estudio de la evolución de las variables cuantitativas en las diferentes mediciones mediante el análisis de la varianza (ANOVA) de medidas repetidas. En el modelo se introdujo el grupo de estudio como factor inter-grupo y los diferentes momentos de evaluación de la variable cuantitativa como factor intra-sujeto.

De la misma manera, para cada una de las variables cuantitativas que se analizaron mediante el ANOVA se generó una nueva variable, a través de un punto de corte seleccionado clínicamente, con el objetivo de identificar el porcentaje de pacientes que en cada grupo se mantenía dentro del intervalo de estabilidad. La comparación de las variables de resultado cualitativas entre ambos grupos de estudio se realizó mediante test de Ji-cuadrado.

3.4. Evaluación de los factores predictivos relacionados con la probabilidad de conversión

Con el objetivo de identificar qué factores (características de los pacientes identificadas en el momento basal) se relacionan con la probabilidad de pasar a conversión (una vez comenzado la sedación se compararon las características basales entre el grupo sedación vs grupo conversión. Los factores que en el análisis univariado presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p < 0,05$) se introdujeron en un modelo múltiple de regresión logística. Se presentan los Odds Ratio junto a sus intervalos de confianza (IC) al 95%. Se evaluó la capacidad de clasificación de la probabilidad de conversión de las variables identificadas en el modelo mediante la estimación de la probabilidad predicha por ese conjunto de variables explicativas y se estimó el área bajo la curva (ABC) junto a su intervalo de confianza al 95% obtenida tras la realización de la curva COR (Característica Operativa del Receptor). Se presenta también la sensibilidad y la especificidad del modelo.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error α menor a 0,05. El paquete informático utilizado para el análisis fue SPSS para Windows versión 15.0.

RESULTADOS

6. RESULTADOS

Se recogieron los datos de 199 casos de TAVR-TF que fueron clasificados en tres grupos diferentes:

- ❖ GRUPO S^o (136): Pacientes que se realizaron íntegramente con sedación.
- ❖ GRUPO AG (33): Que se llevaron a cabo desde el inicio bajo anestesia general.
- ❖ GRUPO R^o (30): Aquellos que se comenzaron con sedación y fueron convertidos a anestesia general por la incidencia de complicaciones en el procedimiento.

A continuación se exponen los resultados de la comparación de los grupos S^o y AG, seguidamente se hará con los grupos S^o y R^o.

● **COMPARACIÓN GRUPOS S⁰ Y AG**

Se comparan los pacientes realizados íntegramente con sedación (S⁰) y los hechos con anestesia general (AG). Total 169 ptes.

I- DATOS DE LA POBLACIÓN

1. TIPO DE PROTESIS:

En el total de 169 pacientes tratados, se implantaron 107 prótesis ES (63,9 % del total) y 62 prótesis MCV (36,7% del total). La distribución puede verse en la Tabla 1. El modelo ES fue colocado en mayor número de casos, pero la distribución de los pacientes por tipo de prótesis y tipo de anestesia es homogénea.

2. DATOS DEMOGRÁFICOS:

En lo que se refiere a datos demográficos, analizamos la edad, el sexo y el peso, como aparece detallado en la tabla 1. El procedimiento se realiza con mayor frecuencia en mujeres, sin embargo la distribución de los casos en función del sexo y por el tipo de anestesia es similar. Lo mismo ocurre con la edad y el peso.

3. ANTECEDENTES CARDIOLÓGICOS:

3.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Cuando se estudian FRCV en grupo (HTA, DM, DL, tabaquismo y obesidad), ambas poblaciones son semejantes, obteniendo una $p=0,864$. Lo mismo ocurre cuando se analizan por separado, como podemos observar en la tabla 1.

Así tenemos que la HTA es muy frecuente, está presente en aproximadamente el 80% de los pacientes, con una distribución análoga en ambos grupos ($p=0,360$). Ocurre lo mismo con el resto de los factores como se muestra en la tabla. No hallándose diferencias en ningún caso.

3.2. ARRITMIAS:

La presencia de FAC previa o la necesidad de marcapasos definitivo se detalla en la Tabla 1. La FAC es la arritmia más frecuente y está presente en el 37% de la población, con una distribución similar entre ambos grupos. En cuanto al número de sujetos portadores de marcapasos definitivo previo por bloqueo auriculo-ventricular completo o por alguna otra causa (FA lenta por ejemplo), la presencia global es menor se mantiene pareja.

TABLA 1: Datos demográficos, FRCV y cardiológicos

Prótesis		Sº	%	AG	%	Total	%	p
	ES	86	63,2	21	63,6	107	63,9	0,966
	MCV	50	36,8	12	36,4	62	36,7	
Edad	(años)	Media	DE	Media	DE	Media	DE	P
		82,31	5,94	81,76	5,7	82,64	5,7	0,631
Peso	(Kg)	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p
		69,35	13,93	71,33	15,12	69,24	13,89	0,471
Sexo		Sº	%	AG	%	Total	%	p
	Varón	43	31,6	13	39,4	56	33,1	0,395
	Mujer	93	68,4	20	60,6	113	66,9	
FRCV		Sº	%	AG	%	Total	%	p
HTA	No	20	14,7	7	21,2	27	16,0	0,360
	Si	116	85,3	26	78,8	142	84,0	
DM	No	91	66,9	18	54,5	109	64,5	0,183
	Si	45	33,1	15	45,5	60	35,5	
DL	No	56	41,2	14	42,4	70	41,4	0,896
	Si	80	58,8	19	57,6	99	58,6	
Fumador	No	111	81,6	26	78,8	137	81,1	0,710
	Si	25	18,4	7	21,2	32	18,9	
Obesidad Mórbita	No	132	97,1	32	97	164	97	0,667
	Si	4	2,9	1	3	5	3	
Arritmias		Sº	%	AG	%	Total	%	p
FAC	No	87	64,0	18	54,5	105	62,1	0,317
	Si	49	36,0	15	45,5	64	37,9	
BAV-MP	No	125	91,9	29	87,9	154	91,1	0,331
	Si	11	8,1	4	12,1	15	8,9	
Cardiopat^a Isquém^a	Previa	Sº	%	AG	%	Total	%	p
	No	94	70,7	21	63,6	115	69,3	0,694
	Angina	14	10,5	5	15,2	19	11,4	
	IAM	25	18,8	7	21,2	32	19,3	
Tto C. Isq		Sº	%	AG	%	Total	%	p
	No	105	78,9	23	74,2	128	78,0	0,529
	Stent	16	12,0	6	19,4	22	13,4	
	BPAoC	12	9,0	2	6,5	14	8,5	

3.3. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA PREVIA:

Aunque la clínica de angina no indica la existencia de cardiopatía isquémica en estos enfermos, la aparición de alteraciones coronarias no es desdeñable como podemos ver en la tabla 1. Presentaron angina un 11,4% de los enfermos y 19,3% habían sufrido infarto agudo de miocardio (IAM) previamente. No se encuentran diferencias.

3.4. TRATAMIENTO CARDIOPATIA ISQUÉMICA PREVIO

Antes de este procedimiento habían requerido tratamiento de su cardiopatía isquémica un 13,4% de sujetos con revascularización percutánea (Stent) y un 8,5% con bypass aorto coronario (BPAoC). Pero ambas poblaciones son semejantes (Tabla 1).

4. DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Los datos recogidos y analizados de las mediciones ecocardiográficas se muestran en la Tabla 2.

4.1. FRACCIÓN EYECCIÓN DE VENTRÍCULO IZQUIERDO:

No se encontraron diferencias en la FEVI media. Si distinguimos por grupos en función de FEVI, podemos ver que hay un mayor porcentaje de pacientes con FEVI deprimida (<39%) entre los casos de AG, pero no se alcanza relevancia estadística.

4.2. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

La HVI medida en función de la masa del VI nos aporta las cifras medias en las que no se hallan diferencias. El grado de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) cuantificada en función del Índice de masa de VI (IMVI) de acuerdo a la superficie corporal del paciente se estratifica de acuerdo con márgenes establecidos. En nuestra población en base a esta clasificación encontramos que un 80 % de enfermos presentan HVI moderada-severa, siendo el mayor porcentaje de sujetos (> 65%) quienes presentan HVI severa. No se aprecian diferencias entre ambos grupos. Si subdividimos el apartado de HVI severa en función de la masa de VI tenemos que tampoco se halla significación estadística cuando se analizan índices de masa VI muy elevados.

4.3. GRADIENTE DE PRESIÓN PICO/MEDIO:

La cuantificación del gradiente de presión transvalvular aórtico nos indica la severidad de la estenosis aórtica, en nuestros resultados tenemos diferencias significativas en las cifras de gradiente pico ($p=0,044$) y medio ($p=0,014$), obteniendo resultados más elevados de gradiente pico y medio para los pacientes realizados con S^o frente a los realizados con AG. Ello es debido a que los rangos entre los cuales se mueven los datos son muy estrechos y no tienen relevancia clínica, ambos corresponden a valores diagnósticos de EAOs.

4.4. TRACTO DE SALIDA DE VI:

Cuando se estudian los resultados de diámetro de TSVI se obtiene una $p=0,067$, muy próxima a la representación estadística, pero los rangos entre los que se mueven son muy estrechos no alcanzando relevancia clínica, se encuentran en el margen de error de las mediciones ecocardiográficas.

4.5. ÁREA VALVULAR AÓRTICA:

No se encuentran diferencias significativas en los datos de AVA estudiados.

4.6. HIPERTENSIÓN PULMONAR:

Cuando se revisan los registros de hipertensión pulmonar (HTPulm) tenemos que el 90 % de los pacientes presentan HTPulm. Si se valora de forma global las cifras medias y desviación estándar de ambas poblaciones se aprecia que son semejantes. Cuando se desglosa la gravedad de la HTPulmonar, se refleja que los sujetos realizados bajo sedación presentan en mayor número HTPulmonar de grado moderado, en tanto que los realizados bajo anestesia general presentan resultados similares en grados moderado y severo. No se encuentran diferencias entre ellos, ni siquiera entre aquellos con HTPulm muy severa.

5. ANTECEDENTES RESPIRATORIOS:

Los antecedentes respiratorios se desglosan en la Tabla 3. Aparecen mayor porcentaje de patología pulmonar en el grupo de AG, y la más frecuente es EPOC y SAOS en cifras que se aproximan a la relevancia estadística. En cambio en S^o es más frecuente la fibrosis pulmonar. Cuando se estudian estos cuadros clínicos de forma aislada tenemos que efectivamente son más frecuentes en el grupo de AG, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas. Si tomamos en consideración aquellos pacientes que además necesitan tratamiento con CPAP encontramos que los resultados se acercan a la significación estadística en favor de AG.

6. ANTECEDENTES RENALES:

Aparecen detallados en la Tabla 3. Si clasificamos el grado de insuficiencia renal crónica (IRC) en relación con los valores de FG basales nuestros resultados son: Un 60 % de pacientes del total presentan IRC moderada y 7,7 % IRC severa. Hay un mayor porcentaje de pacientes con IRC severa en el grupo de S^o, aunque no se alcanzan diferencias significativas.

Si relacionamos las cifras de creatinina basales entre sí y las finales, así como el filtrado glomerular basal y final de ambos grupos no se observan diferencias. La creatinina desciende ligeramente y el filtrado aumenta levemente, de forma semejante.

Si estudiamos los niveles de creatinina basales frente a los niveles de creatinina finales en ambos grupos, encontramos que las variaciones son similares

($p= 0,721$). Lo mismo ocurre si estudiamos los niveles de filtrado glomerular basal frente al final ($p= 0,398$).

7. OTROS ANTECEDENTES PERSONALES:

Los antecedentes más frecuentes son el hipotiroidismo y la patología neurológica no alcanzando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

TABLA 2: DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS

FEVI (%) Media		S°	DE	AG	DE	Total	DE	P
		60,12	13,3	59,42	17,4	59,90	14,1	0,800
FEVI (%)		S°	%	AG	%	Total	%	p
>60		91	66,9	20	60,6	111	65,6	0,413
59-40		35	25,7	8	24,2	43	25,4	
<39		10	7,4	5	15,2	15	9,0	
MASA VI (Media)		S°	DE	AG	DE	Total	DE	P
IMVI (gr/m2)		156,31	48,24	155,52	49,16	158,13	52,00	0,937
HVI (gr/m2)		S°	%	AG	%	Total	%	p
No	H <102	12	9,0	4	12,1	16	9,5	0,382
	M <88							
Leve	H 103-116	15	11,1	3	9,1	18	10,7	
	M 89-100							
Mod	H 117-130	22	16,3	2	6,1	24	14,3	
	M 101-112							
Sev	H >130	86	63,7	24	72,7	110	65,5	
	M >112							
Masa VI (gr/m2)		S°	%	AG	%	Total	%	p
>150		59	43,3	12	36,4	71	42,0	0,395
>200		18	13,2	7	21,2	25	14,8	
>250		2	1,5	1	3,0	3	1,8	
Gradiente Media		S°	DE	AG	DE	Total	DE	p
Grad pico (mmHg)		83,38	22,71	74,18	25,35	81,52	23,54	0,044
Grad medio (mmHg)		51,12	16,10	43,39	15,31	49,56	16,27	0,014
TSVI (mm)		19,27	2,24	20,44	3,01	19,57	2,42	0,067
AVA (cm2)		0,62	0,24	0,56	0,16	0,61	0,23	0,270
HTPulm		S°	%	AG	%	Total	%	P
No		9	9,3	3	9,7	12	9,4	0,527
Si		88	90,7	28	90,3	116	90,6	
HTPulm (mmHg)		S°	DE	AG	DE	Total	DE	p
Media		49,37	18,38	49,25	18,19	48,65	18,23	0,728
HTPulm (mmHg)		S°	%	AG	%	Total	%	p
No	<35	9	9,3	3	9,7	12	9,4	0,175
Leve	35-39	5	5,2	6	19,4	11	8,6	
Mod	40-59	54	55,7	11	35,5	65	50,8	
Severa	>60	29	29,9	11	35,5	40	31,3	
	>80	7	7,2	1	3,0	3	7,0	

Tabla 3: ANTECEDENTES PERSONALES

A. RESPIRATORIOS		Sº	%	AG	%	Total	%	P
No		89	65,4	14	42,4	103	60,9	0,084
EPOC		26	19,1	10	30,3	36	21,3	
SAOS		7	5,1	2	6,1	9	5,3	
EPOC+SAOS		4	2,9	2	6,1	6	3,6	
Asma		2	1,5	3	9,1	5	3	
Fib.pulm		7	5,1	1	3,0	8	4,7	
EAP		1	0,7	0	0	1	0,6	
EPOC-SAOS		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		99	72,8	19	57,6	118	69,8	0,088
Si		37	27,2	14	42,4	71	30,2	
CPAP		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		111	81,6	22	66,7	133	78,7	0,060
Si		25	18,4	11	33,3	36	21,3	
A. RENALES								
IRC basal	FG (ml/min)	Sº	%	AG	%	Total	%	P
No	>90	0	0	1	3	1	0,6	0,115
Leve	60-89	45	3,3	9	27,3	54	32,1	
Mod	30-59	78	57,8	22	66,7	100	59,5	
Severa	15-29	12	8,9	1	3	13	7,7	
Media		Sº	DE	AG	DE	Total	DE	P
Creat (mg/dl)	Basal	1,22	0,47	1,24	0,41	1,22	0,46	0,849
	Post	1,12	0,53	1,10	0,43	1,11	0,51	0,876
FG (ml/min)	Basal	50,98	16,94	50,41	17,75	50,80	17,23	0,864
	Post	57,76	19,25	58,58	22,10	57,90	19,81	0,833
OTROS		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		96	70,6	26	78,8	122	72,2	0,592
Hipotiroidismo		12	8,8	1	3	13	7,7	
AIT-ACVA		11	8,1	3	9,1	14	8,3	
S. Depresivo		6	4,4	0	0	6	3,6	
Enf Inmune		5	3,7	1	3	6	3,6	
Cirrosis		2	0,7	0	0	1	0,8	
Hepatopatía		1	0,7	0	0	1	0,6	
Miastenia		1	0,7	0	0	1	0,6	
AAA		1	0,7	0	0	1	0,6	
Mieloma		1	0,7	0	0	1	0,6	

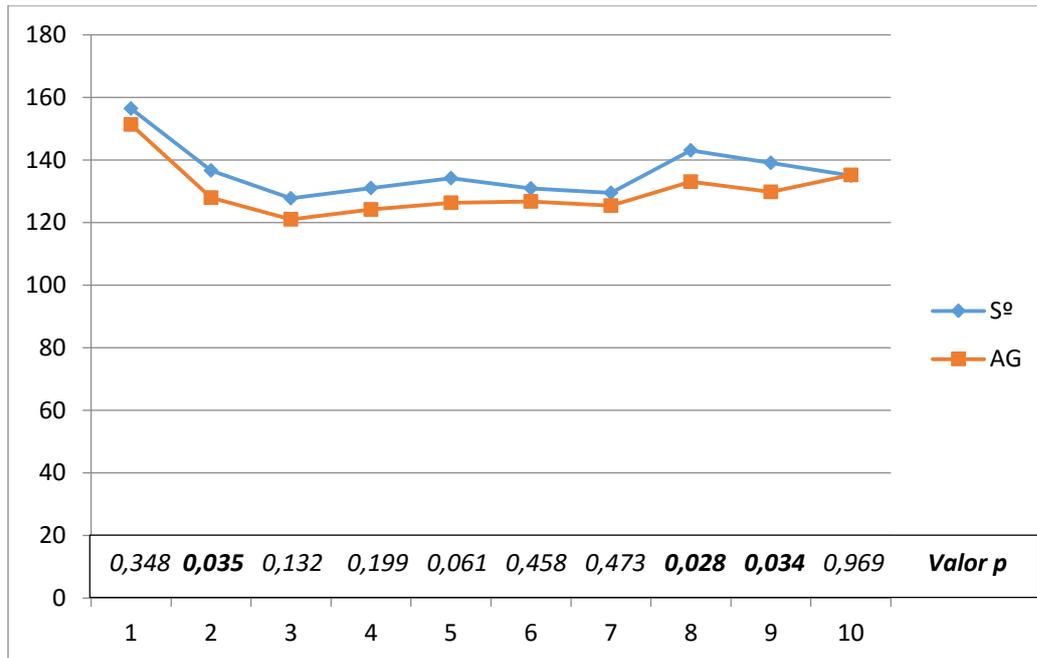
Fib.Pulm (Fibrosis pulmonar), AAA (Aneurisma de aorta abdominal)

II- HEMODINÁMICA INTRAOPERATORIA

1. EVOLUCIÓN TAS:

La comparación de las tendencias de evolución global de TAS entre los grupos (S^o-AG) no alcanza significación estadística, no hay diferencias entre ellos, con $p=0,744$. Cuando se analizan los diferentes momentos del procedimiento tenemos los resultados reflejados en la Gráfica 1:

GRÁFICA 1: Evolución de TAS media



TAS media (mmHg): 1:B(Basal), 2:IP(Inicio de procedimiento), 3:PreVP (Prevalvuloplastia), 4:PostVP(Postvalvuloplastia), 5:D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-1 del Anexo 1.

Ambas discurren casi paralelas, pero si se analizan en detalle parece que hay diferencias entre algunos momentos del procedimiento, como al inicio del mismo (punto 2) que coincide con la inducción anestésica en AG y ocurre una ligera mayor caída de TAS, y en los puntos 8 y 9, en los cuales el ascenso de TAS es menor en AG que en S^o. Pero cuando se revisan las medias, desviación estándar y los intervalos de confianza al 95% tenemos que aunque hay determinados momentos en que aparece significación estadística ($p<0,05$) los intervalos de confianza son tan estrechos que no tienen relevancia clínica.

Cuando se compara entre grupos (S^o-AG), el cambio entre el nivel basal de TAS y el resto de los momentos registrados durante el procedimiento, tampoco se alcanza significación estadística, obteniéndose una $p=0,461$.

1.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE TAS

Se valora la estabilidad de la TAS, es decir, si la variación de la misma es mayor o menor de 20% en cada momento respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 4).

TABLA 4: Análisis de estabilidad de TAS

TAS	Estable ≤20%		No estable >20%		p
	S ^o	AG	S ^o	AG	
1	68 (88,3%)	18 (78,3%)	9 (11,7%)	5 (21,7%)	0,302
2	63 (81,8%)	17 (73,9%)	14 (18,2%)	6 (26,1%)	0,391
3	71 (92,2%)	18 (78,3%)	6 (7,8%)	5 (21,7%)	0,120
4	64 (83,1%)	16 (69,6%)	13 (16,9%)	7 (30,4%)	0,232
5	50 (64,9%)	14 (60,9%)	27 (35,1%)	9 (39,1%)	0,722
6	62 (80,5%)	16 (69,6%)	15 (19,5%)	7 (30,4%)	0,266
7	70 (90,9%)	17 (73,9%)	7 (9,1%)	6 (26,1%)	0,070
8	62 (80,5%)	16 (69,6%)	15 (19,5%)	7 (30,4%)	0,266

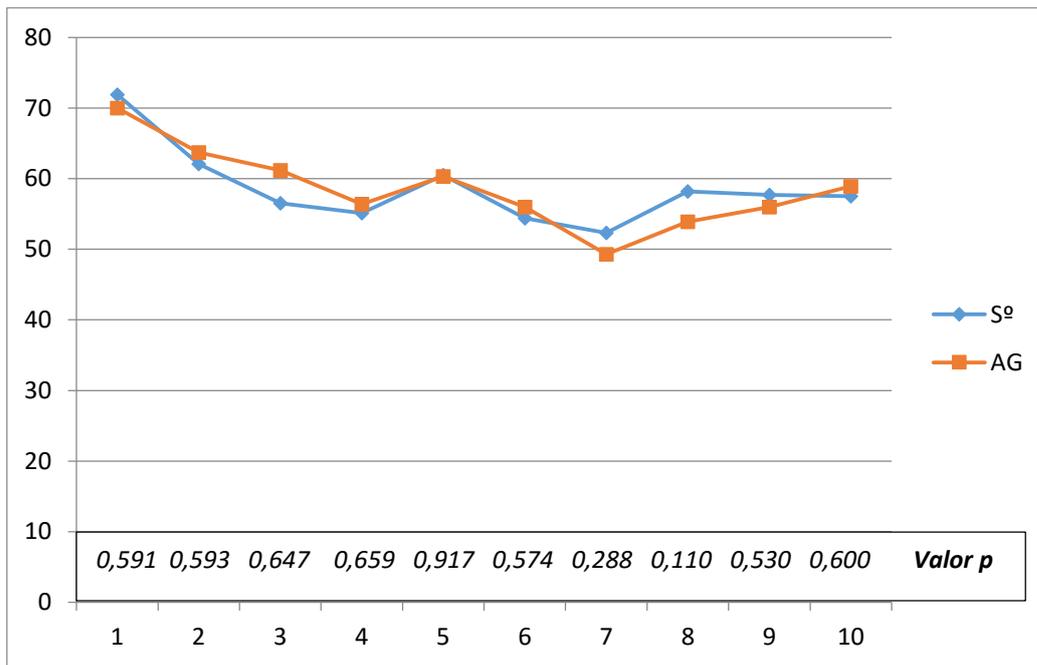
El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-D^o, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

Parece reflejarse un mayor porcentaje de pacientes estables entre los realizados con S^o, aunque no se encuentran diferencias significativas. El punto 7 que corresponde con estabilidad TAS IP-PS10, es decir, la comparación del inicio de procedimiento con el registro obtenido tras 10 minutos post-implante de la prótesis. En ese momento se roza la representación estadística, pero no tiene trascendencia clínica ya que se basa en mayor número de pacientes estables entre los casos realizados con S^o frente a los de AG que se mantienen en el mismo porcentaje de los puntos anteriores.

2. EVOLUCIÓN TAD:

La comparación de las tendencias de evolución global de TAD entre los grupos (S^o-AG) no alcanza significación estadística, con p=0,249. Tampoco aparecen diferencias cuando se analizan los distintos momentos del procedimiento por separado como se muestra en la Gráfica 2.

Cuando se comparan entre grupos (S^o-AG), el cambio entre el nivel basal de TAD y el resto de los momentos registrados durante el procedimiento, tampoco se alcanza significación estadística, obteniéndose una p=0,288.

GRÁFICA 2: Evolución de TAD media

TAD media (mmHg): 1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-2 del Anexo 1.

2.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE TAD

Se valora la estabilidad de la TAD, es decir, la variación de la misma en cada momento registrado respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 5).

TABLA 5: Análisis de estabilidad de TAD

TAD	Estable ≤20%		No estable >20%		P
	Sº	AG	Sº	AG	
1	90 (76,3%)	16 (55,2%)	28 (23,7%)	13 (44,8%)	0,023
2	81 (68,6%)	16 (55,2%)	37 (31,4%)	13 (44,8%)	0,170
3	83 (88,3%)	21 (77,8%)	11 (11,7%)	6 (22,2%)	0,208
4	91 (67,4%)	19 (57,6%)	44 (32,6%)	14 (42,4%)	0,287
5	66 (49,3%)	12 (36,4%)	68 (50,7%)	21 (63,6%)	0,184
6	94 (70,1%)	18 (54,5%)	40 (29,9%)	15 (45,5%)	0,088
7	92 (68,7%)	13 (39,4%)	42 (31,3%)	20 (60,6%)	0,002
8	95 (70,9%)	20 (60,6%)	39 (29,1%)	13 (39,4%)	0,253

El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-Dº, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

Al igual que con TAS, parece encontrarse mayor estabilidad entre los pacientes realizados con Sº. Se alcanza significación estadística en los puntos 1 y 7 y muy

cercana a ella en el punto 6. El punto 1 corresponde con comparación entre las cifras basales y el inicio del procedimiento, es decir, la inducción anestésica en los casos de AG donde hay una mayor disminución de TAD, el punto 7 es la comparación entre las cifras basales y los 10 minutos tras implante valvular. Siempre en relación con mayor estabilidad alcanzada en los pacientes realizados con S^o, frente a los realizados con AG.

3. EVOLUCIÓN FC

La comparación de las gráficas de evolución de FC entre los grupos (S^o-AG) muestra que globalmente dicha evolución es diferente y alcanza significación estadística, con $p=0,023$. Cuando se realiza la comparación por pares no se encuentran diferencias como se expone en la Gráfica 3:

GRÁFICA 3: Evolución de FC media



FC media (lpm): 1:B(Basal), 2: IP(Inicio de procedimiento), 3:PreVP (Prevalvuloplastia), 4:PostVP (Postvalvuloplastia), 5:D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-3 del Anexo 1.

Durante la AG hay una caída de la FC entre basal e IP, para después mantenerse de forma homogénea durante todo el procedimiento, a excepción de un repunte a los 5 min de implantar la prótesis. En cambio durante la S^o, tras la caída inicial ocurre un repunte de Fc previo al implante de la prótesis (IP-Pre) y otro a los 5 min de implantar la misma (IP-PS 5). Pero si revisamos las medias, desviaciones estándar e intervalos de confianza veremos que los márgenes son muy estrechos y carecen de significación en clínica.

Cuando se compara el cambio entre el nivel basal de FC y el resto de los momentos registrados durante el procedimiento, no se alcanza significación estadística, obteniéndose una $p=0,270$. No hay diferencias en la prueba de contraste intra-sujetos.

3.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE FC

Se valora la estabilidad de la FC, es decir, si la variación de la misma es mayor o menor de 20% en un momento respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 6).

TABLA 6: Análisis de estabilidad de FC

FC	Estable $\leq 20\%$		No estable $> 20\%$		P
	S ^o	AG	S ^o	AG	
1	60 (77,9%)	19 (82,6%)	17 (22,1%)	4 (17,4%)	0,775
2	53 (68,8%)	16 (69,6%)	24 (31,2%)	7 (30,4%)	0,947
3	61 (79,2%)	19 (82,6%)	16 (20,8%)	4 (17,4%)	1,000
4	54 (70,1%)	18 (78,3%)	23 (29,9%)	5 (21,7%)	0,599
5	60 (77,9%)	17 (73,9%)	17 (22,1%)	6 (26,1%)	0,688
6	61 (79,2%)	13 (56,5%)	16 (20,8%)	10 (43,5%)	0,029
7	61 (79,2%)	12 (52,2%)	16 (20,8%)	11 (47,8%)	0,010
8	61 (79,2%)	16 (69,6%)	16 (20,8%)	7 (30,4%)	0,334

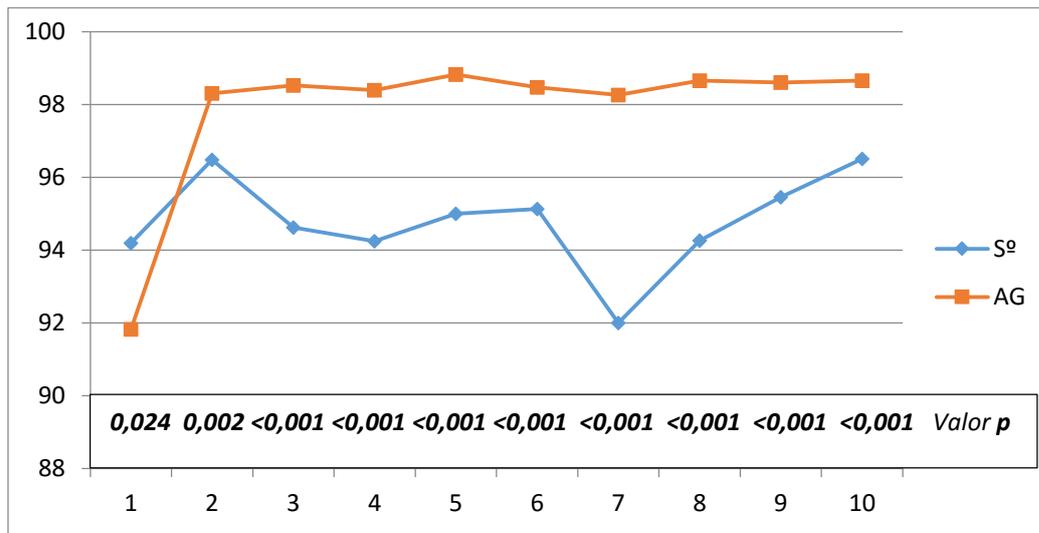
El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-D^o, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

Se alcanza significación estadística en los puntos 6 y 7 debido a que en estos dos puntos, la relación entre el porcentaje de pacientes que permanece estable y no estable bajo S^o (79,2/20,8) se mantiene constante, mientras que entre los pacientes con AG varía a expensas de un incremento de los pacientes no estables (52,2/47,8).

4. ANÁLISIS DE EVOLUCIÓN DE SpO2

Si se estudia la evolución global de SpO2 se obtiene una $p < 0,001$, es decir, significativa estadísticamente. En la comparación por pares obtenemos los datos de la Gráfica 4.

En la comparación de la SpO2 por pares tenemos que los pacientes del grupo AG comienzan el procedimiento con SpO2 más baja, que se eleva tras la inducción de AG y se mantiene constante debido a la ventilación mecánica. El grupo de S^o se mantiene cerca de las cifras basales todo el procedimiento y ocurre un descenso en el punto 7 (PS1), inmediatamente tras la implantación valvular, que recupera en el siguiente registro. Todas las p son significativas, pero los valores están muy próximos y los intervalos de confianza son muy estrechos, quedando incluidos unos dentro de otros, no alcanzando relevancia clínica.

GRÁFICA 4: Evolución de SpO2 media

SpO2 (%): 1: B(Basal), 2: IP(Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-4 del Anexo 1.

5. ANÁLISIS DE EVOLUCIÓN DE pCO2

La evolución de las tendencias es diferente, es divergente, debido a que en Sº se comienza con un determinado valor basal de pCO2 que se ve ligeramente incrementado al final de procedimiento, en tanto que en AG, tras la inducción y conexión a ventilación mecánica, las cifras de pCO2, ya desde el comienzo son más bajas y descienden aún más durante el procedimiento, pero se mantienen en el rango de la normalidad. Cuando se hace la comparación por pares, se encuentran diferencias significativas. Estas variaciones son tan pequeñas que alcanzan significación estadística, los intervalos de confianza son muy estrechos y no adquieren relevancia en clínica (Tabla 7).

De hecho, si estudiamos la estabilidad de la pCO2, entendida como una variación mayor o menor de 5 mmHg entre los valores de inicio (basales) y el final de procedimiento, tenemos que es menor de 5 mmHg en el 73% y 75,8% de los casos respectivamente, no hallándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p=0,750$).

En cambio, cuando se estudian los valores absolutos de pCO2 mayor o menor de 45 mmHg, tenemos que el porcentaje de pacientes del grupo de Sº, con cifras de pCO2 mayor de 45 mmHg es más elevado que el obtenido entre los de AG (58,5% vs 6,1%). Se alcanza significación estadística, aunque no tenga importancia clínica, puesto que como hemos visto, los resultados de pCO2 no sobrepasan los incrementos de 5 mmHg frente a los registros basales de pCO2. Esto ya está presente desde el inicio del procedimiento tras la inducción de AG y conexión a VM. En Sº hay un incremento del 13,7% de pacientes que presentan datos de pCO2 mayor de 45 al final

de procedimiento, pero estos aumentos son menores de 5 mmHg, respecto a los valores basales de los pacientes.

TABLA 7: Análisis de pCO₂

pCO ₂ (mmHg)	S ^o Media	DE	AG Media	DE	Interv ^o conf ^a 95%		p
					L. inf ^o	L. sup ^o	
Inicio	44,62	6,14	40,09	9,90	43,3	45,8	0,001
Fin	47,07	6,20	38,15	5,68	45,7	48,3	<0,001
Variación pCO ₂	S ^o	%	AG	%	Total	%	p
≤5 mmHg	92	73,0	25	75,8	117	73,6	0,750
>5 mmHg	34	27,0	8	24,2	42	26,4	
pCO ₂	≤45 mmHg			>45 mmHg			p
	S ^o	AG	S ^o	AG			
Pre	71 (57,2%)	23 (74,1%)	53 (42,7%)	8 (25,8%)			0,001
Post	54 (41,5%)	31 (93,9%)	76 (58,5%)	2 (6,1%)			<0,001

6. NECESIDAD DE SOPORTE VASOACTIVO

Todos los resultados registrados y analizados sobre la necesidad de soporte vasoactivo están detallados en la Tabla 8.

6.1. DVA 1 (EFEDRINA-DOPAMINA-NORADRENALINA-DOBUTAMINA)

En la utilización de DVA-1, se encuentran diferencias significativas, obteniendo un mayor número de pacientes que las precisan entre aquellos con AG. Del mismo modo si las desglosamos vemos que hay mayor porcentaje de pacientes tratados con dopamina (Dopa) y efedrina (EF) entre los pacientes con AG que entre aquellos con S^o. Mientras que el porcentaje mayor de pacientes tratados con un solo bolo de efedrina se encuentra entre los pacientes con S^o.

6.2. DVA 2 (URAPIDIL-NITROGLICERINA)

En cuanto al empleo de fármacos vasodilatadores, se roza la significación estadística y tenemos un mayor porcentaje de pacientes que precisan estos fármacos en el grupo realizado con AG.

La necesidad de urapidilo es similar en ambos grupos, mientras encontramos un mayor uso de vasodilatadores en AG es a expensas de NTG.

6.3. DVA 3 (AMIODARONA-ALEUDRINA)

En cuanto al empleo de fármacos antiarrítmicos, han sido necesarios en muy pocos casos y es similar en ambos grupos.

TABLA 8: Necesidad de soporte vasoactivo

DVA 1	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	91	67,4	16	48,5	107	63,7	0,043
Si	44	32,6	17	51,5	61	36,3	
DVA 1	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	91	67,4	16	48,5	107	63,7	0,035
Efedrina	10	7,4	1	3	11	6,5	
Dopa	24	17,8	12	36,4	36	21,4	
EF+dopa	6	4,4	3	9,1	9	5,4	
Nora	3	2,2	0	0	3	1,8	
Dobuta	1	0,7	0	0	1	0,6	
DVA 2	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	110	81,5	22	66,7	132	78,6	0,063
Si	25	18,5	11	33,3	36	21,4	
DVA 2	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	110	81,5	22	66,7	132	78,6	0,056
Urapidil	15	11,1	4	12,1	19	11,3	
Urap ^a +NTG	2	1,5	0	0	2	1,2	
NTG	8	5,9	7	21,2	15	8,9	
DVA 3	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	131	97,0	31	93,9	162	96,4	0,336
Si	4	3,0	2	6,1	6	3,6	
DVA 3	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	131	97,0	31	93,9	162	96,4	0,390
Amiodarona	3	2,2	1	3,0	4	2,4	
Aleudrina	1	0,7	1	3,0	2	1,2	

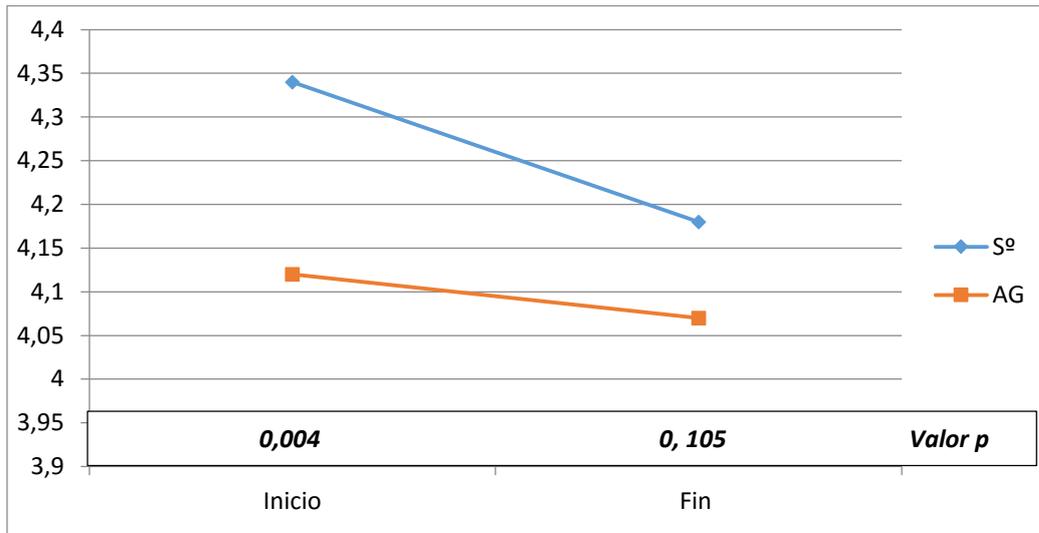
6.4. EVOLUCIÓN DEL CALCIO

Las cifras absolutas son diferentes, más bajas para AG tanto al principio como al final, y existen diferencias en cuanto a los valores absolutos iniciales en las comparaciones por pares ($p < 0,05$), pero no en los niveles de calcio últimos (Gráfica 5). Presentan cantidades más elevadas de calcio los pacientes con Sº.

A continuación analizamos la variación de los valores de calcio en las muestras de gasometría realizadas al inicio y fin del procedimiento (Tabla 9). Cuando se estudian las cifras de calcio ionizado en sangre, globalmente no se encuentran diferencias significativas, $p=0,270$. La evolución de las mismas es igual en los dos casos, las dos caen por igual.

Tampoco se encuentran diferencias significativas en cuanto al número de pacientes tratados con calcio durante el procedimiento. Ni en la cantidad de dosis de calcio administradas.

GRÁFICA 5: Evolución del calcio



Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla 9.

TABLA 9: Evolución del calcio

Calcio (mg/dl)	Sº Media	DE	AG Media	DE	Intervº confª 95%				p
					L. infº		L. supº		
					Sº	AG	Sº	AG	
Inicio	4,34	0,26	4,14	0,13	4,28	4,03	4,39	4,26	0,270
Fin	4,18	0,29	4,07	0,19	4,12	3,93	4,24	4,19	
Calcio tto	Sº	%	AG	%	Total		%		p
No	112	84,2	28	90,3	140		85,8		1,000
Si	21	15,8	3	9,7	24		14,2		
Calcio tto (gr)	Sº	%	AG	%	Total		%		p
0	112	84,2	28	90,3	140		85,8		0,312
1	16	12,0	3	9,7	19		11,2		
2	5	3,8	0	0,0	5		3,0		

7. DOSIS DE FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Las cantidades absolutas de fármacos se muestran en la Tabla 10. Aparecen diferencias estadísticamente significativas, dado que para realizar AG se precisa mayor dosis de medicación que para S^o.

8. FLUIDOS

En este apartado revisamos los distintos fluidos administrados durante el procedimiento (cristaloides, coloides y unidades de hematíes) y la diuresis total obtenida durante el mismo. Se expresa la mediana y el rango intercuartílico (Tabla 10). Encontramos diferencias significativas en el número de unidades de hematíes transfundidas, siendo más elevada en los pacientes realizados con AG. No aparecen diferencias en la cantidad de cristaloides, coloides o diuresis total obtenida durante el procedimiento.

9. TIEMPO

El tiempo empleado en el procedimiento (Qx), de estancia en UCI (UCI) o de hospitalización (Hospital), desde la salida de UCI hasta el alta a su domicilio, se ve reflejado en la Tabla 10. Se encuentran diferencias significativas en cuanto a la duración de procedimiento, mayor en los casos realizados bajo AG, lo mismo ocurre con la estancia en UCI e incluso con la estancia hospitalaria, en todos los casos se alcanzan diferencias significativas en favor de S^o.

10. COMPLICACIONES

10.1. COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

No se encuentran diferencias en cuanto a la aparición o no de complicaciones intraoperatorias entre ambas técnicas anestésicas (Tabla 11). Tampoco surgen cuando se analizan los distintos tipos de complicaciones por separado, aunque se aproximan las de carácter vascular, que son más frecuentes en el grupo de S^o. Son más frecuentes las reparaciones quirúrgicas de lesiones vasculares (5,4%).

Es notorio que aunque los pacientes del grupo AG presentaban mayor patología respiratoria, no hay diferencias en el grupo de complicaciones respiratorias en el procedimiento. No ocurrió ningún éxitus intraprocedimiento en estos dos grupos de población.

10.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

No hallamos diferencias en cuanto a la aparición de complicaciones postoperatorias entre ambos grupos (Tabla 12), a excepción de las de tipo respiratorio, que son más frecuentes en el grupo AG, cuyos pacientes presentaban con mayor frecuencia patología respiratoria de base. Tampoco hay discrepancias en la tasa de éxitus intrahospitalarios.

TABLA 10: FÁRMACOS, FLUIDOS Y TIEMPOS

FÁRMACOS		Sº	AG	P
Remifentanilo (µg)	P-25	110	360	<0,001
	Mediana	160	520	
	P-75	237	785	
Propofol (mg)	p-25	130	386	<0,001
	Mediana	180	527	
	P-75	250	720	
FLUIDOS		Sº	AG	p
Hematíes (UI)	P-25	0,00	0,00	0,010
	Mediana	0,50	2,00	
	P-75	2,00	2,50	
Cristaloides (ml)	P-25	1200	1400	0,334
	Mediana	1500	1600	
	P-75	2000	2000	
Coloides (ml)	P-25	500	500	0,370
	Mediana	500	500	
	P-75	500	500	
Diuresis (ml)	P-25	220	212	0,842
	Mediana	390	367	
	P-75	660	600	
TIEMPOS		Sº	AG	p
Qx (min)	P-25	135	140	0,034
	Mediana	150	180	
	P-75	180	232	
UCI (días)	P-25	1	1	0,043
	Mediana	1	2	
	P-75	2	3	
Hospital (días)	P-25	6	6	0,004
	Mediana	6	8	
	P-75	7	12	

TABLA 11: Complicaciones intraoperatorias

Complicaciones		Sº	%	AG	%	Total	%	p
Intraoperatorias								
No		61	44,9	10	31,3	71	42,3	0,161
Si		75	55,1	22	68,8	97	57,7	
VASCULAR		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		92	67,6	28	84,4	120	71,1	0,098
Menor	Compresión	7	5,1	1	3,1	8	4,7	
	Balón	12	8,9	1	3,1	13	7,6	
	Stent	18	13,3	1	3,1	19	11,2	
Mayor		7	5,1	2	6,2	9	5,3	
CARDIACA		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		127	93,4	32	97,0	159	94,1	0,627
Taponamiento		1	0,7	0	0,0	1	0,6	
Colapso HDM		8	5,9	1	3,0	9	5,3	
Tº RITMO		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		119	87,5	28	84,8	147	87,0	0,703
BAV		15	11,0	4	12,1	19	11,2	
FA-RVR		1	0,7	0	0,0	1	0,6	
FV		1	0,7	1	3,0	2	1,2	
RESPIRATORIO		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		131	97,0	30	96,7	161	96,9	0,199
Vº. Manual		4	3,0	1	3,2	5	3,0	
CIRUGÍA		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		127	94,2	30	93,7	157	94,0	0,170
Qx Vascular		7	5,1	2	6,2	9	5,4	
Qx Cardíaca		1	0,7	0	0	1	0,6	
PCR-RCP		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		135	99,3	32	97,0	167	98,8	0,353
Si		1	0,7	1	3,0	2	1,2	
EXITUS PROCEDIMIENTO		Sº	%	AG	%	Total	%	p
No		136	100	33	100	169	100	
Si		0	0	0	0	0	0	

TABLA 11: Complicaciones vasculares: menores (se reparan en la sala, no precisan cirugía) mayores (sí precisan traslado a quirófano para cirugía). C. cardíacas: Taponamiento (taponamiento cardíaco), Colapso HDM (colapso hemodinámico). Trastornos del ritmo: BAV (bloqueo aurículo-ventricular), FA-RVR (fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida), FV (fibrilación ventricular). Complicaciones respiratorias: Vº manual (ventilación manual), Vº mecánica (ventilación mecánica). Complicaciones que requieren cirugía: Qx vascular (cirugía vascular), Qx cardíaca (cirugía cardíaca). PCR-RCP: Parada cardiopulmonar que precisa maniobras de resucitación cardiopulmonar.

TABLA 12: Complicaciones postoperatorias

C.Postoperatorias	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	65	48,1	14	45,2	79	47,6	0,764
Si	70	51,9	17	54,8	87	52,4	
VASCULAR	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	116	85,3	28	84,4	144	85,2	0,324
Menor	18	13,2	3	9,1	21	12,4	
Mayor	2	1,5	2	6,1	4	2,4	
CARDIACA	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	128	94,8	30	96,8	158	95,2	0,869
No quirúrgica	4	3,0	1	3,2	5	3,0	
Taponamiento Pcc	1	0,7	0	0,0	1	0,6	
Cirugía cardiaca	1	0,7	0	0,0	1	0,6	
RITMO-MPdefinitivo	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	116	85,9	23	74,2	139	83,7	0,110
Si	19	14,1	8	25,8	27	16,3	
RESPIRATORIO	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	135	100	29	93,5	164	98,8	0,034
Si	0	0	2	6,5	2	1,2	
CIRUGÍA	Sº	%	AG	%	Total	%	P
No	133	97,8	31	93,9	164	97,0	0,311
Cirugía Vascular	2	1,5	2	6,1	4	2,4	
Cirugía Cardiaca	1	0,7	0	0	1	0,6	
PCR-RCP	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	133	98,5	31	100	164	98,8	1,000
Si	2	1,5	0	0	2	1,2	
RENALES	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	131	97,0	28	90,3	159	95,8	0,172
Si	4	3,0	3	9,7	7	4,2	
NEUROLOGICO	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	133	98,5	31	100	164	98,8	1,000
Si	2	1,5	0	0	2	1,2	
EXITUS	Sº	%	AG	%	Total	%	p
No	130	95,6	32	96,7	162	95,8	0,196
Si	6	4,4	1	3,3	7	4,2	

TABLA 12: Complicaciones vasculares: menores (no precisan cirugía) mayores (sí precisan cirugía). C. cardiacas: Taponamiento Pcc (taponamiento cardiaco-pericardiocentesis). Trastornos del ritmo-Mp defº (implantación de marcapasos definitivo). PCR-RCP: Parada cardiorrespiratoria que precisa maniobras de resucitación cardiopulmonar.

● **COMPARACIÓN GRUPOS Sº Y Rº**

Se comparan los pacientes realizados íntegramente con sedación: 136 (Sº) y los iniciados con sedación que sufren alguna complicación durante el procedimiento y han de convertirse a anestesia general: 30 (Rº). Total 166 ptes.

I- DATOS DE LA POBLACIÓN

1. TIPO DE PROTESIS:

Se implantaron 106 prótesis ES (64% del total) y 60 prótesis MCV (36% del total). El modelo ES fue colocado en mayor número de casos, pero la distribución de los pacientes por tipo de prótesis y tipo de anestesia es homogénea (Tabla 1-R).

ATOS DEMOGRÁFICOS:

En lo que se refiere a datos demográficos, analizamos la edad, el sexo y el peso, como aparece detallado en la tabla 1-R. El procedimiento se realiza con mayor frecuencia en mujeres, sin embargo la distribución de los pacientes en función del sexo, peso y tipo de anestesia es homogénea. No ocurre lo mismo con la edad. Los sujetos del grupo Rº son más añosos y se obtiene significación estadística.

3. ANTECEDENTES CARDIOLÓGICOS:

Todos los datos recogidos y analizados se muestran en la Tabla 1-R.

3.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Cuando se estudian los FRCV en grupo (HTA, DM, DL, tabaquismo y obesidad), ambas poblaciones son similares (Tabla 1-R), pero cuando se analizan por separado vemos que la DM que es más frecuente en el grupo Rº alcanzando diferencia estadística. La HTA sigue siendo la más habitual, está presente en más del 80% de los casos, con una distribución homogénea.

3.2. ARRITMIAS:

La existencia de FAC o necesidad de marcapasos definitivo previo por BAV completo u otra causa se detalla en la Tabla 1-R.

La FAC es la arritmia más frecuente y aparece en el 37% de la población, con una distribución análoga. En cuanto a la existencia de marcapasos definitivo previo la presencia global es menor, pero más elevada en el grupo de Rº, alcanzando diferencias significativas.

TABLA 1-R: Datos demográficos, FRCV y cardiológicos

Prótesis		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
	ES	86	63,2	20	66,7	106	63,9	0,723
	MCV	50	36,8	10	33,3	60	36,1	
Edad	(años)	Media	DE	Media	DE	Media	DE	P
		82,31	5,94	85,27	3,577	82,87	5,8	0,001
Peso	(Kg)	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p
		69,35	13,93	66,33	11,96	68,22	13,67	0,274
Sexo		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
	Varón	43	31,6	10	33,3	53	31,9	0,855
	Mujer	93	68,4	20	66,7	113	68,1	
FRCV		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
HTA	No	20	14,7	1	3,3	21	12,7	0,128
	Si	116	85,3	29	96,7	145	87,3	
DM	No	91	66,9	14	46,7	105	63,3	0,037
	Si	45	33,1	16	53,3	61	36,7	
DL	No	56	41,2	10	33,3	66	39,8	0,427
	Si	80	58,8	20	66,7	100	60,2	
Fumador	No	111	81,6	26	86,7	137	82,5	0,510
	Si	25	18,4	4	13,3	29	17,5	
Obesidad Mórbita	No	132	97,1	29	96,7	161	97,0	0,909
	Si	4	2,9	1	3,3	5	3,0	
Arritmias		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
FAC	No	87	64,0	17	56,7	104	62,7	0,454
	Si	49	36,0	13	43,3	62	37,3	
BAV-MP	No	125	91,9	22	73,3	147	88,6	0,008
	Si	11	8,1	8	26,7	19	11,4	
C Isquém ^a	Previa	Sº	%	Rº	%	Total	%	p
	No	94	70,7	26	86,7	120	73,6	0,023
	Angina	14	10,5	2	6,6	16	9,8	
	IAM	25	18,8	2	6,6	27	16,5	
Tto C. Isq		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
	No	105	78,9	22	75,5	127	78,4	0,672
	Stent	16	12,0	4	13,8	20	12,3	
	BPAoC	12	9,0	3	10,7	15	9,3	

3.3. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA PREVIA:

Aunque la clínica de angina no indica la existencia de cardiopatía isquémica en estos pacientes, la presencia de alteraciones coronarias no es desdeñable como podemos ver en la Tabla 1-R. Hay un mayor porcentaje de sujetos clínica de cardiopatía isquémica en el grupo de S⁰ y se obtiene una $p=0,023$, si se encuentra significación estadística.

3.4. TRATAMIENTO CARDIOPATIA ISQUÉMICA PREVIO

Antes de este procedimiento, habían requerido tratamiento de su cardiopatía isquémica un 13,0% de pacientes con revascularización percutánea (Stent) y un 9,3% con bypass aorto coronario (BPAoC). No se encuentran diferencias entre ambos grupos (Tabla 1-R).

4. DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Los datos recogidos y analizados de las mediciones ecocardiográficas de ambas poblaciones se muestran en la Tabla 2-R.

4.1. FRACCIÓN EYECCIÓN DE VENTRÍCULO IZQUIERDO:

La FEVI media encontrada fue similar en ambas poblaciones. Si dividimos en partes en función de FEVI, podemos ver que la distribución es homogénea también. Hay un mayor porcentaje de pacientes con FEVI deprimida (<39%) entre los casos de R⁰, pero no se alcanza relevancia estadística.

4.2. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

La HVI medida en función de la masa del VI nos da cifras medias más elevadas para R⁰ que para S⁰, aunque no se alcanzan diferencias. El grado de hipertrofia de ventrículo izquierdo se cuantifica en función del Índice de masa de VI (IMVI) de acuerdo a la superficie corporal del paciente. En base a esta clasificación podemos valorar la HVI y encontramos que un 78 % de enfermos presentan HVI moderada-severa, siendo el mayor porcentaje de sujetos (>60%) quienes presentan HVI severa. No hallándose diferencias entre ambos grupos.

Si subdividimos el grupo de HVI severa en tres partes en función de la masa de VI tenemos que tampoco se halla significación cuando se analizan índices de masa VI muy elevados.

4.3. GRADIENTE DE PRESIÓN PICO/MEDIO:

La cuantificación del gradiente de presión transvalvular aórtico nos indica la severidad de la estenosis aórtica en nuestros resultados no aparecen diferencias.

TABLA 2-R: DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS

FEVI (%) Media		S°	DE	R°	DE	Total	DE	P
		60,12	13,3	55,57	17,28	59,32	14,7	0,183
FEVI (%)		S°	%	R°	%	Total	%	p
>60		91	66,9	17	57	108	65	0,287
59-40		35	25,7	8	27	43	26	
<39		10	7,4	5	16	15	9	
MASA VI (Media)		S°	DE	R°	DE	Total	DE	P
IMVI (gr/m2)		156,31	48,24	177,62	71,96	158,91	52,14	0,090
HVI (gr/m2)		S°	%	R°	%	Total	%	p
No	H <102	12	9,0	1	3,6	13	8,1	0,260
	M <88							
Leve	H103-116	15	11,1	7	25,0	22	13,5	
	M 89-100							
Mod	H 117-130	22	16,3	4	14,3	26	16,0	
	M 101-112							
Sev	H >130	86	63,7	16	57,1	102	62,6	
	M >112							
Masa VI (gr/m2)		S°	%	R°	%	Total	%	p
>150		59	43,3	12	40	71	42,7	0,114
>200		18	13,2	6	20	24	14,4	
>250		2	1,5	3	10	5	3,0	
Gradiente Media		S°	DE	R°	DE	Total	DE	p
Grad pico (mmHg)		83,38	22,71	85,79	28,52	82,00	24,30	0,624
Grad medio (mmHg)		51,12	16,10	51,07	18,56	49,85	16,52	0,988
TSVI (mm)		19,27	2,24	18,35	2,24	19,31	2,41	0,080
AVA (cm2)		0,62	0,24	0,53	0,23	0,61	0,24	0,343
HTPulm		S°	%	R°	%	Total	%	P
No		9	9,3	4	16,7	13	10,7	0,257
Si		88	90,7	20	83,3	108	89,3	
HTPulm (mmHg)		S°	DE	R°	DE	Total	DE	p
Media		49,37	18,38	46,47	18,69	49,23	18,25	0,589
HTPulm (mmHg)		S°	%	R°	%	Total	%	p
No	<35	9	9,3	4	16,7	13	10,7	0,691
	Leve	35-39	5	5,2	2	8,3	5,8	
Mod	40-59	54	55,7	12	50,0	66	54,5	
Severa	>60	29	29,9	6	25,0	35	28,9	
	>80	7	7,2	0	0	7	4,2	

4.4. TRACTO DE SALIDA DE VI:

Cuando se estudian el diámetro TSVI se obtiene una $p=0,080$, muy próxima a la representación estadística, pero si los analizamos veremos que los rangos entre los que se mueven son muy estrechos, se encuentran dentro del margen de error de las mediciones ecocardiográficas, no alcanzando relevancia clínica.

4.5. ÁREA VALVULAR AÓRTICA:

No se encuentran diferencias significativas en los datos de AVA estudiados.

4.6. HIPERTENSIÓN PULMONAR:

Cuando se revisan los registros de HTPulm se aprecia que en el 90 % de los pacientes aparece HTPulm. No se encuentran diferencias entre las dos poblaciones en la presencia o no de HTPulm, ni en los valores medios de presión en arteria pulmonar. Si estratificamos los datos en función de la HTPulm de acuerdo con la clasificación habitual veremos que la distribución es homogénea en ambos casos.

5. ANTECEDENTES RESPIRATORIOS:

Los antecedentes respiratorios se muestran desglosados en la Tabla 3-R. Aparece un discreto mayor número de pacientes EPOC en el grupo R⁰, pero no alcanza significación estadística. Tampoco cuando se estudian aisladamente, ni en lo que a tratamiento con CPAP se refiere.

6. ANTECEDENTES RENALES:

Los datos recogidos se muestran en la Tabla 3-R. Si clasificamos el grado de insuficiencia renal crónica (IRC) en relación con las cifras de FG basales nuestros resultados son: Un 60 % de pacientes presentan IRC moderada y 10,3 % IRC severa. No se encuentran diferencias entre los grados de IRC entre ambos.

Si relacionamos las cifras de creatinina basales entre sí, las finales, así como el filtrado glomerular basal y final de ambos grupos encontramos diferencias en los datos basales, tanto de creatinina como de filtrado glomerular, los valores basales son peores en el grupo de R⁰.

Si estudiamos los niveles de creatinina basales frente a los niveles de creatinina finales en ambos grupos, encontramos que las variaciones son similares ($p=0,529$). Lo mismo ocurre si estudiamos los niveles de filtrado glomerular basal frente al final ($p=0,438$). En ambos casos la creatinina desciende ligeramente y el filtrado aumenta levemente, evolucionan de forma paralela, aunque partan de valores basales diferentes, sin alcanzar cambios significativos en los registros finales.

7. OTROS ANTECEDENTES PERSONALES:

Los antecedentes más frecuentes son el hipotiroidismo y la patología neurológica, no alcanzando diferencias estadísticas entre ambos grupos (Tabla 3-R).

TABLA 3-R: ANTECEDENTES PERSONALES

A. RESPIRATORIOS		Sº	%	Rº	%	Total	%	P
No		89	65,4	20	66,7	109	65,7	0,422
EPOC		26	19,1	8	26,7	34	20,5	
SAOS		7	5,1	1	3,3	8	4,8	
EPOC+SAOS		4	2,9	0	0	4	2,4	
Asma		2	1,5	1	3,3	3	1,8	
Fib.pulm		7	5,1	0	0	7	4,2	
EAP		1	0,7	0	0	1	0,6	
EPOC-SAOS		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		99	72,8	21	70	120	72,3	0,757
Si		37	27,2	9	30	46	27,7	
CPAP		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		111	81,6	25	83,3	136	81,9	0,825
Si		25	18,4	3	16,7	30	18,1	
A.RENALES		Sº	%	Rº	%	Total	%	P
IRC basal	FG (ml/min)	Sº	%	Rº	%	Total	%	P
No	>90	0	0	0	0	0	0	0,124
Leve	60-89	45	33,3	5	16,7	50	30,3	
Mod	30-59	78	57,8	20	66,7	98	59,4	
Severa	15-29	12	8,9	5	16,7	17	10,3	
		Sº Media	DE	Rº Media	DE	Total Media	DE	P
Creat (mg/dl)	Basal	1,22	0,47	1,39	0,49	1,25	0,46	0,055
	Post	1,12	0,53	1,32	0,78	1,15	0,73	0,234
FG (ml/min)	Basal	50,98	16,94	42,68	16,43	49,61	17,20	0,016
	Post	57,76	19,25	53,11	23,62	57,32	20,35	0,287
OTROS		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		96	70,6	26	86,7	122	72,2	0,492
Hipotiroidismo		12	8,8	1	3,3	13	7,7	
AIT-ACVA		11	8,1	2	6,7	13	8,3	
S. Depresivo		6	4,4	0	0	6	3,6	
Enf Inmune		5	3,7	0	0	5	3,0	
Cirrosis		2	0,7	1	3,3	3	1,8	
Hepatopatía		1	0,7	0	0	1	0,6	
Miastenia		1	0,7	0	0	1	0,6	
AAA		1	0,7	0	0	1	0,6	
Mieloma		1	0,7	0	0	1	0,6	

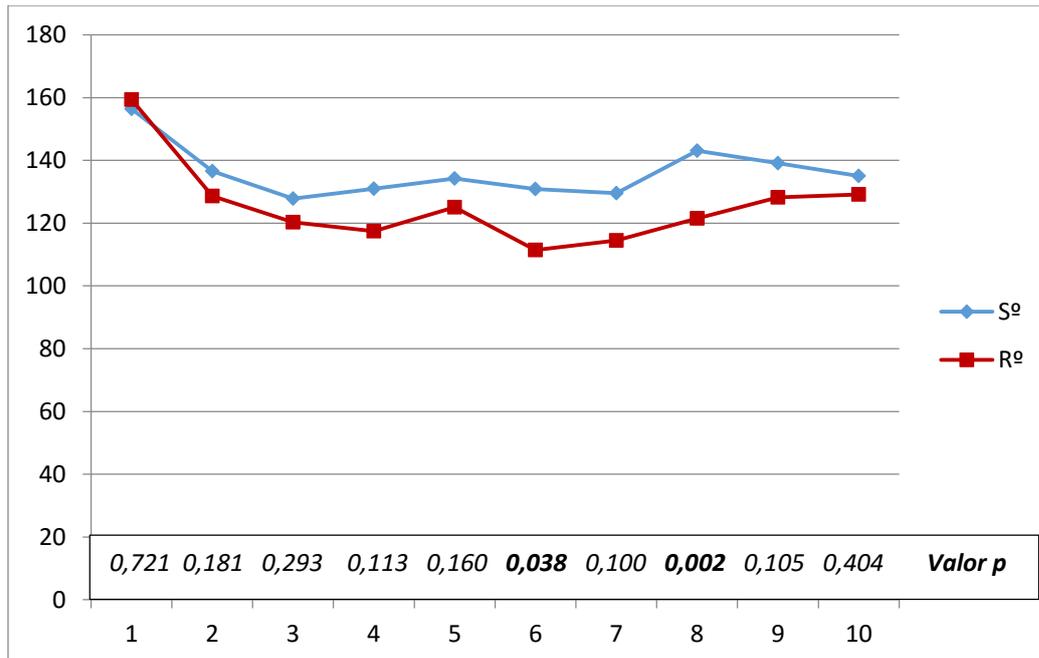
AAA (Aneurisma de aorta abdominal)

II- HEMODINÁMICA INTRAOPERATORIA

1. EVOLUCIÓN TAS:

La comparación de las tendencias de evolución global de TAS entre los grupos (S^o-R^o) no alcanza significación estadística, no hay diferencias entre ellos, con $p=0,249$. Cuando se analizan los diferentes momentos del procedimiento tenemos los resultados reflejados en la Gráfica 1-R:

GRÁFICA 1-R: Evolución de TAS media



TAS media (mmHg): 1:B(Basal), 2:IP(Inicio de procedimiento), 3:PreVP (Prevalvuloplastia), 4:PostVP(Postvalvuloplastia), 5:Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula). Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-5 del Anexo 1.

Si se revisa la gráfica parece que hay diferencias entre algunos momentos del procedimiento, como el punto 6 (PIV) y el punto 8 (PS5) que coinciden con el instante previo al implante valvular y 5 minutos después del mismo. Las dos gráficas corren prácticamente paralelas todo el procedimiento. Cuando se estudian las medias, desviación estándar y los intervalos de confianza al 95%, tenemos que aunque hay determinados momentos en que aparece representación estadística ($p<0,05$) los intervalos de confianza son tan estrechos que no tienen relevancia clínica.

Cuando se compara entre grupos (S^o-R^o), el cambio entre el nivel basal de TAS y el resto de los momentos registrados durante el procedimiento, tampoco se alcanza significación estadística, obteniéndose una $p=0,850$.

1.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE TAS

Se valora la estabilidad de la TAS, es decir, si la variación de la misma es mayor o menor de 20% en cada momento respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 4-R).

TABLA 4-R: Análisis de estabilidad de TAS

TAS	Estable $\leq 20\%$		No estable $> 20\%$		P
	S ^o	R ^o	S ^o	R ^o	
1	68 (88,3%)	7 (77,8%)	9 (11,7%)	2 (22,2%)	0,323
2	63 (81,8%)	6 (66,7%)	14 (18,2%)	3 (33,3%)	0,372
3	71 (92,2%)	7 (77,8%)	6 (7,8%)	2 (22,2%)	0,196
4	64 (83,1%)	5 (55,6%)	13 (16,9%)	4 (44,4%)	0,071
5	50 (64,9%)	3 (33,3%)	27 (35,1%)	6 (66,7%)	0,081
6	62 (80,5%)	2 (22,2%)	15 (19,5%)	7 (77,8%)	0,001
7	70 (90,9%)	4 (44,4%)	7 (9,1%)	5 (55,6%)	0,002
8	62 (80,5%)	4 (44,4%)	15 (19,5%)	5 (55,6%)	0,029

El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-D^o, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

Los puntos 4 y 5 rozan la significación estadística y desde ahí se encuentran diferencias hasta el final del procedimiento, es decir, desde el inicio de la implantación de la prótesis valvular hasta el final. Hay más inestabilidad en R^o que en S^o y se encuentran diferencias significativas desde el momento de la implantación valvular hasta el final de procedimiento.

2. EVOLUCIÓN TAD:

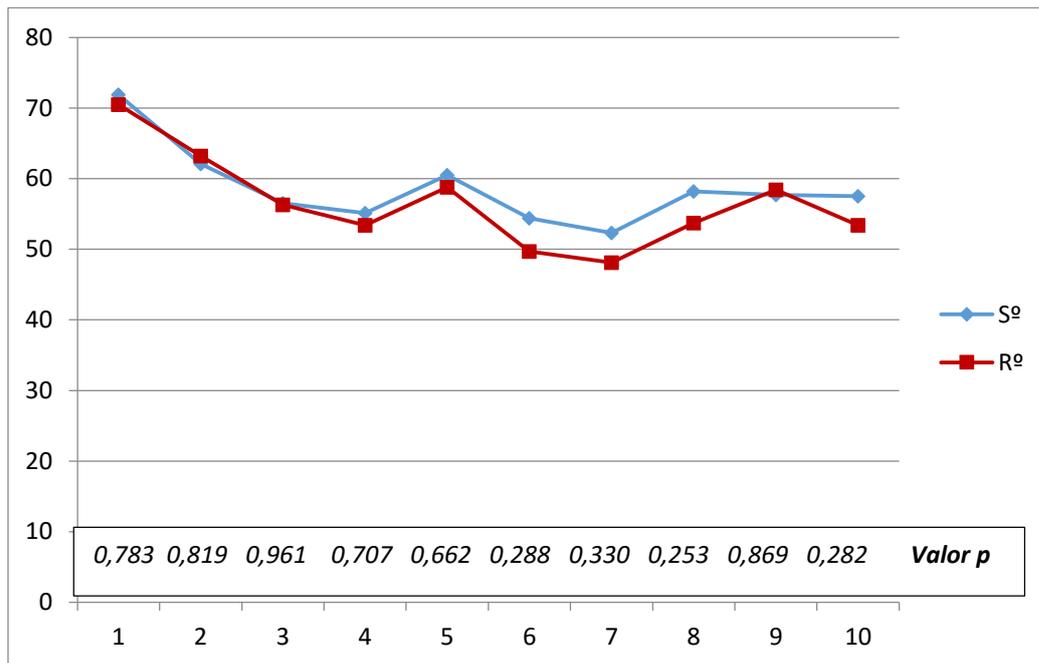
La comparación de las tendencias de evolución global de TAD entre los grupos (S^o-R^o) no se encuentran diferencias, con $p=0,724$. Tampoco aparecen cuando se analizan los distintos momentos registrados del procedimiento por separado como se muestra en la Gráfica 2-R.

No se alcanza representación estadística cuando se comparan los distintos puntos de la evolución de TAD a lo largo del procedimiento.

2.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE TAD

Se valora la estabilidad de la TAD, es decir, la variación de la misma en cada momento registrado respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 5-R).

El punto 3 (Dilatación) alcanza significación estadística. El punto 6 (post 5 min) roza la misma sin alcanzarla. En el resto no se encuentran diferencias significativas.

GRÁFICA 2-R: Evolución de TAD media

TAD media (mmHg): 1:B(Basal), 2: IP(Inicio de procedimiento), 3:PreVP (Prevalvuloplastia), 4:PostVP(Postvalvuloplastia), 5:Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula). Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-6 del Anexo 1.

TABLA 5-R: Análisis de estabilidad de TAD

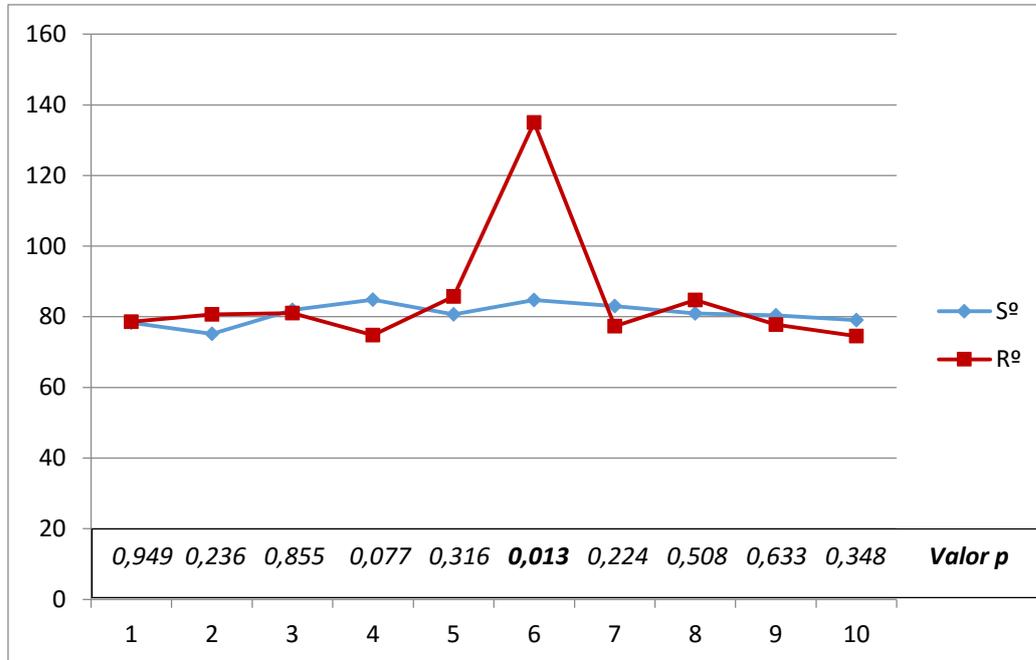
TAD	Estable ≤20%		No estable >20%		P
	Sº	Rº	Sº	Rº	
1	61 (79,2%)	7 (77,8%)	16 (20,8%)	2 (22,2%)	1,000
2	53 (68,8%)	5 (55,6%)	24 (31,2%)	4 (44,4%)	0,465
3	70 (90,9%)	5 (55,6%)	7 (9,1%)	4 (44,4%)	0,014
4	49 (63,6%)	6 (66,7%)	28 (36,4%)	3 (33,3%)	1,000
5	40 (51,9%)	4 (44,4%)	37 (48,1%)	5 (55,6%)	0,736
6	63 (81,8%)	5 (55,6%)	14 (18,2%)	4 (44,4%)	0,087
7	58 (75,3%)	5 (55,6%)	19 (24,7%)	4 (44,4%)	0,240
8	57 (74,0%)	5 (55,6%)	20 (26,0%)	4 (44,4%)	0,258

El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-Dº, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

3. EVOLUCIÓN FC

Las curvas de evolución de la FC entre los grupos (S^o-R^o) se muestran en la Gráfica 3-R.

GRÁFICA 3-R: Evolución de FC media



FC media (lpm): 1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula). Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-7 del Anexo 1.

Se aprecia que globalmente es diferente y alcanza significación estadística, con $p=0,007$. Ocurren más oscilaciones en cifras de la FC en R^o y un pico elevado entre los puntos 5-7, que no sucede en los pacientes con S^o. Estos datos corresponden al momento de D^o y Post 1 minuto de implantación valvular.

Cuando se comparan entre grupos (S^o-R^o), el cambio entre el nivel basal de la FC y el resto de los momentos registrados durante el procedimiento, no se alcanza significación estadística, obteniéndose una $p=0,103$. No hay diferencias en la prueba de contraste intra-sujetos.

3.1. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD DE FC

Se valora la estabilidad de la FC, es decir, la variación de la misma en un momento respecto a la del inicio del procedimiento (Tabla 6-R).

Se obtienen cifras cercanas a la representación estadística en el punto 2, que corresponde al registro postvalvuloplastia y se encuentran diferencias significativas en dos valores, los correspondientes a la dilatación (punto 3) y tras 5 minutos de implantación valvular (punto 6). Son estos los momentos en los que ocurren con

mayor frecuencia las complicaciones que desencadenan la conversión de S^o en AG es decir, R^o.

TABLA 6-R: Análisis de estabilidad de FC

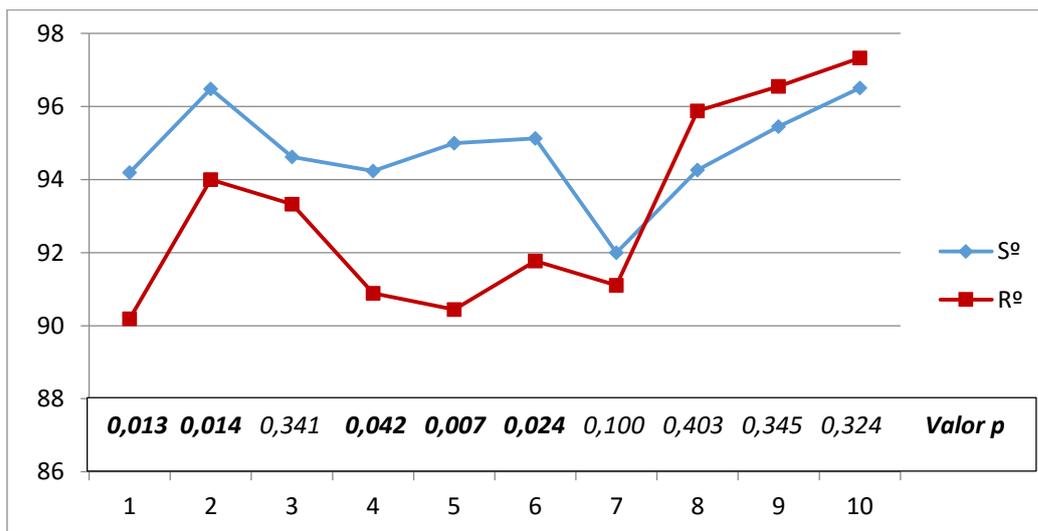
FC	Estable ≤20%		No estable >20%		p
	S ^o	R ^o	S ^o	R ^o	
1	60 (77,9%)	5 (55,6%)	17 (22,1%)	4 (44,4%)	0,213
2	53 (68,8%)	3 (33,3%)	24 (31,2%)	6 (66,7%)	0,060
3	61 (79,2%)	4 (44,4%)	16 (20,8%)	5 (55,6%)	0,036
4	54 (70,1%)	5 (55,6%)	23 (29,9%)	4 (44,4%)	0,453
5	60 (77,9%)	8 (88,9%)	17 (22,1%)	1 (11,1%)	0,677
6	61 (79,2%)	4 (44,4%)	16 (20,8%)	5 (55,6%)	0,036
7	61 (79,2%)	7 (77,8%)	16 (20,8%)	2 (22,2%)	1,000
8	61 (79,2%)	6 (66,7%)	16 (20,8%)	3 (33,3%)	0,407

El punto 1 corresponde con estabilidad IP-PreVP, el 2 con IP-PostVP, el 3 con IP-D^o, el 4 con IP-PRE, el 5 con IP-PS1, el 6 con IP-PS5, el 7 con IP-PS10 y el 8 con IP-FIN.

4. ANÁLISIS DE EVOLUCIÓN DE SpO2

Si se estudia la evolución global de SpO2 se obtiene una p=0,432, es decir, no se alcanza significación estadística. En la comparación por pares obtenemos los datos de la Gráfica 4-R.

GRÁFICA 4-R: Evolución de SpO2 media



SpO2(%): 1: B (Basal), 2: IP (Iniciodeprocedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento - 20 minutos postválvula). Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla A-8 del Anexo 1.

En la comparación de la SpO₂ por pares tenemos que se encuentran diferencias en los valores de SpO₂ (puntos 1, 2, 4, 5 y 6). Ambas gráficas son paralelas, entre los puntos 1 y 4, quedando la de R^o siempre en niveles inferiores, entre los registros 4 y 7 hay una mayor diferencia en los niveles de SpO₂, pero entre los momentos 7 y 8, la gráfica de R^o supera y queda por encima de la de S^o. Los intervalos de confianza son diferentes en los distintos momentos del procedimiento.

5. ANÁLISIS DE EVOLUCIÓN DE pCO₂

Cuando se hace la comparación por pares, no se encuentran diferencias significativas. La evolución de las gráficas es paralela, quedando siempre la de R^o ligeramente por encima de la de S^o (Tabla 7-R). De hecho, si estudiamos la estabilidad de pCO₂ en los pacientes, entendida como un incremento mayor o menor de 5 mmHg entre los valores basales y finales de procedimiento, tenemos que hay una variación más amplia en los pacientes que son reconvertidos a AG (R^o), se alcanza diferencia significativa. En cambio cuando si se analizan los valores absolutos, mayor o menor de 45 mmHg, tenemos que el porcentaje de pacientes del grupo de S^o, con cifras de pCO₂ por encima de 45 mmHg es similar al de R^o.

TABLA 7-R: Análisis de pCO₂

pCO ₂ (mmHg)	S ^o Media	DE	R ^o Media	DE	Interv ^o conf ^a 95%		p
					L. inf ^o	L. sup ^o	
Inicio	44,62	6,14	45,92	10,71	43,3	48,7	0,403
Fin	47,07	6,20	49,56	11,44	45,7	52,4	0,122
Variación pCO₂	S^o	%	R^o	%	Total	%	p
≤5 mmHg	92	73,0	9	36,0	101	66,9	<0,001
>5 mmHg	34	27,0	16	64,0	50	33,1	
pCO ₂	≤45 mmHg		>45 mmHg				p
	S ^o	R ^o	S ^o	R ^o			
Pre	71 (58,7%)	13 (53,8%)	52 (41,3%)	12 (48,2%)			0,534
Post	54 (41,3%)	12 (46,2%)	76 (58,7%)	14 (54,8%)			0,664

6. NECESIDAD DE SOPORTE VASOACTIVO

Todos los datos registrados y analizados sobre la necesidad de soporte vasoactivo se muestran en la Tabla 8-R.

6.1. DVA 1 (EFEDRINA-DOPAMINA-NORADRENALINA-DOBUTAMINA)

En la utilización de DVA-1 se encuentran diferencias significativas, obteniendo un mayor cantidad de pacientes que las precisan entre aquellos con R^o. Del mismo

modo si las desglosamos vemos que hay un elevado porcentaje de casos tratados con dopamina (dopa) y efedrina (EF) entre los sujetos de R^o que entre aquellos con S^o. Mientras que la cifra más alta enfermos tratados con un solo bolo de efedrina se encuentra en el grupo realizado con S^o.

6.2. DVA 2 (URAPIDIL-NITROGLICERINA)

En cuanto al empleo de fármacos vasodilatadores, no se encuentran diferencias entre ambas poblaciones. Si desglosamos los fármacos utilizados tenemos que la necesidad de bolo de urapidilo es más elevada en el grupo S^o y se aprecia un mayor uso de NTG en el grupo de R^o. No alcanza relevancia estadística (p=0,446).

6.3. DVA 3 (AMIODARONA-ALEUDRINA)

En referencia al empleo de fármacos antiarrítmicos, han sido necesarios en muy pocos casos, pero en mayor medida en los pacientes con R^o y se alcanza significación estadística.

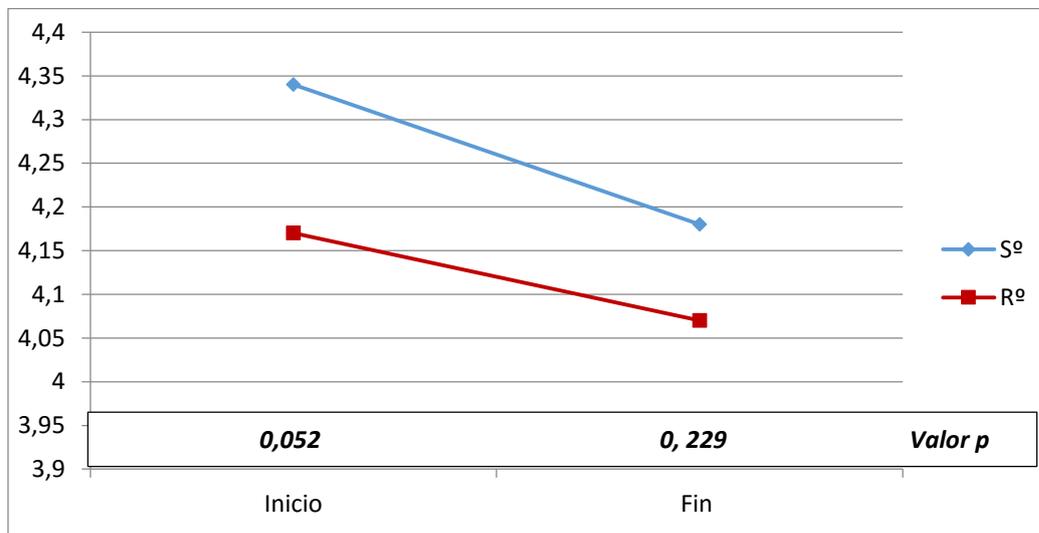
TABLA 8-R: Necesidad de soporte vasoactivo

DVA 1	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	p
No	91	67,4	4	13,3	95	57,6	<0,001
Si	44	32,6	26	86,7	70	42,4	
DVA 1	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	
No	91	67,4	4	13,3	95	57,6	<0,001
Efedrina	10	7,4	2	6,7	12	7,3	
Dopa	24	17,8	18	60,0	42	25,5	
EF+dopa	6	4,4	4	13,3	10	6,1	
Nora	3	2,2	0	0,0	3	1,8	
Dobuta	1	0,7	0	0,0	1	0,6	
DVA 2	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	p
No	110	81,5	26	86,7	136	82,4	0,500
Si	25	18,5	4	13,3	29	17,6	
DVA 2	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	P
No	110	81,5	26	86,7	136	82,4	0,446
Urapidil	15	11,1	1	3,3	16	9,7	
Urap ^a +NTG	2	1,5	0	0	2	1,2	
NTG	8	5,9	3	10,0	11	6,7	
DVA 3	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	p
No	131	97,0	26	86,7	157	95,2	0,037
Si	4	3,0	4	13,3	8	4,8	
DVA 3	S ^o	%	R ^o	%	Total	%	P
No	131	97,0	26	92,8	157	96,3	0,022
Amiodarona	3	2,2	1	3,6	4	2,5	
Aleudrina	1	0,7	1	3,6	2	1,2	

6.4. EVOLUCIÓN DEL CALCIO

A continuación revisamos la evolución de los niveles de calcio en las muestras de gasometría realizadas al inicio y fin del procedimiento (Gráfica 5-R). Cuando se analizan globalmente no se encuentran diferencias ($p= 0,539$). Si se estudian las comparaciones por pares apreciamos que la evolución de las mismas es igual en los dos casos, son casi paralelas, pero los valores absolutos son diferentes, siempre más elevados para S^o, y rozan significación estadística en las comparaciones por pares ($p < 0,05$) en las cifras de calcio basales, pero no en las finales. Tampoco hay significación estadística en cuanto al número de pacientes tratados con calcio durante el procedimiento (Tabla 9-R).

GRÁFICA 5-R: Evolución del calcio



Las medias, DE e intervalos de confianza se muestran en la Tabla 9-R.

TABLA 9-R: Evolución del calcio

Calcio (mg/dl)	S ^o Media	DE	R ^o Media	DE	Interv ^o conf ^a 95%				p
					L. inf ^o		L. sup ^o		
					S ^o	R ^o	S ^o	R ^o	
Inicio	4,34	0,26	4,17	0,25	4,28	4,01	4,39	4,33	0,539
Fin	4,18	0,29	4,07	0,31	4,12	3,89	4,24	4,24	
Calcio tto	S ^o	%	R ^o	%	Total	%		p	
No	112	84,2	26	86,7	138	84,6		0,256	
Si	21	15,8	4	13,3	25	15,4			
Calcio tto (gr)	S ^o	%	R ^o	%	Total	%		p	
0	112	84,2	26	86,7	138	84,6		0,753	
1	16	12,0	3	10,0	19	11,8			
2	5	3,8	1	3,3	6	3,4			

7. DOSIS FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Las cantidades absolutas de fármacos se muestran en la Tabla 10-R. Se encuentran diferencias estadísticamente significativas dado que para realizar R^o se precisa mayor dosis de medicación.

8. FLUIDOS

En este apartado revisamos los distintos fluidos administrados durante el procedimiento (cristaloides, coloides y unidades de hematíes) y la diuresis total obtenida durante el mismo, se expresa la mediana y el rango intercuartílico (Tabla 10-R). Se aprecian variaciones significativas en el número de unidades de hematíes transfundidas y el volumen de cristaloides aportado, siendo más elevada en los pacientes realizados con R^o. No aparecen diferencias en la cantidad de coloides o diuresis total obtenida.

9. TIEMPO

En lo que se refiere al tiempo empleado en el procedimiento (Qx), estancia en UCI (UCI) o de hospitalización (Hospital), desde la salida de UCI hasta el alta a su domicilio, se ve reflejado en la Tabla 10-R como mediana y rango intercuartílico.

No se encuentran diferencias significativas en cuanto al tiempo de duración de procedimiento. Pero sí aparecen en la estancias en UCI y en la hospitalaria, en todos los casos se hallan diferencias significativas en favor de S^o.

10. COMPLICACIONES

10.1. COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Aparecen diferencias puesto que los pacientes de R^o son aquellos con S^o que sufren complicaciones y precisan ser conducidos a AG. Se encuentran detalladas en la Tabla 11-R. Todas las complicaciones estudiadas, a excepción de los trastornos del ritmo, alcanzan significancia estadística, así como el número de fallecimientos durante el procedimiento.

10.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Se muestran en la Tabla 12-R. No aparecen diferencias en el cómputo global de ellas. Pero cuando se desglosan vemos que se mantienen las diferencias en cuanto a las complicaciones vasculares, cardíacas, quirúrgicas y fallecimientos. En cambio no aparecen diferencias en lo que se refiere a complicaciones respiratorias, trastornos del ritmo cardíaco, renales, neurológicas o PCR.

TABLA 10-R: FÁRMACOS, FLUIDOS Y TIEMPOS

FÁRMACOS		Sº	Rº	P
Remifentanilo (µg)	P-25	110	120	0,066
	Mediana	160	210	
	P-75	237	450	
Propofol (mg)	p-25	130	142	0,024
	Mediana	180	275	
	P-75	250	462	
FLUIDOS		Sº	Rº	p
Hematíes (UI)	P-25	0,00	1,50	<0,001
	Mediana	0,50	2,00	
	P-75	2,00	4,00	
Cristaloides (ml)	P-25	1200	1500	0,017
	Mediana	1500	2000	
	P-75	2000	2150	
Coloides (ml)	P-25	500	500	0,415
	Mediana	500	500	
	P-75	500	1000	
Diuresis (ml)	P-25	220	166	0,963
	Mediana	390	352	
	P-75	660	967	
TIEMPOS		Sº	Rº	p
Qx (min)	P-25	135	142	0,206
	Mediana	150	165	
	P-75	180	222	
UCI (días)	P-25	1,00	2,00	<0,001
	Mediana	1,00	3,50	
	P-75	2,00	8,50	
Hospital (días)	P-25	6,00	6,00	<0,001
	Mediana	6,00	12,50	
	P-75	7,00	20,75	

TABLA 11-R: COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Complicaciones		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
Intraoperatorias								
No		61	44,9	0	0	61	36,7	<0,001
Si		75	55,1	30	100	105	63,3	
C. Intraoperatorias								
VASCULAR		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		92	67,6	21	75,0	113	68,8	0,002
Menor	Compresión	7	5,1	1	3,6	8	4,8	
	Balón	12	8,9	0	0,0	12	7,4	
	Stent	18	13,3	0	0,0	18	11,0	
Mayor		7	5,1	6	21,4	13	8,0	
CARDIACA		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		127	93,4	16	53,3	143	86,1	<0,001
Taponamiento		1	0,7	4	13,3	5	3,0	
Colapso HDM		8	5,9	10	33,3	18	10,8	
Tº RITMO		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		119	87,5	23	76,7	142	85,5	0,065
BAV		15	11,0	3	10,0	18	10,8	
FA-RVR		1	0,7	2	6,7	3	1,8	
FV		1	0,7	2	6,7	3	1,8	
RESPIRATORIO		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		131	96,3	18	60,0	149	89,8	<0,001
Vº. Manual		4	2,9	1	3,3	5	3,0	
Vº. Mecánica		1	0,7	11	36,7	12	7,2	
CIRUGÍA		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		127	94,2	19	65,5	146	88,5	<0,001
Qx Vascular		7	5,1	6	21,4	13	7,9	
Qx Cardíaca		1	0,7	4	13,8	5	3,5	
PCR-RCP		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		135	99,3	18	60,0	153	92,2	<0,001
Si		1	0,7	12	40,0	13	7,8	
EXITUS PROCEDIMIENTO		Sº	%	Rº	%	Total	%	p
No		136	100	27	90,0	163	98,2	0,005
Si		0	0	3	10,0	3	1,8	

Complicaciones vasculares: menores (se reparan en la sala, no precisan cirugía) mayores (sí precisan traslado a quirófano para cirugía). C. cardíacas: Taponamiento (taponamiento cardíaco), Colapso HDM (colapso hemodinámico). Trastornos del ritmo: BAV (bloqueo aurículo-ventricular), FA-RVR (fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida), FV (fibrilación ventricular). Complicaciones respiratorias: Vº manual (ventilación manual), Vº mecánica (ventilación mecánica). Complicaciones que requieren cirugía: Qx vascular (cirugía vascular), Qx cardíaca (cirugía cardíaca). PCR-RCP: Parada cardiopulmonar que precisa maniobras de resucitación cardiopulmonar.

TABLA 12-R: COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Complicaciones Postoperatorias	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	65	48,1	9	32,1	74	45,4	0,122
Si	70	51,9	19	67,9	89	54,6	
C.Postoperatorias							
VASCULAR	S°	%	R°	%	Total	%	P
No	116	85,3	24	80,0	140	84,3	0,002
Menor	18	13,2	1	3,3	19	11,4	
Mayor	2	1,5	2	6,7	4	2,4	
CARDIACA	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	128	94,8	20	71,4	148	90,8	0,001
No quirúrgica	4	3,0	1	3,6	5	3,1	
Taponamiento Pcc	1	0,7	3	10,7	4	2,5	
RITMO-MPdef°	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	116	85,9	24	85,7	140	85,9	1,000
Si	19	14,1	4	14,3	23	14,1	
RESPIRATORIO	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	135	100	28	100	163	100	
Si	0	0	0	0	0	0	
CIRUGÍA	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	133	97,8	23	76,7	156	94,0	0,001
Qx Vascular	2	1,5	2	6,7	4	2,4	
Qx Cardiaca	1	0,7	5	16,7	6	3,6	
PCR-RCP	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	133	98,5	27	96,4	160	98,2	0,434
Si	2	1,5	1	3,6	3	1,8	
RENALES	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	131	97,0	27	96,4	158	96,9	0,766
Si	4	3,0	1	3,6	4	2,5	
NEUROLOGICO	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	133	98,5	27	96,4	160	98,2	0,434
Si	2	1,5	1	3,6	3	1,8	
EXITUS	S°	%	R°	%	Total	%	p
No	130	95,6	25	83,3	155	93,4	0,032
Si	6	4,4	5	16,7	11	6,6	

Evaluación de los factores predictivos relacionados con la probabilidad de conversión.

Con el objetivo de identificar qué factores (características de los pacientes identificadas en el momento basal) se relacionan con la probabilidad de pasar a conversión una vez comenzado la sedación, se compararon las características basales entre el grupo sedación vs grupo conversión. Los factores que en el análisis univariado presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p < 0,05$) se introdujeron en un modelo múltiple de regresión logística. Se presentan los Odds Ratio junto a sus intervalos de confianza al 95% (Tabla 13-R).

TABLA 13-R: Factores relacionados con probabilidad de R^o. Modelo de regresión logística

FACTOR		OR	Interv ^o Confi ^a 95%		P
			L. inf ^o	L. sup ^o	
Edad	≥ 84	1,15	1,03	1,28	0,010
	< 84	1			
DM	Si	3,92	1,53	9,98	0,004
	No	1			
C.Isq ^a	Si	2,16	1,31	2,71	0,060
	No	1			
Creat	≥1,3	1,13	0,26	6,24	0,084
	<1,3	1			
FG	<50	2,34	0,90	6,03	0,079
	≥50	1			
MP	Si	3,08	1,02	9,24	0,045
	No	1			

Se evaluó la capacidad de clasificación de la probabilidad de conversión de las variables identificadas en el modelo mediante la estimación de la probabilidad predicha por ese conjunto de variables explicativas y se encontró que es capaz de clasificar correctamente al 70,3% de los sujetos de la muestra, con una sensibilidad del 60,0% y una especificidad del 72,6%. Se estimó el área bajo la curva (0,75%) junto a su intervalo de confianza al 95% (L. inf^o: 0,65, L. sup^o: 0,86) y significación ($p < 0,001$).

DISCUSIÓN

7. DISCUSIÓN

La EAoS sintomática representa la fase terminal de una patología progresiva que tiene elevada prevalencia entre la población anciana y se asocia con alta mortalidad después de la aparición de síntomas como fallo cardíaco, síncope o angina. El tratamiento quirúrgico es el único definitivo, pero en muchas ocasiones cuando llega el momento, los enfermos no son candidatos a él por su elevada comorbilidad (80).

La implantación de una bioprótesis transcatóter surge como tratamiento alternativo para estos individuos que no son susceptibles de cirugía convencional (57,81) y puede ser considerada como un procedimiento de rutina en centros con experiencia, aunque no está exenta de complicaciones que amenazan la vida.

La selección de los casos por equipos multidisciplinares (Heart Team) mejora los resultados (82). Los anestesiólogos cardíacos forman parte esencial de ellos y deberían tener un amplio conocimiento de la enfermedad valvular cardíaca, hemodinámica, diagnósticos apropiados, ecocardiografía y cuidados postoperatorios (83).

La implantación de una prótesis aórtica con cirugía convencional hace imprescindible el uso de anestesia general, esternotomía, conexión a bypass cardiopulmonar y parada cardíaca. Para la realización de TAVR-TF la técnica preferida parece ser la anestesia general, pero puede llevarse a cabo con anestesia local y sedación (57,84), y varios autores han publicado sus experiencias a este respecto (57, 85, 86, 87, 88). En nuestro caso, la preferencia de sedación y anestesia local frente a anestesia general se basa en las siguientes consideraciones:

VENTAJAS:

1. Se evitan los efectos hemodinámicos secundarios de los fármacos anestésicos y se reduce el empleo de fármacos vasoactivos (81).
2. No hay herida quirúrgica, el procedimiento no es doloroso "per se", y es seguro y bien tolerado con sedación en un nivel 2-3 de la Escala de Ramsay, si se hace infiltración de las punciones femorales con anestésico local (89).
3. Se necesita menor monitorización, (57, 84, 90, 91). El uso de catéter de arteria pulmonar es controvertido (59, 76, 92), dado que el ETE proporciona información instantánea y comprensible en el manejo hemodinámico, es muy útil para la monitorización de la función cardíaca, el control del implante y la detección de complicaciones (36, 91, 93, 94).
4. Durante la realización del procedimiento es posible la embolización de material endovascular que desencadene accidentes cerebrovasculares. Esto puede ser detectado con la sedación (81, 91), pero no si aplicamos anestesia general.
5. La recuperación es muy rápida, por la mejoría hemodinámica y la ausencia de heridas quirúrgicas (81).

INCONVENIENTES

1. La principal desventaja que presenta el uso de sedación es que en caso de complicación tenemos que inducir inmediatamente una anestesia general, en un momento muy comprometido y en un lugar hostil, como son las zonas alejadas de quirófano (59, 95).

El manejo del paciente para TAVR-TF ha de tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Consideraciones preprocedimiento: Todos los candidatos deben ser evaluados previamente para identificar potenciales factores de riesgo tales como la depresión de la FEVI, enfermedad coronaria y enfermedad renal (76). También se recomienda profilaxis antibiótica previa de rutina, para evitar la infección de la herida y la endocarditis (76, 80).

2. Consideraciones intraprocedimiento: El manejo anestésico de estos pacientes incluye mantener la estabilidad hemodinámica con guía ecográfica durante los diferentes periodos en los cuales las condiciones son rápidamente cambiantes (76, 80, 81).

2.1. OBJETIVOS:

- 2.1.1. Adecuado llenado del VI hipertrofiado. Los ancianos a menudo tienen el volumen intravascular disminuido, esto es debido al uso de diuréticos como tratamiento de su situación de insuficiencia cardíaca. La falta de volumen está además agravada por la vasodilatación inducida por la anestesia y que ha de ser corregida (mejor guiada por ecografía) aumentando la precarga.

- 2.1.2. Evitar la taquicardia para permitir una suficiente duración del llenado diastólico y perfusión coronaria.

- 2.1.3. Mantener un ritmo secuencial auriculo-ventricular para preservar la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular.

- 2.1.4. Asegurar la adecuada presión de perfusión arterial y coronaria.

2.2. EVITAR:

- 2.2.1. Evitar o tratar inmediatamente la hipotensión arterial es el objetivo más importante para prevenir el deterioro hemodinámico. Ya que la hipotensión prolongada puede derivar rápidamente en un círculo vicioso de isquemia subendocárdica, bajo gasto y aún más hipotensión.

La hipotensión se observa habitualmente después de la inducción anestésica y durante o después de los periodos de RVP (180-200 lpm). La RVP induce una parada cardíaca funcional temporal y es necesaria para asegurar una posición estable del balón durante la valvuloplastia y el desplegamiento de la prótesis valvular. Se recomienda limitar la frecuencia y duración de los periodos de RVP y es aconsejable mantener TAS > 120 mmHg (TAM > 75 mmHg) antes de iniciar la RVP.

- 2.2.2. La HTA debe evitarse porque incrementa el riesgo de sangrado y de rotura del VI.

2.3. ANESTESIA:

En los pacientes para TAVR-TF generalmente se canaliza una vía intravenosa gruesa y una línea arterial para monitorización, se aplican medidas de calentamiento para evitar la hipotermia, la sonda de ETE y un marcapasos temporal. Los pacientes reciben anestesia local con sedación consciente o anestesia general (76, 80). La fluoroscopia es la imagen estándar, pero el ETE proporciona ayuda adicional y permite reducir el uso de contrastes nefrotóxicos (96).

Durante el procedimiento ocurren pérdidas sanguíneas en pacientes habitualmente con déficit de volumen por tratamiento con diuréticos y además, se administra contraste radiológico. Por todo ello, se debe proteger la función renal mediante una correcta hidratación durante el proceso (97, 98).

Las medidas para evitar la hipotensión prolongada incluyen el mantenimiento de TAM por encima de 75 mmHg previo al inicio de la estimulación rápida con marcapasos, con cuidadoso uso de vasopresores intravenosos (noradrenalina, adrenalina o fenilefrina) si es preciso, evitando la hipertensión arterial.

Se administra heparina después de la colocación de las vainas habituales y previamente a la colocación de la bioprótesis.

2.4. TÉCNICAS DE LIBERACIÓN:

Hay tres técnicas de liberación de bioprótesis con catéter: implantación percutánea retrógrada, punción directa transapical, y el acceso directo aórtico vía miniesternotomía o toracotomía anterior derecha.

El abordaje retrógrado desde la arteria femoral, vía el arco aórtico y a través de la válvula enferma es el más común. Varios dispositivos han sido implantados de este modo con éxito. Los tipos usados más ampliamente son los expandibles con balón (ES) y las autoexpandibles (MCV) (99).

El desarrollo de sistemas de liberación de menor calibre ha reducido de forma importante las complicaciones vasculares a nivel de la arteria femoral, evitando la cirugía de urgencia, permitiendo el uso de suturas arteriales percutáneas y acortando el tiempo hospitalario (60, 70, 77, 81, 83).

3. Consideraciones postprocedimiento: Los cuidados postoperatorios incluyen el control del dolor, vigilancia hemodinámica, monitorizar potenciales complicaciones y tratamiento antiagregante (100). Los pacientes reciben heparina intravenosa durante el implante, y después del mismo, tratamiento antiagregante de forma crónica. Se recomienda doble antiagregación (AAS 75-100 mg/24h más clopidogrel 300 mg dosis de carga seguido de 75 mg /24 h) durante 6 meses y después sólo AAS 75-100 mg/24 h.

RESULTADOS S^o VS AG

Cuando se analizan ambas poblaciones se aprecia que son semejantes en lo que se refiere a datos demográficos, cardiológicos, registros ecocardiográficos y en cuanto a antecedentes respiratorios, renales y resto de antecedentes personales recogidos. Se ha identificado un mayor porcentaje de pacientes con patología respiratoria (EPOC y SAOS) y necesidad de tratamiento con CPAP en el grupo de AG, pero no se alcanza significación estadística.

Desde el punto de vista hemodinámico, las gráficas de evolución discurren paralelas, pero se mantiene mayor estabilidad entre los pacientes con S^o. La necesidad de soporte inotrópico es también significativamente menor en el grupo S^o (S^o: 32,6% vs AG: 51,5%). El volumen de cristaloides, coloides y diuresis es similar, pero la cantidad de transfusión es mayor en el grupo AG y alcanza relevancia estadística. Es decir, la AG se asocia con mayor necesidad de fármacos vasoactivos al igual que otros estudios publicados (57, 58, 81, 88).

En los registros de SpO₂ existen diferencias significativas, los pacientes de AG tienen SpO₂ basal menor que los de S^o, pero tras la inducción de AG ésta se eleva por encima de los valores de S^o y se mantiene constante durante todo el procedimiento debido a la conexión a ventilación mecánica. En el grupo de S^o se mantiene por encima de 94% en todo momento, similar a la basal. La evolución de pCO₂ es diferente por las mismas razones. Consideramos que estos resultados no tienen trascendencia clínica y no demuestran ventajas de una técnica frente a la otra.

En lo que se refiere a los tiempos consumidos en cada periodo, estudios retrospectivos y observacionales han encontrado que los casos realizados con S^o requieren un menor tiempo para el procedimiento, permiten una movilización más temprana y menor tiempo hospitalario (58, 81, 87, 89). En nuestros resultados, los tiempos consumidos son más largos para el grupo AG y aparecen diferencias en todos: procedimiento (S^o: 150 min vs AG: 180 min), estancia en UCI (S^o: 1 día vs AG: 2 días) y estancia hospitalaria (S^o: 6 días vs AG: 8 días). Es decir, los procedimientos realizados con S^o son más cortos, los pacientes se recuperan antes y son dados de alta en menor tiempo.

COMPLICACIONES S^o vs AG

Las complicaciones de TAVR-TF para válvula aórtica nativa incluyen: sangrado, shock y bajo gasto cardiaco durante y a continuación del procedimiento, rotura del anillo, complicaciones vasculares, lesión miocárdica, bloqueo cardiaco, regurgitación paravalvular, ACVA y muerte.

En los casos recogidos ocurren complicaciones intraoperatorias en el 57,7% de los pacientes, siendo las más frecuentes las de carácter vascular, que pueden dar origen a hemorragias con riesgo vital.

1. Complicaciones vasculares: Las complicaciones por sangrado son más frecuentes después de TAVR-TF. Como demuestran los estudios: PARTNER cohorte B (TAVR-TF vs tratamiento médico con valvuloplastia) donde las complicaciones vasculares fueron significativamente más comunes en el grupo TAVR-TF (30,7% vs 5,0%)(101, 102) y en la cohorte A (TAVR-TF vs SAVR), las complicaciones vasculares fueron también más frecuentes en TAVR-TF (17% vs 3,8%)(53). Sin embargo, el riesgo de sangrado periprocedimiento de TAVR-TF es menor que el de SAVR, como ilustran los resultados del PARTNER I trial (índice de sangrado mayor a 30 días 11,3% para TAVR-TF y 22,7% para SAVR) (103, 104). El sangrado precoz tras TAVR es un factor de riesgo mayor para mortalidad a 30 días, a un año y dos años. (105).

En nuestra serie aparecen complicaciones vasculares durante la realización del procedimiento en el 28,8% de los casos, de ellas 23,5% de carácter menor que se resuelven en la sala y 5,3% son mayores que requieren tratamiento quirúrgico. Acontecen en mayor medida en los casos manejados con S⁰, pero no alcanzan relevancia estadística. En el periodo postoperatorio aparecen complicaciones de tipo vascular mayor en el 2,4% de los enfermos (1,5% en S⁰ y 6,1% en AG), tampoco hay diferencias.

Nuestros resultados son semejantes a los publicados en la literatura, además hemos de considerar que en nuestra casuística se encuentran englobados todos los casos desde el inicio de nuestra práctica, donde sucedieron mayor número de lesiones vasculares en relación con la menor experiencia y con el mayor grosor de los introductores necesarios para la implantación de los primeros dispositivos. Este inconveniente es más prevalente en las prótesis ES, y es debido al mayor diámetro del dispositivo de implantación en los primeros modelos comercializados, que hacían imprescindible mayor calibre del eje ilio-femoral del paciente (84, 91, 95, 105).

Las complicaciones vasculares son las que requieren cirugía urgente con mayor frecuencia, 5,4% para reparación de lesiones de vasos femorales o iliacos dañados durante el procedimiento. Si bien las complicaciones vasculares se dan en mayor número en los casos realizados con S⁰ (S⁰: 32,4% vs AG: 15,5%), también es cierto que la mayoría de ellas son de carácter menor (S⁰:27,3 % vs AG 9,3%) y se pueden controlar en la sala de hemodinámica, realizando compresión de la zona de punción, mediante colocación de un balón o un stent intraluminal. En cambio, no hay diferencias entre las de carácter mayor que precisan intervención quirúrgica (S⁰:5,1% vs AG: 6,2%).

2. Complicaciones cardiacas: La aparición de colapso hemodinámico y bajo gasto cardiaco durante o inmediatamente después del implante de TAVR-TF pueden ser

desencadenados por la propia anestesia, el déficit de volumen, por estimulación con el marcapasos a frecuencia rápida o por la interrupción del gasto cardiaco durante la colocación de la válvula (76), sin olvidar la oclusión de los ostium coronarios. La obstrucción coronaria es una rara complicación de TAVR-TF, aproximadamente ocurre en el 0,7% de los casos (106). Para tratar de evitarlo debemos hacer un cuidadoso manejo anestésico sobre todo en los momentos más comprometidos, como ya se ha comentado antes. La incidencia de colapso hemodinámico registrada por otros autores es del 4-6% (56, 58, 91, 107). En nuestra serie se identifica colapso hemodinámico en 5,3% de los casos, no mostrando diferencias entre los grupos (S^o:5,2% vs AG: 6,1%).

Otras posibles causas son el derrame pericárdico, la insuficiencia aórtica y la rotura del anillo aórtico. El sangrado intrapericárdico es posible en cualquier momento del procedimiento debido a la lesión del corazón o de la aorta, ya sea como resultado de perforación por un cable o rotura del anillo aórtico. La detección precoz del taponamiento pericárdico es fácil y rápida por ETE. La hemorragia intrapericárdica con riesgo vital puede ocurrir desde el 3% hasta 13% de los pacientes, durante o inmediatamente después de TAVR-TF, y se asocia con mayor mortalidad a un año (81, 108). La rotura del anillo es una complicación rara, pero muy grave, tras TAVR-TF (76, 109, 110). Los factores de riesgo incluyen el tamaño pequeño del anillo o de la unión sino-tubular, presencia de calcificación voluminosa, la implantación de dispositivos con balón y la agresiva dilatación con balón.

El sangrado arterial por rotura de anillo aórtico requiere cirugía cardiaca urgente, en cambio el sangrado venoso que puede ocurrir como resultado de la lesión del ventrículo derecho por el cable de marcapasos transitorio, puede ser manejado en ocasiones con pericardiocentesis y observación clínica (84, 91, 95).

En nuestra población ocurre taponamiento pericárdico en 1 enfermo (0,6%) del grupo de S^o tras perforación del VD por el cable de marcapasos transitorio durante el procedimiento, que necesitó cirugía reparadora. En el periodo postoperatorio aparece en 1 paciente (0,6%) también del grupo S^o por perforación de VD durante la implantación del marcapasos definitivo, que hubo de ser trasladado a quirófano. Estos resultados quedan por debajo de las cifras arrojadas por la literatura, como hemos apuntado antes.

En lo que se refiere a los trastornos de conducción y arritmias: Los factores de riesgo para desarrollo de bloqueo cardiaco, que haga necesaria la implantación de marcapasos permanente incluyen, el bloqueo de rama izquierda y el grosor del septo interventricular mayor de 17 mm al final de la diástole (76, 111). En pacientes que reciben ES el riesgo de esta complicación (1,8-8,5%) es similar al observado tras valvuloplastia con balón o SAVR (112). Por ejemplo, en la cohorte B del estudio PARTNER, la frecuencia de la necesidad de MP a 30 días fue ligeramente menor en TAVR-TF que con tratamiento farmacológico (3,4 vs 5.0%) (102) y en la cohorte A

(TAVR-TF ES vs SAVR) fue similar (3,8 vs 3,6%) (53). El riesgo de necesidad de marcapasos permanente es más alto (19,2-42,5%) en pacientes que reciben los dispositivos MCV autoexpandibles (76, 113, 114), por la elevada fuerza radial que los mismos ejercen sobre el tracto de salida del VI y como consecuencia sobre el sistema de conducción cardiaco. Los trastornos de conducción pueden aparecer hasta 72 horas después de finalizar el procedimiento, por ello todos los enfermos deben permanecer monitorizados al menos durante 3 días después de TAVR.

En nuestros resultados se contabiliza BAV intraprocedimiento en 11,2% de los casos. En el postoperatorio se implanta marcapasos definitivo en el 16% de los pacientes, sin alcanzar relevancia estadística tampoco. Globalmente la necesidad de marcapasos definitivo es superior a la registrada por otros autores, pero si tenemos en cuenta el tipo de dispositivo implantado, podemos ver que de ellos 12 fueron tras prótesis ES (11,4%) y 15 sobre MCV (23,4%), siendo estos registros muy similares a los publicados en la literatura.

3. Complicaciones respiratorias: Encontramos complicaciones respiratorias durante el implante en el 3% de los casos, con una incidencia similar en S^o y AG (3,0% vs 3,2%). En el grupo de S^o fueron enfermos que precisaron ventilación manual con mascarilla facial durante algún periodo del procedimiento por depresión respiratoria y que recuperaron buena mecánica ventilatoria después, no haciendo necesario iniciar ventilación asistida. Esto puede ocurrir, en algunas circunstancias por sedación excesivamente profunda en determinado momento o, como es nuestro caso, por parada respiratoria que coincide con colapso hemodinámico y que se recupera al ceder el mismo, sobre todo durante las maniobras más comprometidas de la implantación, como la valvuloplastia o el propio implante valvular. En el caso de AG, ocurre en una paciente que previa a la inducción anestésica desarrolla broncoespasmo grave y ha de ser ventilada manualmente hasta la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.

En el postoperatorio se encuentran un 1,2% de complicaciones respiratorias, ningún caso en el grupo de S^o y 2 casos en el grupo AG (6,5%) que presentaron insuficiencia respiratoria en UCI y precisaron soporte ventilatorio prolongado (7 y 26 días respectivamente).

Si recordamos, los pacientes del grupo de AG presentaban con frecuencia mayor patología respiratoria, sobre todo a expensas de EPOC y SAOS, aunque no tenía relevancia. Ahora en el análisis de resultados podemos observar que en el periodo intraprocedimiento se presentan similares porcentajes de complicaciones respiratorias en ambos grupos. Pero sí aparecen más complicaciones en el postoperatorio inmediato, cuando los enfermos realizados con AG y mayor patología respiratoria de base se intentan desconectar del soporte ventilatorio, alcanzándose significación estadística ($p=0,034$). Además, esto trae como consecuencia una estancia hospitalaria más prolongada.

4. Complicaciones renales: La lesión renal aguda (FRA) puede aparecer después de TAVR-TF y se asocia de forma independiente con el incremento de morbi-mortalidad (115). Se ha comunicado una incidencia del 11,7% de FRA y 1,4% de necesidad de hemodiálisis e identificado la lesión renal como factor predictor independiente de mortalidad postoperatoria (59). Sin embargo, en los estudios PARTNER la TAVR-TF no se asocia con más frecuencia de lesión renal (53, 102).

La causa de FRA es multifactorial incluyendo la nefrotoxicidad inducida por el contraste, la isquemia renal por embolización de las arterias renales con placas de calcio o ateroma, y la hipoperfusión renal durante los periodos de hipotensión arterial. Sin embargo, los más fuertes factores predictores de FRA son las complicaciones periprocedimiento como el sangrado con riesgo vital, la necesidad de transfusión sanguínea y las complicaciones vasculares mayores. El FRA principalmente refleja la gravedad de las complicaciones periprocedimiento y la calidad de su manejo (81, 115).

En nuestro registro, aparecen complicaciones renales en el 4,2% de los casos, siendo más frecuentes en el grupo de AG (S⁰:3,0% y AG: 9,7%), pero sin alcanzar relevancia estadística.

En la serie de S⁰ aparece FRA en 4 pacientes, en dos de ellos (IRC moderada basal) se asocia con complicaciones vasculares, sangrado y transfusión, y se recuperan en las 72 horas siguientes; otro enfermo (IRC moderada basal) precisó tratamiento diurético en UCI por situación de ICC y oliguria, y el último era un paciente con IRC severa basal (FG: 19 ml/min) que empeoró durante el procedimiento y hubo de ser dializado en el postoperatorio inmediato. Los 3 pacientes del grupo AG presentaban IRC moderada previa, durante el implante sufrieron importante sangrado por una complicación vascular y transfusión. Debido a ello, desarrollaron FRA, pero normalizaron los valores analíticos a sus cifras basales en 24 horas, sin necesidad de soporte renal.

La mayor parte de los casos de FRA coinciden en aquellos pacientes que sufren complicaciones vasculares mayores. En el resto de los pacientes, tras realizar una hidratación cuidadosa como medida de protección de la función renal, la evolución global de la situación de nuestros sujetos es a una discreta mejoría a las 24 h del implante, con ligero descenso de las cifras de creatinina (basal: 1,22 mg/dl vs final: 1,11 mg/dl) y un paralelo aumento de los valores del FG final (basal: 50,8 ml/min vs final: 57,9 ml/min) en ambos grupos.

5. Complicaciones neurológicas: La etiología del ACVA en TAVR-TF es multifactorial, puede ocurrir por embolización de placas de ateroma desde la aorta ascendente, del arco aórtico, o material de la válvula aórtica nativa, tromboembolismo desde los

catéteres usados durante el procedimiento y embolismo aéreo durante la canulación intravenosa, o a hipotensión prolongada.

En estudios observacionales se ha encontrado un riesgo de ACVA tras TAVR-TF de 2-5%. (76, 116, 117, 118, 119). Datos de la cohorte A del PARTNER mostraron índices de ACVA o AIT significativamente más altos después de TAVR-TF que tras SAVR a 30 días (5,5% vs 2,4%) y a un año (8,7% vs 4,3%). La incidencia de ACVA fue significativamente más alta en TAVR que en el grupo de tratamiento médico (PARTNER cohorte B) a 30 días (6,7 vs 1,7%) (101).

En nuestros registros encontramos trastornos neurológicos en el 1,2% de los casos. Ninguno entre los pacientes realizados con AG y sí en 2 enfermos entre los realizados con S^o. Uno de ellos presentó disartria que recuperó durante su estancia en el hospital y el otro sufrió un infarto lacunar. No se encontraron diferencias. Estos resultados quedan por debajo de las cifras señaladas en la literatura por otros autores.

MORTALIDAD S^o vs AG

La mortalidad durante el procedimiento registrada por otros autores es de 0-6% (53, 56, 69, 120). En los registros PARTNER cohorte A se encuentra una mortalidad a 30 días de 3,4% para TAVR-TF y 6,5% para SAVR (121). En el estudio PARTNER cohorte B (TAVR-TF vs tratamiento médico) se encuentra que la TAVR-TF reduce significativamente la mortalidad a un año (30,7% vs 50,7%) (122). En el United States CoreValve High Risk Study, un estudio randomizado comparando TAVR autoexpandible con SAVR se encontró menor mortalidad en TAVR que en SAVR (14,2% vs 19,1%) (113). En el GARY (German Aortic Valve Registry) la mortalidad precoz fue del 5,2% (intra-hospitalaria) y del 7 % a 30 días (118). En el United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation Registry la mortalidad precoz fue del 5,2%, y al año del 23,7% (116).

En nuestra serie, la mortalidad global fue del 4,2%, siendo del 0% en el procedimiento, y del 4,2% la mortalidad intra-hospitalaria. Durante la realización del procedimiento no se produjo ningún fallecimiento. En el periodo postoperatorio intra-hospitalario sí perecieron 7 pacientes (4,2%), 6 de ellos (4,4%) del grupo S^o y 1 (3,3%) del grupo AG. No hay diferencias en la mortalidad durante el procedimiento, ni en la estancia intra-hospitalaria.

En el grupo de S^o las causas de muerte fueron:

1. Un caso por taponamiento en UCI, que precisó cirugía cardíaca urgente y falleció en el primer día de estancia en UCI tras la intervención.
2. Otro paciente también en el primer día de UCI por shock cardiogénico.
3. En un enfermo la prótesis quedó mal posicionada en la unión sino-tubular y murió en la UCI a los 9 días.

4. Un enfermo sufrió shock hipovolémico como consecuencia de la rotura de un pseudoaneurisma femoral el 7º día, en planta de hospitalización.
5. Una muerte por sepsis de origen urológico a los 6 días de hospitalización.
6. El último falleció a los 6 días en la planta de hospitalización por taponamiento pericárdico tras el implante de un marcapasos definitivo.

El caso de AG pereció al cuarto día de estancia en UCI tras haber sufrido una rotura iliaca con shock hipovolémico durante el procedimiento, y cirugía vascular urgente para su reparación.

Nuestros resultados son similares a los de otros estudios. Todo esto en pacientes en los que, como dijimos al principio, presentaban una Clase funcional III-IV de la NYHA, y que estaban desestimados para cirugía por un EuroSCORE > 20%. La mortalidad a un año registrada por otros autores e del 8-12 % (53, 56, 69, 120). Los decesos más tardíos son debidos con mayor frecuencia a comorbilidades propias del paciente más que al procedimiento en sí (53, 66).

RESULTADOS Sº vs Rº

La aparición de complicaciones graves durante la realización del implante bajo sedación que obligan a la aplicación de anestesia general no es rara y está cifrada en el 17% en otras series publicadas (82, 87, 89). En nuestro caso esta incidencia ha sido del 18%; a pesar de estar incluidos los pacientes desde el inicio de nuestra experiencia, el número de conversiones a AG es similar en ambas mitades de la población estudiada: 16 pacientes (9,6%) entre los primeros 100 casos y 14 (8,4%) entre los últimos. Se han intentado identificar las causas o factores predictores de estas complicaciones.

En la comparación de las poblaciones realizadas con Sº y Rº no se aprecian diferencias a excepción de la edad, los enfermos que precisan Rº son más añosos. También es más frecuente la DM entre los FRCV. En los antecedentes cardiológicos, la presencia de MP definitivo previo es mayor en el grupo Rº.

Entre los datos ecocardiográficos recogidos no se encuentran diferencias claras entre ambas poblaciones, pero el índice de masa del VI es más elevado en el grupo de Rº, y roza la relevancia estadística.

La función renal basal es peor en el grupo Rº (creatinina y FG). Aunque ambos mejoran durante el procedimiento, y al final estas diferencias desaparecen, continúan siendo peores los registros de Rº.

Desde el punto de vista hemodinámico, encontramos más inestabilidad en la población de Rº, así como, mayor necesidad de soporte inotrópico y vasoactivo. Los registros de mayor inestabilidad en Rº, tanto en TAS, TAD, como en FC, corresponden

a los momentos más comprometidos del implante, es decir, aquellos en los que habitualmente se desencadenan las complicaciones y derivan en la conversión a AG. Estos son, la dilatación de la arteria femoral para colocar el introductor del dispositivo, tras la realización de la valvuloplastia, durante el preimplante valvular y 5 minutos tras él.

Nuestra preferencia por el uso de efedrina y dopamina se debe a que estos enfermos presentan fallo del VI frente a una postcarga elevada y fija como es la EAoS. Habitualmente, tras la realización de la valvuloplastia e implante valvular, el miocardio queda contundido y lo que se objetiva en la imagen de ecocardio es un colapso hemodinámico por disfunción grave del VI, que precisa administración inmediata de inotrópicos. Si en estas circunstancias, administramos noradrenalina y aumentamos aún más la postcarga, no hacemos más que empeorar las condiciones de trabajo del VI. En cambio, con el uso de efedrina y dopamina podemos incrementar el inotropismo del VI, y con ello mejorar la situación hemodinámica del paciente hasta solucionar su problema mecánico de obstrucción del tracto de salida del VI.

También son diferentes el número de concentrados de hematíes y el volumen de cristaloides administrados, más elevado en el grupo R^o. Ello es debido a que se presentan complicaciones muy graves que necesitan mayor aporte de volumen y transfusión sanguínea para optimizar la situación hemodinámica del paciente. Un súbito e inexplicable descenso de TA, particularmente durante la retirada de catéteres debería hacernos pensar en la posibilidad de una rotura vascular. La pérdida de sangre puede no ser aparente, ya que cantidades importantes pueden acumularse en el retroperitoneo. El manejo rápido y vigoroso con aporte de volumen (cristaloides y transfusión de sangre) es obligado, además de fármacos vasopresores para mantener la perfusión coronaria (58, 83, 91, 96, 123).

El tiempo empleado para el procedimiento es similar en ambos grupos (S^o: 150 min vs R^o: 165 min), pero el resto de tiempos registrados son distintos, más largos para R^o, ya que permanecen en mayor medida en UCI (S^o: 1 día vs R^o: 3,5 días) y hospitalización (S^o: 6 días y R^o: 12,5 días). Es decir, los enfermos que se complican permanecen más tiempo en el hospital, porque tardan más en recuperarse y ser dados de alta (89, 91, 124).

COMPLICACIONES S^o vs R^o

Sí encontramos diferencias en el cómputo global de complicaciones ocurridas durante el procedimiento, dado que el grupo R^o está integrado por los pacientes de S^o que se complican, es decir, todos tienen alguna complicación mayor.

Las complicaciones más frecuentes son las de carácter respiratorio (36,7%) por hipoventilación y desaturación durante el procedimiento. Las registramos en 7

casos (3 en pacientes con insuficiencia respiratoria severa previa, y 4 en relación con situaciones de bajo gasto cardíaco por otras complicaciones concurrentes), una crisis de broncoespasmo en 1 enfermo y aparición de EAP en 3 sujetos. A pesar de que no aparecen diferencias en los antecedentes respiratorios, estos pacientes nos colocan en una situación muy delicada puesto que nos vemos obligados a asegurar de forma inmediata una vía aérea permeable, y una ventilación y oxigenación adecuadas, en momentos muy comprometidos del procedimiento.

A continuación enumero las complicaciones cardiológicas (colapso hemodinámico: 33,3%), en relación con la realización de una valvuloplastia o implante valvular. Esto representa una situación dramática que requiere intervención inmediata para su reversión y poder asegurar la supervivencia del enfermo. Son precisas maniobras de RCP y fármacos vasoactivos, así como aporte de volumen para controlar la situación clínica. Habitualmente, el cuadro mejora tras realizar el implante valvular, cuando se alivia la situación hemodinámica de obstrucción de salida del VI.

Ocurren complicaciones vasculares mayores intraoperatorias en el 21,4% de los pacientes que son trasladados para una reparación quirúrgica. Se constata taponamiento pericárdico en 4 casos, uno de ellos se controla con pericardiocentesis, dos se trasladan a quirófano para realizar una reparación y el último falleció en la sala de hemodinámica. Otros dos pacientes precisaron cirugía cardíaca, en ellos la bioprótesis quedó colocada en mala posición y desencadenó la aparición de insuficiencia mitral grave, que hizo imprescindible la intervención quirúrgica. La incidencia es similar a la publicada por otros autores (87, 89, 91, 124).

En el análisis de las complicaciones postoperatorias aparece que son equivalentes en el cómputo global, aunque siguen siendo más frecuentes en el grupo R^o (67,9% vs 51,9%). Cuando se analizan por separado, de nuevo se distinguen diferencias en las complicaciones vasculares mayores (6,7%), en las cardíacas (taponamiento: 10,7%), cirugía cardíaca (16,7%) y exitus (16,7%).

Las complicaciones vasculares (2 casos) se dieron en un paciente que presentó isquemia de miembro inferior derecho, y otro por pseudoaneurisma femoral. Las cirugías cardíacas (5 casos) fueron debidas a dos pacientes con taponamiento por perforación cardíaca tras el implante del electrodo de marcapasos definitivo, dos casos de IM severa por malposición del implante, y en el último, no se pudo colocar la TAVR-TF por excesiva calcificación femoral, decidiéndose implantar la TAVR por vía transapical.

No aparece ninguna complicación respiratoria en estos pacientes. Sólo se evidencia un cuadro de lesión renal grave que requirió hemodiálisis, falleciendo el enfermo como consecuencia de un fallo multiorgánico. También hubo un caso de

ACVA por lesión de la arteria cerebral media con hemiplejía, que pereció en el postoperatorio.

Las complicaciones que obligan a R^o son muy graves y ponen en riesgo la vida del paciente, tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio, evolucionan mal y esto se traduce en una mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad, ya que son enfermos que previamente tenían gran comorbilidad y estaban desestimados para cirugía.

MORTALIDAD S^o vs R^o

La mortalidad durante el procedimiento es del 0-6%, pero puede elevarse al 23% en el periodo perioperatorio en relación con la aparición de complicaciones y al aumento de la morbilidad cardiovascular (taponamiento, disección aórtica, rotura vascular) (53, 56, 69, 120). En nuestro estudio la mortalidad fue del 10% para R^o durante el procedimiento (S^o: 0%) y del 16,7% durante la estancia hospitalaria (4,4% para S^o). Se encuentran diferencias estadísticas en ambos casos.

En el periodo intraoperatorio fallecieron tres pacientes, uno de ellos por taponamiento pericárdico, los otros dos tras realizar una valvuloplastia, apareciendo colapso hemodinámico con PCR y DEM que no respondió a maniobras de RCP.

Se contabilizan 5 exitus en el periodo intrahospitalario, de ellos 3 en pacientes que sufrieron colapso hemodinámico en el procedimiento, que fueron estabilizados y trasladados a la UCI, falleciendo a las 24h, 6 días y 7 días respectivamente. Otro paciente fue el que sufrió un ACVA, muriendo a los 4 días en la planta de hospitalización, y el último, un caso de taponamiento pericárdico al colocar el cable de marcapasos definitivo, que pereció en la planta de hospitalización a los 7 días.

IDENTIFICAR FACTORES DE RIESGO

En base a la elevada morbimortalidad que encontramos en estos enfermos cuando acontece una complicación mayor, se intentan identificar factores de riesgo predictores de complicación y necesidad de conversión a AG. Para ello se analizan los factores basales en los que se encuentran diferencias estadísticamente significativas y se realiza un modelo de regresión logística para intentar distinguirlos, así se estudia la edad, DM, cardiopatía isquémica, presencia de marcapasos previo, creatinina basal y filtrado glomerular basal.

El resultado fue que tanto la edad > 84 años, como la presencia de DM y ser portador de marcapasos previo fueron identificados como factores de riesgo de complicación, con un poder predictivo de 70,3%, con una sensibilidad de 60,0% y una especificidad del 72,6%. La creatinina por encima de 1,3 mg/dl y el filtrado

glomerular por debajo de 50 ml/min se acercaron a la significación estadística en este estudio. El resto de factores no demostraron poseer poder predictivo positivo.

En conclusión, la TAVR ha llegado a ser el nuevo y ampliamente reconocido estándar de cuidados en pacientes inoperables, no siendo inferior a la SAVR en pacientes de alto riesgo. TAVR reduce el índice de reingreso y se asocia con mejoría del estado funcional. Además TAVR mejora significativamente la calidad de vida relacionada con la salud (63) y muestra un coste-efectividad dentro del rango de otros procedimientos cardiovasculares, incluidos la implantación de desfibriladores (64).

En un futuro podría indicarse en pacientes de riesgo intermedio y en el recambio de bioprótesis quirúrgicas degeneradas (125, 126). El abordaje transfemoral es el estándar y actualmente representa aproximadamente el 80% de todos los procedimientos TAVR.

Una revisión sistemática de 60 estudios observacionales sobre el efecto de TAVR en el estado funcional y calidad de vida, encontró que TAVR mejora la función física a un año y la clase funcional de la NYHA a 6, 12 y 23 meses (65, 127, 128, 129). En nuestro estudio los pacientes refirieron importante mejoría sintomática (Clase I-II de la NYHA) y no se observaron modificaciones en el funcionamiento de la prótesis. La supervivencia a 3 y 5 años es del 63% y 54% respectivamente. Consideramos que, de acuerdo con los resultados de nuestro estudio, TAVR en pacientes con EAOs puede realizarse con anestesia local y sedación con una elevada tasa de éxito.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

- Los pacientes incluidos fueron los primeros en participar en un programa de TAVR en nuestro centro, no se ha tenido en cuenta el efecto de la curva de aprendizaje en el análisis de los datos.
- El estudio fue realizado durante 3 años. Durante ese periodo el uso de introductores de menor tamaño puede haber resultado en un menor número de complicaciones.
- El número de pacientes que requieren conversión a anestesia general es escaso, tal vez con una muestra mayor pudieran identificarse más factores predictores de graves complicaciones.

CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

❖ Respecto a la sedación vs anestesia general:

Parece probada la hipótesis principal de nuestro estudio, ya que tanto la sedación como la anestesia general son dos técnicas perfectamente válidas para TAVR-TF.

En cuanto a nuestros objetivos secundarios:

- Los pacientes realizados con S^o mantienen mayor estabilidad hemodinámica durante el procedimiento y requieren menor soporte inotrópico y vasoactivo que los de AG.
- Los casos con AG precisan mayor número de transfusiones de sangre.
- Las complicaciones vasculares son las más frecuentes y también son las que requieren en mayor medida traslado a quirófano para intervención urgente, la incidencia es semejante en ambos grupos.
- Los pacientes con patología respiratoria basal a quienes se aplica AG presentan mayor número de complicaciones respiratorias en el postoperatorio inmediato.
- El resto de complicaciones son similares en ambas poblaciones.
- Si se llevan a cabo medidas de protección renal, con adecuada hidratación durante el procedimiento, se reduce la incidencia de fracaso renal agudo postoperatorio e incluso se mejora discretamente la función renal.
- Los tiempos consumidos por los casos de AG son más largos, tanto los del procedimiento, como los de estancia en UCI o en planta de hospitalización. Es decir, los sujetos a quienes se aplica S^o se recuperan antes y son dados de alta en menor tiempo.
- La mortalidad intrahospitalaria es también semejante en ambas poblaciones (4,2%).

❖ En relación a la reconversión de la sedación a anestesia general:

- Los pacientes que se complican son los más añosos y con mayor frecuencia presentan diabetes, peor función renal basal y son portadores de marcapasos definitivo.
- En los enfermos de R^o se encuentra elevado grado de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Los casos de conversión acusan más inestabilidad hemodinámica, con mayor necesidad de soporte inotrópico y vasoactivo. Así como, más necesidad de aporte de volumen en forma de cristaloides y transfusiones sanguíneas.

- Los momentos más comprometidos del procedimiento, en los cuales suelen aparecer las complicaciones, son: la dilatación arterial, postvalvuloplastia, preimplante valvular y 5 minutos tras el mismo.
- Las complicaciones más frecuentes son las de tipo respiratorio (36,7%), seguidas por las cardiológicas (colapso hemodinámico: 33,3%) y acto seguido las de carácter vascular mayor (21,4%), que necesitan reparación quirúrgica urgente.
- Los tiempos consumidos en UCI y hospitalización son más largos para R⁰.
- La mortalidad intraprocedimiento (10%) e intrahospitalaria (16,7%) es más elevada en los casos que sufren complicaciones graves.
- Según un modelo de regresión logística: la edad mayor de 84 años, la presencia de diabetes y el hecho de ser portador de marcapasos definitivo se identifican como factores de riesgo de complicación con un poder predictivo de 70,3%, una sensibilidad del 60,0% y una especificidad de 72,6%. La determinación de creatinina basal por encima de 1,3 mg/dl y tasa de filtrado glomerular basal por debajo de 50 ml/min se acercaron a la significación estadística.

AGRADECIMIENTOS

9. AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar mi agradecimiento al Dr. Carlos Macaya Miguel, Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital Clínico de Madrid, por tenerme siempre presente a la hora de comenzar proyectos innovadores en su servicio. Sin olvidar a la Dra Rosa Ana Hernández Antolín, Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal. Quien durante su estancia en el Servicio de Cardiología (Unidad de Hemodinámica) del Hospital Clínico San Carlos pensó en mí y me invitó a participar en el nuevo proyecto de implantación de TAVR en nuestro hospital en Septiembre de 2007. El desarrollo de mi tarea asistencial en este área y durante años ha dado como fruto la presente tesis doctoral.

Especial recuerdo para el D. Carlos Almería Valera, del Servicio de Cardiología, Unidad de Ecocardiografía, Hospital Clínico San Carlos, por toda la enseñanza y apoyo en la realización de este trabajo.

También a la Dra M^a José Pérez-Vizcayno del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos por su inestimable ayuda en el tratamiento de los datos de los pacientes y sobre todo, por su paciencia y cariño para conmigo durante todos estos años.

A todos los integrantes de la Unidad de Hemodinámica del Hospital Clínico San Carlos por su ayuda y colaboración en todos los casos realizados, siempre pendientes de mí en los momentos difíciles.

No puedo olvidar mi agradecimiento al Dr Manuel Fuentes Ferrer de la Unidad de Investigación del Servicio de Preventiva del Hospital Clínico San Carlos, por su inestimable ayuda en el tratamiento y análisis estadístico de los datos del presente trabajo, sin la cual habría sido imposible su realización.

Mención especial requiere el Dr Manuel Ruiz Castro, del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Príncipe de Asturias, mi director de tesis, que ha sido mi luz y mi guía en todo momento, quien con su saber hacer y sus palabras de aliento siempre me ha animado a continuar incluso en los momento más difíciles. A él le debo la satisfacción y el orgullo de haber terminado mi tesis doctoral. Muchas gracias Manuel.

Un agradecimiento muy especial y con todo mi cariño a la Dra Pilar Cabezón Gil y al Dr Luis López Yepes, sin cuya ayuda, tesón, empuje y cariño esta tesis doctoral nunca hubiera visto la luz.

Por último, agradezco a mi familia el apoyo que me ha brindado siempre y la paciencia durante todo este tiempo.

ANEXO 1

10. ANEXO 1

TABLA A-1: EVOLUCIÓN DE TAS

TAS (mmHg)	S ^o Media	DE	AG Media	DE	Interv ^o conf ^a 95%				p
					L. inf ^o		L. sup ^o		
					S ^o	AG	S ^o	AG	
1	156,4	2,59	151,3	4,74	151,3	141,9	161,6	160,8	0,348
2	136,6	1,92	128,0	3,51	132,8	121,1	140,4	135,0	0,035
3	127,8	2,16	121,0	3,95	123,5	113,1	132,1	128,8	0,132
4	131,0	2,54	124,2	4,65	126,0	114,9	136,1	133,4	0,199
5	134,2	1,99	126,3	3,65	130,2	119,0	138,1	133,5	0,061
6	130,9	2,62	126,8	4,81	125,6	117,2	136,1	136,3	0,458
7	129,5	2,74	125,4	5,02	124,1	115,4	135,0	135,4	0,473
8	143,1	2,14	133,1	3,93	138,8	125,3	147,3	140,9	0,028
9	139,1	2,08	129,8	3,81	135,0	122,2	143,2	137,4	0,034
10	135,0	2,09	135,2	3,84	130,9	127,6	139,2	142,8	0,969

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-2: EVOLUCIÓN DE TAD

TAD (mmHg)	S ^o Media	DE	AG Media	DE	Interv ^o conf ^a 95%				p
					L. inf ^o		L. sup ^o		
					S ^o	AG	S ^o	AG	
1	71,9	1,65	70,0	3,03	68,6	64,0	75,2	76,0	0,591
2	62,1	1,42	63,7	2,59	59,3	58,6	65,0	68,9	0,593
3	56,5	1,23	61,2	2,24	54,0	50,9	58,9	59,7	0,647
4	55,1	1,80	56,4	2,53	52,4	51,3	57,9	61,4	0,659
5	60,5	1,22	60,3	2,23	58,1	55,8	62,9	64,7	0,917
6	54,4	1,34	56,0	2,46	51,7	51,1	57,0	60,8	0,574
7	52,3	1,31	49,3	2,41	49,7	44,6	54,9	54,1	0,288
8	58,2	1,28	53,9	2,3	55,7	49,2	60,8	58,6	0,110
9	57,7	1,33	56,0	2,43	55,1	51,2	60,4	60,8	0,530
10	57,5	1,26	58,9	2,30	55,0	54,3	60,0	63,5	0,600

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D^o (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-3: EVOLUCIÓN DE FC

FC (lpm)	Sº Media	DE	AG Media	DE	Intervº confª 95%				p
					L. infº		L. supº		
					Sº	AG	Sº	AG	
1	78,3	1,67	83,2	3,06	75,0	77,1	81,6	89,3	0,163
2	75,2	1,57	78,0	2,87	72,1	72,3	78,3	83,6	0,402
3	81,9	1,64	76,7	3,00	78,7	70,8	85,2	82,7	0,133
4	84,8	1,79	78,6	3,27	81,3	72,1	88,4	85,2	0,100
5	80,7	1,80	80,0	3,31	77,1	73,5	84,2	86,6	0,871
6	84,7	1,88	80,6	3,44	80,9	73,8	88,4	87,4	0,303
7	83,0	1,64	79,6	3,01	79,7	73,7	86,2	85,6	0,335
8	80,9	1,69	83,0	3,09	77,5	76,9	84,2	89,2	0,541
9	80,4	1,66	80,2	3,04	77,1	74,2	83,7	86,2	0,961
10	79,0	1,60	77,2	2,93	75,8	71,4	82,1	83,0	0,604

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-4: EVOLUCIÓN DE SpO2

SpO2 (%)	Sº Media	DE	AG Media	DE	Intervº confª 95%				p
					L. infº		L. supº		
					Sº	AG	Sº	AG	
1	94,19	0,49	91,82	0,90	93,21	90,02	95,17	93,62	0,024
2	96,48	0,27	98,30	0,50	95,93	97,30	97,02	99,30	0,002
3	94,62	0,38	98,52	0,69	93,86	97,13	95,38	99,09	0,000
4	94,24	0,43	98,39	0,78	93,39	96,85	95,10	99,95	0,000
5	95,00	0,38	98,82	0,70	94,23	97,41	95,76	99,23	0,000
6	95,13	0,32	98,47	0,59	94,48	97,29	95,77	99,66	0,000
7	94,26	0,41	98,26	0,75	93,43	96,75	95,08	99,76	0,000
8	94,81	0,35	98,65	0,65	94,10	97,34	95,53	99,95	0,000
9	95,45	0,33	98,60	0,61	94,79	97,39	96,11	99,82	0,000
10	96,51	0,23	98,65	0,42	96,05	97,80	96,98	99,50	0,000

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-5: EVOLUCIÓN DE TAS

TAS (mmHg)	Sº Media	DE	Rº Media	DE	Intervº confª 95%				P
					L. infº		L. supº		
					Sº	Rº	Sº	Rº	
1	156,4	2,59	159,4	7,80	151,3	143,9	161,6	174,9	0,721
2	136,6	1,92	128,6	5,59	132,8	117,5	140,4	139,7	0,181
3	127,8	2,16	120,3	6,71	123,5	106,9	132,1	133,6	0,293
4	131,0	2,54	117,4	8,06	126,0	101,4	136,1	133,4	0,113
5	134,2	1,99	125,1	6,07	130,2	113,0	138,1	137,2	0,160
6	130,9	2,62	111,4	8,72	125,6	94,0	136,1	128,7	0,038
7	129,5	2,74	114,5	8,54	124,1	97,5	135,0	131,5	0,100
8	143,1	2,14	121,5	6,21	138,8	109,1	147,3	133,9	0,002
9	139,1	2,08	128,2	6,31	135,0	115,6	143,2	140,7	0,105
10	135,0	2,09	129,1	6,74	130,9	115,6	139,2	142,5	0,404

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-6: EVOLUCIÓN DE TAD

TAD (mmHg)	Sº Media	DE	Rº Media	DE	Intervº confª 95%				P
					L. infº		L. supº		
					Sº	Rº	Sº	Rº	
1	71,9	1,65	70,5	4,64	68,6	61,3	75,2	79,7	0,783
2	62,1	1,42	63,2	4,23	59,3	54,8	65,0	71,6	0,819
3	56,5	1,23	56,3	3,60	54,0	49,1	58,9	63,4	0,961
4	55,1	1,80	53,4	4,29	52,4	44,9	57,9	61,9	0,707
5	60,5	1,22	58,8	3,63	58,1	51,6	62,9	66,1	0,662
6	54,4	1,34	49,7	4,10	51,7	41,6	57,0	57,9	0,288
7	52,3	1,31	48,1	4,06	49,7	40,0	54,9	56,1	0,330
8	58,2	1,28	53,7	3,69	55,7	46,4	60,8	61,1	0,253
9	57,7	1,33	58,4	3,72	55,1	51,0	60,4	65,9	0,869
10	57,5	1,26	53,4	3,60	55,0	46,2	60,0	60,6	0,282

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: Dº (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-7: EVOLUCIÓN DE FC

FC (lpm)	S° Media	DE	R° Media	DE	Interv° confª 95%				p
					L. inf°		L. sup°		
					S°	R°	S°	R°	
1	78,3	1,67	78,6	4,70	75,0	69,3	81,6	88,0	0,949
2	75,2	1,57	80,7	4,36	72,1	72,0	78,3	89,4	0,236
3	81,9	1,64	81,0	4,96	78,7	71,1	85,2	90,8	0,855
4	84,8	1,79	74,8	5,28	81,3	64,3	88,4	85,3	0,077
5	80,7	1,80	85,7	4,76	77,1	76,3	84,2	95,2	0,316
6	84,7	1,88	135,0	18,80	80,9	97,5	88,4	172,4	0,013
7	83,0	1,64	77,3	4,39	79,7	68,5	86,2	86,0	0,224
8	80,9	1,69	84,7	5,49	77,5	73,8	84,2	95,6	0,508
9	80,4	1,66	77,8	5,01	77,1	67,9	83,7	87,8	0,633
10	79,0	1,60	74,5	4,45	75,8	65,7	82,1	83,4	0,348

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D° (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

TABLA A-8: EVOLUCIÓN DE SpO2

SpO2 (%)	S° Media	DE	R° Media	DE	Interv° confª 95%				p
					L. inf°		L. sup°		
					S°	R°	S°	R°	
1	94,19	0,49	90,19	1,39	93,21	87,67	95,17	93,21	0,013
2	96,48	0,27	94,00	0,93	95,93	92,13	97,02	95,86	0,014
3	94,62	0,38	93,33	1,27	93,86	90,79	95,38	95,87	0,341
4	94,24	0,43	90,89	1,53	93,39	87,83	95,10	93,94	0,042
5	95,00	0,38	90,44	1,56	94,23	87,33	95,76	93,55	0,007
6	95,13	0,32	91,77	1,38	94,48	89,02	95,77	94,52	0,024
7	94,26	0,41	91,11	1,79	93,43	87,55	95,08	94,67	0,100
8	94,81	0,35	95,88	1,20	94,10	93,49	95,53	98,28	0,403
9	95,45	0,33	96,55	1,09	94,79	94,37	96,11	98,73	0,345
10	96,51	0,23	97,33	0,77	96,05	95,79	96,98	98,87	0,324

1: B (Basal), 2: IP (Inicio de procedimiento), 3: PreVP (Prevalvuloplastia), 4: PostVP (Postvalvuloplastia), 5: D° (Dilatación), 6: PIV (Pre-implante válvula), 7: PS1 (Post-implante válvula 1 minuto), 8: PS5 (Post-implante válvula 5 minutos), 9: PS10 (Post-implante de válvula 10 minutos), 10: F (Fin de procedimiento-20 minutos postválvula).

BIBLIOGRAFÍA

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Jin XY, Pepper JR, Gibson DG. Effects of incoordination on left ventricular force-velocity relation in aortic stenosis. *Heart* 1996; 76:495.
2. Eweborn GW, Schirmer H, Heggelund G et al. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis the Tromso study. *Heart* 2013; 99: 396.
3. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611.
4. Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis implications for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101: 2497.
5. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL. Hemodynamic progresión of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 545.
6. Roger VL, Tajik AJ, Bailey KR, et al. Progression of aortic stenosis in adults: new appraisal using Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1990; 119: 331.
7. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262.
8. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290.
9. Rosenhek R, Zilberzac R, Schemper M et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010; 121: 151.
10. Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005; 111: 3316.
11. Briand M, Lemieux I, Dumesnil JG et al. Metabolic síndrome negatively influences disease progression and prognosis in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2229.
12. Pohle K, Mäffert R, Ropers D et al. Progressión of aortic valve calcification association with coronary aterosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001; 104: 1927.
13. Kamalesh M, Ng C, El Masry H, et al. Does diabetes accelerate progression of calcific aortic stenosis? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 723.
14. Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P et al; Working group on Valvular Heart Disease. Recommendations *Eur Heart J* 2002; 23: 1252-66.
15. Carabello BA, Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 376-83.
16. De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic

- stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191.
17. Gibbons RJ, Balady GJ, BEasley JW et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260-311.
 18. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001; 86: 381-6.
 19. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005; 1309-13.
 20. Carabello BA, Timing of replacement in aortic stenosis. Moving closer to perfection. *Circulation* 1997; 95: 2241-43.
 21. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C et al. ACC/ AHA 2006 Guidelines 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* 2006; 114: e84-231.
 22. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. AHA/ACC 2014 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.
 23. Kitai T, Honda S, Okada Y et al. Clinical outcomes in non-surgically managed patients with very severe versus severe aortic stenosis. *Heart* 2011; 97: 2029.
 24. Leon MB, Smith CR, Mack M et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363: 1597.
 25. Ben-Dor I, Pichard AD, Gonzalez MA et al. Correlates and causes of death in patients with severe symptomatic aortic stenosis who are not eligible to participate in a clinical trial of transcatheter aortic valve implantation. *Circulation* 2010; 122: S37.
 26. Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 1987; 8: 471.
 27. Carabello BA, Paulus WJ, Aortic Stenosis. *Lancet* 2009; 373: 956.
 28. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines 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: Endorsed by the Society of

- Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118: e523.
29. McKay RG, The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry: overview of acute hemodynamic results and procedural complications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 485-91.
 30. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1991; 84: 2383-97.
 31. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-50.
 32. Agarwal A, Kini AS, Lee PC et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005; 95: 43-7.
 33. Saia F, Marrozzino C, Ciuca C et al. Emerging indications, in-hospital and long-term outcome of balloon aortic valvuloplasty in the transcatheter aortic valve implantation era. *Eurointervention* 2013; 8: 1388.
 34. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1012-7.
 35. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95:2262-70.
 36. Valle JC, Griffith MJ. Management of asymptomatic aortic stenosis: masterly inactivity but cut-like observation. *Heart* 1997; 78:215-7.
 37. Bergus BO, Feng WC, Bert AA, Singh AK. Aortic valve replacement (AVR): influence of age on operative morbidity and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6:118-21.
 38. Bernal JM, Rabasa JM, Lopez R, Nistal JF, Muniz R, Revuelta JM. Durability of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis: role of age and valve position. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:S248-52.
 39. Spencer G, US bureau of the census: Projections of the population of the united states, by age, sex and race: 1988 to 2080. *Current Population* 1989: 1018.
 40. Iung B, Baron G, Butchart EG, 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.

41. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart disease: a population-based study. *Lancet* 2006; 368:1005.
42. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1220.
43. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007; 115: 2856.
44. Malouf J, Le Tourneau T, Pellikka P et al. Aortic valve stenosis in community medical practice: determinants of outcome and implications for aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144: 1421.
45. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 920.
46. Olsson M, Granström L, Lindblom D et al. Aortic valve replacement in octogenarians with aortic stenosis: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1512.
47. Olsson M, Janfjäll H, Lindblom D et al. Quality of life in octogenarians after valve replacement due to aortic stenosis. A prospective comparison with younger patients. *Eur Heart J* 1996; 17: 583.
48. Shapira OM, Kelleher RM, Zelinger J et al. Prognosis and quality of life after valve surgery in patients older than 75 years. *Chest* 1997; 112: 885.
49. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr et al. Guidelines 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 (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease) *Circulation* 1998; 98: 1949.
50. Asimakopoulos G, Edwards MB, Taylor KM. Aortic valve replacement in patients 80 years of age and older: survival and cause of death based on 1100 cases: collective results from the UK Heart Valve Registry. *Circulation* 1997; 96: 3403.
51. Logeais Y, Langanay T, Roussin R, Leguerrier A, Rioux C, Chaperon J, et al. Surgery for aortic stenosis in elderly patients. A study of surgical risk and predictive factors. *Circulation* 1994; 90:2891-8.
52. Leon MB, Smith CR, Mack MJ et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363:1597.

53. Fassel J, Kodavatiganti R, Ingerski MS, Anesthetic management for retrograde aortic valve replacement. *Can J Anesth* 2009; 56:336-7.
54. Ree RM, Bowering JB, Schwarz SK. Case series: Anesthesia for retrograde percutaneous aortic valve replacement: Experience with the first 40 patients. *Can J Anesth* 2008; 55:761-8.
55. Billings FT, Kodali SK, Shanewise JS. Transcatheter aortic valve implantation: Anesthetic considerations. *Anesth & Analg* 2009; 108:1453-62.
56. Behan M, Haworth P, Hutchinson N, Trivedi U, Laborde JC, Hildick-Smith D. Percutaneous aortic valve implants under sedation: our initial experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72:1012-5.
57. Dehedin B, Guinot PG, Ibrahim H, Allou N, Provenchere S, Dilly MP, et al. Anesthesia and Perioperative Management of Patients Who Undergo Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Implantation: An observational study of general versus local/regional anesthesia in 125 consecutive patients. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 2011; 25: 1036-43.
58. Heinze H, Sier H, Schafer U, Heringlake M. Percutaneous aortic valve replacement: overview and suggestions for anesthetic management. *J Clin Anesth* 2010; 22:373-8.
59. Covello RD, Maj G, Landoni G, Maisano F, Michev I, Guarracino F, Alfieri O, Colombo A, Zangrillo A. Anesthetic management of percutaneous aortic valve implantation: Focus on challenges encountered and proposed solutions. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 2009; 23:280-5.
60. Cribier A, Eltchaninof H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002; 106; 3006-8.
61. Cribier A, Etchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1214-23.
62. Webb Jg, Chandavimof M, Thompson CR, Ricci DR, Carere RG, Munt R, et al. Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery. *Circulation* 2006; 113:842-50.
63. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation* 2007; 116:755-63.
64. Grube E, Laborde JC, Gerckens U, Felderhoff T, Sauren B, Buellfeld L, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in

- high-risk patients with aortic valve disease: the Siegburg first-in-man study. *Circulation* 2006; 114:1616-24.
65. Rodes-Cabau, J. Avances en la implantación percutánea de válvulas en posición aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63:439-50.
66. Avanzas P, Muñoz-García AJ, Segura J, Pan M. Implante percutáneo de la prótesis aórtica autoexpandible CoreValve en pacientes con estenosis aórtica severa: experiencia inicial en España. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63:141-8.
67. Hernández Antolín RA, García Fernández E, Sandoval S, Almería C, Cuadrado García AM. Resultados de un programa mixto de implantación de prótesis aórtica por vía transfemoral con los dispositivos de Edwards y CoreValve. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:35-42.
68. Webb JG, Altwegg L, Boone R, Cheung A, Ye J, Lichtenstein S, et al. Transcatheter aortic valve implantation. Impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation* 2009; 119:3009-16.
69. Himbert D, Descoutures F, Al-Attar N, Iung BM, Ducrocq G, Detaint D, et al. Results of transfemoral or transapical aortic valve implantation following a uniform assessment in high-risk patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:303-11.
70. Thielmann M, Wendt D, Eggebrecht H, Kahlert P, Massoudy P, Kamler M, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with very high risk for conventional aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:1468-74.
71. Otten AM, van Domburg RT, van Gameren M, Kappetein AP, Takkenberg JJ, Bogers AJ, et al. Population characteristics, treatment assignment and survival of patients with aortic stenosis referred for percutaneous valve replacement. *Eurointervention* 2008; 4:250-5.
72. García E, Pinto AG, Sarnago F, Pello AM, Paz M, García-Fernández MA, et al. Percutaneous aortic valve implantation: inicial experience in Spain. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:1210-4.
73. Moreno R, Calvo L, Filgueiras D, Lopez T, Sanchez-Recalde A, Jiménez-Valero S, et al. Implantación percutánea de prótesis valvulares aórticas en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática rechazados para cirugía de sustitución valvular. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:1215-9.
74. Morís C, Avanzas, P. TAVI: una revolución en cardiología. *Rev Esp Cardiol Supl* 2015; 15:1-2.
75. Albarrán A, Tascón J, Velázquez MT et al. Implante percutáneo de prótesis valvular aórtica por vía femoral. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca* 2011; 11: 41-9.

76. Holmes DR Jr, Mack MJ, Kaul S et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus documento on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1200-54.
77. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (versión 2012). *Eur Heart J* 2012; 33: 2451.
78. Park HB, Heo R, Hartaigh B, et al. Atherosclerotic plaque characteristics by CT angiography identify coronary lesions that cause ischemia; a direct comparison to fractional flow reserve. *JACC Cardiovascular Imaging* 2015; 8:1.
79. Avramov MN, White PF. Methods for monitoring the level of sedation. *Critical Care Clinics* 1995; 4: 803-26.
80. Rex S. Anesthesia for transcatheter aortic valve implantation: an update. *Curr Opin Anesthesiol* 2013; 26: 456-66.
81. Klein A.A, Skubas N.J, Ender J. Controversies and Complications in the Perioperative Management of Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Anesth Analg* 2014; 119:784-98.
82. Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, Windecker S. Transcatheter aortic valve implantation: prevention and management of complications. *Heart* 2012; 98:(Supl 4)52-64.
83. Tommaso CL, Bolman RM, Feldman T et al. Multisociety (AATS, ACCF, SCAI and STS) Expert Consensus Statement: Operator and Institutional Requirements for Transcatheter Valve Repair and Replacement. Part 1: Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 2028-42.
84. Covello RD, Ruggeri L, Landoni G, et al. Transcatheter implantation of an aortic valve: Anesthesiological management. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 100-8.
85. Di Mario C, Eltchaninoff H, Moat N, Goicolea J, et al. Transcatheter Valve Treatment Sentinel Registry (TCVT) Investigators of the EURObservational Research Programme (EORP) of the European Society of Cardiology. The 2011-12 pilot European Sentinel Registry of Transcatheter Aortic Valve Implantation: in-hospital results in 4.571 patients. *EuroIntervention* 2013; 8: 1362-71.
86. Bergman L, Kahlert P, Eggebrecht H, Frey U, Peters J et al. Transfemoral aortic valve implantation under sedation and monitored anaesthesia care- a feasibility study. *Anaesthesia* 2011; 66: 977-82.
87. Durand E, Borz B, Godin M, Tron C et al. Transfemoral aortic valve replacement with the Edwards SAPIEN ans EDWARDS SAPIEN XT prosthesis using exclusively local anesthesia and fluoroscopic guidance: feasibility and 30-day outcomes. *JACC Cardiovas Interv* 2012; 5: 461-7.

88. Motloch LJ, Rottlaender D, Reda S, Larbig R et al. Local versus general anesthesia for transfemoral aortic valve implantation. *Clin Res Cardiol* 2012; 101: 45-53.
89. Bufton KA, Augoustides JC, Cobey FC, Anesthesia for transfemoral aortic-valve replacement in North America and Europe. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013; 27: 46-49.
90. Guinot PG, Depoix JP, Etchegoyen L, et al. Anesthesia and perioperative management of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: Analysis of 90 consecutive patients with focus on perioperative complications. *J CardiothoracVascAnesth* 2010; 24: 752-61.
91. Fassl J, Augoustides JGT. FASE FAHA Transcatheter Aortic Valve Implantation. Part 2: Anesthesia Management. *J CardiothoracVascAnesth* 2010;691-99
92. Bergman L, Grobwendt T, Kahlert P, Konorza T et al. Arrhythmogenic risk of pulmonary artery catheterisation in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Anaesthesia* 2013; 68: 46-51.
93. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47; 2141.
94. Baumgartner H. Hemodynamic assessment of aortic stenosis: are there still lessons to learn? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 138.
95. Masson JB, KovacJ, SchulerG, YeJ, CheungA, KapadiaS, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation. Review of the nature, management and avoidance of procedural complications. *JACC* 2009;811-20
96. Bagur R, Rodes-Cabau J, Doyle D et al. Usefulness of TEE as the primary imaging technique to guide transcatheter transapical aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 115-124.
97. ADQI IV Conference: 4th International Consensus Conference: Prevention of ARF (www.adqi.net).
98. Venkataraman R, Kellum JA. Prevention of acute renal failure. *Chest* 2007;131:300-8
99. Zajarias A, Cribier AG, Otucomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1829.
100. Huffmyer J, Tashjian J, Raphael J, Jaeger JM. Management of the patient for transcatheter aortic valve implantation in the perioperative period. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2012 Mar; 16: 25-40.
101. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with estándar treatment for patients with

- inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015.
102. Smith CR, Leon MB, Mack MJ et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011; 364: 2187.
 103. Généreux P, Cohen DJ, Mack M et al. Incidence, predictors and prognostic impact of late bleeding complications after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 2605.
 104. Généreux P, Cohen DJ, Williams MR et al. Bleeding complications after surgical aortic valve replacement compared with transcatheter aortic valve replacement: insights from the PARTNER I Trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1100.
 105. Rodes-Cabau J, Dauerman HL, Cohen MG et al. Antithrombotic treatment in transcatheter aortic valve implantation: insights for cerebrovascular and bleeding events. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 2349.
 106. Gauthier C, Astarci P, Baele P, et al. Mid-term survival after transcatheter aortic valve implantation: Results with respect to the anesthetic management and to the access route (transfemoral versus transapical) *Ann Card Anaesth* 2015; 18: 343-51.
 107. Généreux P, Head SJ, Van Mieghem NM et al. Clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement using valve academic research consortium definitions: a weighted metanalysis of 3.519 patients from 16 studies. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 2317.
 108. Borz B, Durand E, Godin M, Tron C et al. Incidence, predictors and impact of bleeding after transcatheter aortic valve implantation using the balloon-expandable Edwards prosthesis. *Heart* 2013; 99: 860-5.
 109. Aminian A, Lalmand J, Dolatabadi D. Late contained aortic root rupture and ventricular septal defect after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 81: E72.
 110. Pasic M, Unbehaun A, Buz S et al. Annular rupture during transcatheter aortic valve replacement: classification, pathophysiology, diagnostics, treatment approaches, and prevention. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8: 1.
 111. Koos R, Manhken AH, Aktug O et al. Electrocardiographic and imaging predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *J Heart Valve Dis* 2011; 20: 83.
 112. Binder RK, Webb Jg, Toggweiler S et al. Impact of post-implant SAPIEN XT geometry and position on conduction disturbances, hemodynamic performance and paravalvular regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6: 462.

113. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prótesis. *N Engl J Med* 2014; 370: 1790.
114. Meredith AM, Walters DL, Dumonteil N et al. Tanscatheter aortic valve replacement for severe syntomatic aortic stenosis using a repositionable valve system: 30-day primary endpoint results from the REPRISE II study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 1339.
115. Genereux P, Kodali SK, Breen P et al. Incidence ans effect of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement using the new valve academic research consortium criteria. *Am J Cardiol* 2013; 111: 100-105.
116. Duncan A, Ludman P, Banya W et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve replacement in high-risk patients with severe aortic stenosis: the U.K. Transcatheter sortic valve implantation registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8: 645.
117. Daneault B, Kirtane AJ, Kodali SK et al. Stroke associated with surgical and transcatheter treatment of aortic stenosis: a comprehensive review. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2143.
118. Walther T, Hemm CW, Schuler G et al. Perioperative Results and Complications in 15.964 Transcatheter Aortic Valve Replacemnets: Prospective Data From the GARY Registry. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2173.
119. Windecker S, Laborde J, de Jaegere P et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *Eurointervention* 2008; 4: 242-9.
120. Thomas M, Schymik G, Walther T. et al. Thirty-day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: A European Registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation* 2010; 122: 62.
121. Kodali SK, Williams MR, Smith CR et al. Two-year outcomes after tanscatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012; 366: 1686-95.
122. Tchetché d, Dumonteil N, Sauguet a et al. Thirty-day outcome and vascular complications after transarterial aortic valve implantation using both Edwards-Sapien and Medtronic CoreValve bioprosthesis in a mixed population. *Eurointervention* 2010; 5: 569-65.
123. Yamamoto M, Meguro K, Mouillet G et al. Effect of local Anesthetic Management With Conscious Sedation in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2012; 8: 94-99.

124. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H et al. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med* 2012; 366: 1696-95.
125. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F et al: Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (versión 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-S44.
126. Reynolds MR, Magnuson EA, Lei Y et al. Health-related quality of life after transcatheter aortic valve replacement in inoperable patients with severe aortic stenosis. *Circulation* 2011; 124: 1964-72.
127. Reynolds MR, Magnuson EA, Wang K et al. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with estándar cara among inoperable patients with severe aortic stenosis: results from the placement of aortic transcatheter valves (PARTNER trial cohort B). *Circulation* 2012; 125: 1102-09.
128. Kim CA, Rasanian SP, Afilalo J et al. Functional status and quality of life after transcatheter aortic valve replacement: a systematic review. *Ann Intern Med* 2014; 160: 243.

