



TÍTULO

ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA SINTOMÁTICA

AUTORA

Rebeca Suárez Fuentetaja

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2019

Tutor	Antonio García López
Curso	<i>Máster Universitario en Ecografía Clínica (2018/19)</i>
©	Rebeca García Fuentetaja
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2019



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Modalidad: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TÍTULO DEL TRABAJO: ESTENOSIS AÓRTICA
SEVERA SINTOMÁTICA.

ALUMNO: REBECA SUÁREZ FUENTETAJA

Máster en Ecografía Clínica.
Curso: 2018/2019



ÍNDICE	Págs
ABSTRACT.....	3
INTRDUCCIÓN.....	5
MATERIAL Y MÉTODOS	8
RESULTADOS.....	9
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32
FIGURAS.....	38

ABSTRACT

La estenosis aórtica severa (EAS) es la valvulopatía más prevalente y la que más se interviene en nuestro medio. La toma de decisión sobre la misma depende de la repercusión clínico - funcional que tenga sobre el paciente y del valor de los parámetros ecocardiográficos.

Sin embargo, la obtención de dichos parámetros puede ser un reto, pues están supeditados a múltiples factores externos e internos. En primer lugar, la obtención de los mismos es operador dependiente; en segundo lugar, se ven influenciados por el propio fenotipo de paciente (talla baja, obesidad, presencia de comorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc...) y, en tercer lugar son dependientes del flujo y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Los tres parámetros hemodinámicos principales recomendados para valorar la EAS son la velocidad pico (V_{max}) del chorro de sangre a través de la válvula aórtica a nivel de la estenosis, el gradiente transvalvular aórtico medio (GTVAméd) y el área valvular aórtica (AVA) obtenida por la ecuación de continuidad. Sin embargo, aunque los criterios ecocardiográficos están bien definidos, la cuantificación del grado de estenosis no siempre resulta sencilla pues se plantean diferentes escenarios en función de la integración de dichos parámetros.

Así, a raíz de la combinación entre ellos junto con el valor del flujo se obtienen los 4 escenarios en los que se puede presentar un paciente con EAS. El primer supuesto es el más fácil de diagnosticar pues todos los parámetros son concordantes: $GTV_{med} \geq 40$ mmHg, $V_{max} \geq 4$ m/s, $AVA < 1$ cm², AVA

indexado $< 0,6 \text{ cm} / \text{m}^2$. El segundo escenario se trata de una probable EAS mal diagnosticada, posible EA moderada: flujo normal, GTVmed y Gradiente transvalvular aórtico máximo (GTVmax) normales, FEVI preservada y AVA disminuida. El tercer y cuarto escenarios comprenden situaciones con bajo flujo, las cuales representan el mayor desafío diagnóstico. Así es que en el tercer supuesto, la EA con bajo gradiente paradójico presenta flujo bajo, FEVI preservada, GTVmed y GTVmax bajos; y por último, el cuarto escenario comprende la EAS verdadera con bajo gradiente y FEVI reducida versus pseudoestenosis en las que los parámetros son iguales que el tercer supuesto con la diferencia de que la FEVI es reducida. En caso de discrepancia entre los parámetros ecocardiográficos es necesario ampliar el estudio con otras técnicas o pruebas de imagen, como puede ser el score de calcio del TAC multicorte o el ecocardiograma con dobutamina para esclarecer si realmente se trata de EAS verdadera. Además hoy en día existen nuevas herramientas diagnósticas como puede ser el NT- proBNP o el Global Longitudinal Strain.

La identificación adecuada de cada una de estas entidades es importante, ya que estos pacientes tienen un pronóstico mucho peor si reciben tratamiento médico y un diagnóstico erróneo puede dar lugar a infrautilización o demora inapropiada de la sustitución valvular.

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EA) es un trastorno de dicha válvula que incluye no sólo el estrechamiento de la misma, sino también cambios en el ventrículo izquierdo y en la hemodinámica intracardíaca.

La EA es la patología valvular más frecuente en nuestro medio y en países occidentales (1). La EA clínicamente significativa tiene una prevalencia de 1-3 % en población mayor de 75 años en Europa (2). En España se estima que cerca de 1500000 habitantes tienen más de 85 años (3) y que el 7% de ellos tiene algún grado de EA (4). El incremento de la esperanza de vida conlleva a un envejecimiento de la población y por tanto, a un incremento de la prevalencia de esta patología.

El 56, 2% de pacientes atendidos en la especialidad de Medicina Interna tienen más de 75 años. Además, en la última década la edad de los pacientes vistos en esta área presenta una tendencia ascendente (5) de ahí la relevancia de esta patología en la práctica clínica diaria.

La etiología más frecuente en nuestro medio es la degenerativa (6), seguida de la reumática y la congénita. Es más frecuente en varones y comparte factores de riesgo y fisiopatología (7) con la aterosclerosis. Inicialmente se creía que la calcificación de la EA se debía a un mecanismo pasivo coligado al envejecimiento. Pero a día de hoy se sabe que se trata de un mecanismo de inflamación activo asociado a disfunción endotelial.

El proceso que da lugar a la EA se puede dividir en 2 etapas sucesivas: *una fase de inicio* donde predomina la lesión e inflamación valvular por depósito de lípidos y una *fase de propagación* posterior en la que los factores

que promueven la calcificación y la osteogénesis dan lugar a la progresión de la enfermedad (8). Todo ello desencadena la calcificación de la válvula lo que provoca un incremento de su grosor y rigidez al mismo tiempo genera mayor estrés mecánica local manteniendo activo este ciclo. El depósito de calcio suele localizarse a nivel basal y central de los velos, sin fusionar las comisuras, lo que ayuda a diferenciar la etiología desde el punto de vista morfológico cuando se realizan pruebas de imagen.

El grado de calcificación es un marcador de riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca, muerte y necesidad de remplazo valvular (9).

Puede acompañarse de calcificación de la válvula mitral así como de las arterias coronarias compartiendo mismo mecanismo fisiopatológico y mismos factores de riesgo cardiovasculares, destacando entre ellos la diabetes mellitus y la dislipemia.

El área valvular de apertura efectiva varía de 3 a 4 cm² en situación de normalidad. Conforme progresa el grado de estenosis aórtica se incrementa la diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aorta, generando un gradiente aórtico transvalvular (GTVAo).

Existe una situación conocida como esclerosis valvular aórtica que comparte fisiopatología con la EA, pero, a diferencia de esta, *la calcificación valvular de la esclerosis aórtica no genera gradiente de presión (10)*. La esclerosis aórtica afecta al 42% de la población con edad superior a 81 años según resultados de un meta-análisis. (11).

La obstrucción en el tracto de salida del VI (TSVI) pone en marcha mecanismos compensadores dando lugar a un incremento del grosor y de la masa del VI generando hipertrofia concéntrica del mismo. La alteración

de la función diastólica junto con un incremento de las presiones de llenado sobrecarga de forma retrógrada el resto de cavidades. Este mecanismo inicialmente compensador puede claudicar con el tiempo y dar lugar a disfunción ventricular.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se ha realizado una revisión sistemática de artículos científicos en español y en inglés sobre estenosis aórtica severa sintomática empleando la base de datos MEDLINE.

Uno de los principales criterios de búsqueda fue la temporalidad de los artículos, de manera que se seleccionaron preferentemente los más recientes (últimos 5 años), aunque no de forma exclusiva.

El método de elección de dichos artículos fue a partir del contenido del abstract y, en los casos necesarios, la lectura completa del artículo.

RESULTADOS

SÍNTOMAS

La EA es una enfermedad progresiva, con un largo periodo de latencia donde el paciente se encuentra *asintomático y la morbimortalidad es baja*. Durante este periodo asintomático, el parámetro ecográfico que mejor se correlaciona con una supervivencia libre de eventos es la Vmax del chorro aórtico, ya que a mayor velocidad menos se espera que dure el tiempo libre eventos (12). Una vez que aparecen los síntomas, los pacientes presentan un pronóstico ominoso si la enfermedad sigue su evolución natural y no se realiza sustitución valvular (13).

La aparición de los síntomas se pone en relación con la respuesta hipertrófica del VI como mecanismo de compensación al incremento de presión contra la que tiene que luchar conforme se incrementa el grado de estenosis. El daño progresivo del miocito genera disfunción del VI apareciendo los síntomas de fallo cardíaco.

La correlación entre la severidad de los síntomas y el grado de estenosis no es lineal (14). El paso de asintomático a sintomático es el punto de inflexión para plantear la indicación de tratamiento en la mayoría de los casos, pues redefine el riesgo de estos pacientes (15). Los pacientes sintomáticos tienen mayor riesgo de presentar eventos cardíacos mientras esperan una intervención sobre la válvula y el *riesgo perioperatorio se incrementa de forma significativa*.

En la práctica clínica diaria es difícil diferenciar si los síntomas son secundarios a la EA o por el contrario están relacionados con la comorbilidad que presentan los pacientes, ya que se trata de una patología cuyos factores de riesgo son los cardiovasculares y que

principalmente a población de mayor edad. Es por ello que la EA suele presentarse en pacientes pluripatológicos (16). Dentro de las enfermedades más prevalentes destacan las afecciones respiratorias y cardíacas. Asimismo hay que sumar la poca actividad física que suele realizar esta población y que son pacientes que de forma inconsciente adaptan su actividad diaria a situaciones que minimicen los síntomas.

ESTADIAJE CLÍNICO

Existen 4 estadios clínicos de la estenosis aórtica reconocidos por la American Heart Association/ American College of Cardiology (17).

Estadio A. Cuando el paciente está en riesgo de padecer EA sin presentar alteraciones anatómicas Estadio B. Cuando hay estenosis progresiva no grave.

Estadio C. Con estenosis grave asintomática (C1 con FEVI preservada y C2 con FEVI reducida) y

Estadio D. Cuando la estenosis es grave y sintomática (D1 con gradientes elevados, D2 con flujo y gradiente bajo con FEVI reducida y D3 con flujo y gradiente bajo FEVI normal).

Los síntomas relacionados con EAS son la **disnea, el mareo, el síncope, la angina y la muerte súbita.**

El síntoma más frecuente en estos pacientes suele ser una disminución de la capacidad al ejercicio o disnea de esfuerzo. Sin embargo se trata de una manifestación clínica inespecífica que puede estar presente en muchas otras patologías respiratorias o cardíacas.

La angina es un síntoma frecuente. Generalmente aparece durante el esfuerzo. La angina tampoco es un síntoma específico de la EAS. Además hay que tener en cuenta que

más del 50% de los pacientes con EAS tienen enfermedad coronaria concomitante.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de EAS debemos integrar diferentes criterios clínicos y ecocardiográficos para establecer con seguridad la gravedad de la misma y valorar la repercusión que la EA tiene en el resto de cavidades. Como ya se ha explicado en el apartado de la clínica, ésta, al ser inespecífica dificulta el diagnóstico. Por su parte, el ecocardiograma es la primera herramienta diagnóstica empleada en el estudio de esta valvulopatía así como en el seguimiento. *Las mediciones ecocardiográficas de la estenosis valvular deben interpretarse en el contexto clínico de cada paciente.*

Hay que diferenciar la presencia de EA valvular de la estenosis supravalvular y subvalvular teniendo en cuenta que en la estenosis subvalvular se produce un incremento de la velocidad de flujo a nivel del TSVI y que en la supravalvular esto ocurre a nivel de la arteria aorta.

Aunque los criterios ecocardiográficos están bien definidos, la cuantificación del grado de estenosis no siempre resulta sencilla pues se plantean diferentes escenarios en función de la integración de dichos parámetros.

Los tres parámetros hemodinámicos principales recomendados para valorar la EAS son V_{max} a nivel de la EA, $GTVA_{med}$, y el AVA obtenida por ecuación de continuidad. Presentar una velocidad pico ≥ 4 m/s o un $GTVA_{med} \geq 40$ mmHg o un AVA < 1 cm² es sugestivo de EAS.

Antes de exponer los diferentes escenarios hay que definir varias variables ecocardiográficas básicas para poder integrarlas conjuntamente a la hora de definir EA. (18-23)

1. **Vmax:** velocidad máxima que alcanza el flujo a través de la válvula aórtica. Se mide con CW (Doppler Continuo). Se puede medir en varias ventanas (apical 5 cámaras, apical 3 cámaras, paraesternal derecho ...), eligiendo aquella en la que el valor obtenido sea el más alto. Para hacernos una idea gráfica del grado de estenosis pensaremos que a mayor estenosis la forma de la imagen obtenida por CW será más curva y se movilizará más alejada de la sístole. Se requiere una buena alineación de la línea Doppler y la dirección del flujo ($<20^\circ$) para obtener resultados precisos y reproducibles. Es importante realizar la medición en una media de 3 latidos en caso de que el paciente se encuentre en ritmo sinusal y de 5 en caso de que sea un ritmo diferente al sinusal. A partir de su valor se puede obtener el GTV_{Amax}.

Cualquier subestimación de la velocidad aórtica da como resultado una subestimación aún mayor en los gradientes, debido a la relación cuadrada entre la velocidad y la diferencia de presión.

2. **GTV_{Amed}:** es el promedio de los gradientes instantáneos de presión a lo largo del periodo que dura el flujo a través de la válvula aórtica. Representa la diferencia de presión entre el VI y la aorta en sístole. Este gradiente se obtiene a partir de la ecuación de Bernouille simplificada, no se puede obtener a partir de velocidad media. Un GTV_{Amed} \geq a 40 mmHg se considera diagnóstico de EAS. Para su obtención hay que alinear bien el flujo de la sangre con el doppler para no infraestimar el grado de estenosis; como también depende del flujo o gasto cardíaco, en caso de bajo gasto infraestimaremos la EAS.

3. **GTV_{Amax}.** Es el máximo gradiente de presión que existe a través de una estenosis durante el paso de la sangre a su través. Se obtiene a partir de la V_{max} aplicando la

ecuación simplificada de Bernouille: $GTV_{Amax} = 4 V_{max}^2$. Se considera EAS si GTV_{Amax} es \geq a 4 m/s.

Los principales errores en la obtención de estos parámetros que dan lugar a subestimación de los mismos son: a) *desalineación de la línea Doppler con la dirección del flujo principal*; b) *ausencia de ventana ecográfica adecuada para que proporcione la señal óptima*.

Los errores de ejecución que resultan en la sobreestimación del gradiente: a) *contaminación con un flujo sistólico diferente, de mayor velocidad, como puede ser la regurgitación mitral*; b) *obstrucción del TSVI*; c) *inclusión de un latido después de una diástole larga en las mediciones (inclusión de extrasístoles)*

4. **Flujo.** Volumen latido indexado por superficie corporal. Tiene valor dicotómico: bajo si $< 35 \text{ ml} / \text{m}^2$ o normal si es mayor o igual a $35 \text{ ml} / \text{m}^2$. Es de naturaleza pulsátil y depende de múltiples factores, entre los que se incluyen la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, la presión y distensión aórticas, la geometría y la cronotropía del VI. Cuando la presión ventricular excede la presión aórtica en el inicio de la sístole ventricular, las valvas auriculoventriculares se abren para permitir el flujo a través de la válvula. El gasto cardíaco aumenta hasta la sístole máxima, más allá de la cual comienza a disminuir. El gradiente de presión y el caudal a través de la válvula varían en el tiempo a lo largo del ciclo cardíaco. En la EA, esta variabilidad temporal puede jugar un papel clave en el diagnóstico de la enfermedad. Este parámetro es importante tenerlo en mente cuando hablemos de EAS con bajo flujo y FEVI preservada.

El orificio estrecho junto con la limitación en la apertura valvular genera una aceleración de la

sangre a su través, desde una velocidad baja ($V_1 < 1 \text{ m / s}$) en el TSVI hasta la velocidad máxima ($V_2 > 1 \text{ m / s}$) en la vena contracta (VC) del chorro.

El área formada por los bordes libres de los velos de la válvula aórtica se conoce como área de orificio geométrico (GOA), mientras que el área del chorro de flujo en el VC se conoce como área de orificio efectivo (EOA). FIGURA 1.(20)

5. FEVI: capacidad contráctil del VI. Se considera baja si $< 50\%$ y preservada si $\geq a 50\%$.

6. AVA: Calculada por la ecuación de continuidad o por planimetría. Se define EAS aquella que presente un AVA $< 1 \text{ cm}^2$ o AVA indexado $< 0,6 \text{ cm} / \text{m}^2$.

La ecuación de continuidad se basa en la conservación de masas. Un fluido no compresible laminar que fluye por un conducto de diámetro variable, modifica su velocidad en función del diámetro de la sección transversal que atraviesa; su velocidad es inversamente proporcional a su superficie, aumentando la velocidad en la zona más estrecha de forma proporcional a lo que se reduce la sección. Así es que el volumen sistólico que atraviesa en TSVI es el mismo que aquel que atraviesa AVA, incrementando su velocidad al paso por el área estenótica.

La ecuación de continuidad (24): $AVA = VTI_{V_1} \times CSA_{V_1} / VTI_{V_2}$, donde ITV del TSVI (VTI_{V_1}) es la integral velocidad - tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo medido con doppler pulsado, expresada en centímetros; ITV aórtica (VTI_{V_2}) es la integral velocidad - tiempo de la válvula aórtica medida con doppler continuo, expresada en centímetros, CSA_{V_1} es el área de nivel transversal determinada por medición del diámetro sistólico medio del TSVI. El área del TSVI viene dada por $\pi * (\text{diámetro}/2)^2$, por lo que

nos queda: $AVA = (\pi * (CSA_{V1}/2)^2 * ITV_{V1})/ITV_{V2}$

Como el diámetro del TSVI es cuadrado para el cálculo de CSA, se convierte en la mayor fuente potencial de error en la ecuación de continuidad.

Todas las máquinas ecocardiográficas modernas han incorporado un software de análisis para calcular AVA a partir de las VTI trazadas y el diámetro de TSVI medido.

El cálculo del área de la válvula de la ecuación de continuidad requiere tres mediciones: a) Vmax, b) área de sección transversal del TSVI. El TSVI se vuelve progresivamente más elíptico (en lugar de circular) en muchos pacientes, lo que puede resultar en una subestimación del TSVI. El diámetro se mide en el eje largo del plano paraesternal desde el borde interno hacia el borde interno del endocardio en mesosístole; c) la velocidad a nivel del TSVI con Doppler pulsado en 4, 5 cámaras o paraesternal eje largo. El volumen de muestra se coloca donde se realizó la medición del diámetro del TSVI.

Las mediciones de Vmax y TSVI tienen una variabilidad intraobservador e interobservador muy baja (3–4%); sin embargo, la variabilidad de la medición para el diámetro del TSVI varía de 5% a 8%.

La ecuación de continuidad mide el EOA de la corriente de flujo a medida que pasa a través de la válvula, no el GOA. El EOA es más pequeña que el GOA debido a la contracción de la corriente de flujo en el orificio. ***El EOA, no anatómico, es el principal predictor del resultado clínico.***

La segunda limitación del AVA como medida de severidad de la estenosis son los cambios observados en el área con la variación del flujo como ocurre cuando la FEVI es reducida pues da lugar a una disminución de la apertura valvular aunque no haya una estenosis grave. La determinación de estos parámetros se pueden ver influenciados por el *fenotipo del*

paciente (ej. obesidad), *comorbilidades* (ej. enfermedad pulmonar obstructiva crónica), *la situación clínica del paciente* (ej. anemia, sangrado, insuficiencia respiratoria), *alteraciones del ritmo cardíaco*.

Además hay que tener en cuenta otras valvulopatías que pueden coexistir con EAS. En el caso de la insuficiencia aórtica concomitante, esta puede generar un alto volumen de flujo transaórtico y con ello la velocidad máxima y el gradiente medio serán más altos de lo esperado para un área de válvula determinada. Si el paciente presenta concomitantemente una insuficiencia mitral hay que tener en cuenta que, en función de la gravedad de la misma, el flujo transaórtico puede ser bajo o que podemos llegar a confundir ambos chorros porque ambos toman dirección hacia ápex. La estenosis mitral puede generar bajo gasto cardíaco y consecuentemente una EAS de bajo flujo.

La planimetría también puede presentar limitaciones como en el caso de que la válvula presente abundante calcificación dando lugar a sombras que limitan la identificación del orificio.

¿Cuál es el mejor parámetro ecográfico para definir la EAS ?

No existe un único parámetro que nos indique por sí mismo de forma 100% certera que estamos ante una EAS, sino que es el conjunto de ellos además de la clínica y la exploración física lo que nos permite identificar la EAS.

La patología valvular aórtica puede clasificarse en 4 categorías (17) atendiendo a los distintos parámetros ecocardiográficos, los cuales toman valores dicotómicos: flujo normal si \geq a 35 ml / m² o bajo si < de 35 ml / m²; velocidad pico alta si \geq 4 m /seg o baja si < de 4 m /seg;

GTVamed alto si \geq a 40 mmHg, o bajo si $<$ de 40 mmHg; FEVI preservada si \geq 50 % o reducida si $<$ del 50%.

En la práctica clínica diaria nos encontramos ante mediciones ecográficas que no reflejan tan fielmente que se trata de una EAS, con parámetros discordantes hasta en un 30 % de los pacientes. La importancia de realizar correctamente las mediciones y la interpretación de las mismas radica en que todo ello condicionará la toma de decisión con respecto a la indicación de intervención sobre la válvula.

ESCENARIOS DIAGNÓSTICOS

Son 4 los escenarios diagnósticos contemplados en función de la integración de los diferentes parámetros. FIGURA 2. (19)
EAS con parámetros concordantes: GTVmed \geq a 40 mmHg, Vmax \geq 4m/s, AVA $<$ 1 cm², AVA indexado $<$ 0,6 cm²/m². Confirma el diagnóstico de EAS independientemente de que la FEVI o el flujo sean bajos. Es la circunstancia más frecuente. Estos pacientes tienen indicación de recambio valvular Clase I si el paciente está asintomático y con FEVI reducida o sintomático.

1. EAS con bajo gradiente paradójico: flujo bajo, FEVI preservada y GTVmed y GTVmax bajos. Es un reto diagnóstico. Ante estos resultados lo primero que hay que comprobar es si se han realizado bien las mediciones ecocardiográficas.

2. La ecografía suele mostrar ventrículos pequeños e hipertróficos, con remodelado concéntrico y fisiología restrictiva. Esta situación suele verse de forma más frecuente en mujeres y personas de mayor edad. Una variable común en ellos es que habitualmente

presentan hipertensión como factor de riesgo cardiovascular. Requiere de confirmación del diagnóstico de EAS mediante pruebas complementarias adicionales. Entre ellas, la TAC que mide el grado de calcio presente en la válvula mediante el score de calcio.

Estos pacientes son indicación IIa para recambio valvular siempre que estén sintomáticos y se confirme el diagnóstico de EAS.

3. Probable EAS mal diagnosticada, posible EA moderada: flujo normal, GTVmed y GTVmax normales con FEVI preservada y AVA disminuida. Valorar con precaución porque probablemente se trate de una EA moderada por lo que no deberán clasificarse como EAS. No tendría indicación de recambio valvular a no ser que se trate de una EA moderada que se intervenga por otro motivo, como por ejemplo, by-pass coronario.

4. EAS con bajo gradiente y FEVI reducida versus pseudoestenosis (25, 26): flujo bajo, GTVamed bajo, GTVamax bajo, AVA pequeña y FEVI reducida. En este supuesto hay que tener en cuenta 2 factores: la reserva contráctil del miocardio y el AVA tras administrar dosis bajas de dobutamina. Se considera que el miocardio presenta reserva contráctil cuando se produce un incremento del gasto cardíaco de un 20 % con respecto al basal. La reserva contráctil del VI es un parámetro muy importante pues condiciona un peor pronóstico tras la intervención. (27)

En este contexto hay que diferenciar dos situaciones clínicas atendiendo al motivo que da lugar a FEVI reducida.

1ª. Aquella en la que la propia estenosis valvular genera disfunción del VI. Al ser Vmax dependiente del flujo y con ello el GTVamed, si presenta flujo bajo, presentará valores bajos de Vmax y GTVamed, obteniendo de manera

errónea valores que no sugieren EAS, cuando realmente sí lo es. En este escenario clínico, la intervención de la válvula puede llevar a normalizar la función del VI.

2ª. La existencia de una causa intrínseca a nivel de VI diferente a la propia EA que genera una disfunción verdadera del VI como puede ser un infarto de miocardio previo o una cardiomiopatía en la que el miocardio no tiene fuerza suficiente para inducir la apertura valvular. En este contexto, la intervención sobre la válvula aórtica no desencadena una recuperación progresiva o normalización de la FEVI y es por ello que la indicación de sustitución valvular es más controvertida.

Los pacientes con bajo flujo y bajo gradiente tienen peor pronóstico que los pacientes con gradiente alto o aquellos con gradiente bajo y flujo normal.(19)

El escenario más prevalente es el 1 seguido del 4, 3 y 2 en el estudio de María Martín (28) en un registro nacional; aunque actualmente hay discrepancia en relación a la prevalencia de los mismos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Técnicamente se recomienda seguir una rutina protocolizada que minimice la variabilidad intra e interobservador. Así la European Association of Cardiovascular Imagin y la American Society of Echocardiografy recomiendan el siguiente algoritmo: FIGURA 3 (21)

En primer lugar determinar la velocidad pico y el GTVAmed, pues aquellos que presenten gradientes elevados (velocidad pico ≥ 4 m/s y GTVAmed $\geq a$ 40 mmHg) presentarán EAS. Hay que excluir en este contexto las situaciones de hiperflujo que generan un ventrículo hiperdinámico, como puede ser fiebre, anemia ... en cuyo caso se recomienda reevaluar ecograficamente los gradientes una

vez resuelta la situación que haya generado el incremento de flujo: si persiste elevación de gradientes se cataloga como EAS, en caso contrario no se trataría de EAS.

En caso de gradientes bajos (velocidad pico < 4 m/s y $GTVA_{med} < 40$ mmHg) se debe medir el AVA. FIGURA 4 (19). AVA es menos dependiente de flujo que la V_{max} /y el gradiente. Uno de los factores que subestima el AVA es la infraestimación del TSVI por ecocardiograma transtorácico. Se puede emplear la planimetría 2D o 3D de ecocardiograma transtorácico o ecocardiograma transesofágico.

Si el área es $>$ de 1 cm^2 no descarta de forma definitiva la posibilidad de EAS, pero plantea la posibilidad de que se trate de estenosis aórtica moderada. Si el área valvular fuese $<$ de 1 cm^2 debemos plantearnos si los cálculos de gradiente, área y flujo son correctos. De serlo debemos calcular el flujo. Si este es normal es muy poco probable que se trate de EAS con área valvular $<$ de 1 cm^2 , siendo más probable de que se trate de una EA moderada con un área valvular infraestimada. Ante la discrepancia entre AVA (pequeña) y gradiente (bajo) también debemos plantearnos que los valores pueden estar medidos correctamente pero que estamos ante un paciente con talla baja, por lo que habría que calcular el AVA en función de la superficie corporal siendo un valor normal si AVA es \geq a $0.6 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$. Hay que tener en cuenta que esta variable puede sobreestimar la severidad del EA en caso de obesidad. Si el flujo es bajo debemos calcular la FEVI.

Si es $< 50 \%$ debemos realizar una ecocardiografía con dosis bajas de dobutamina. La administración intravenosa de dobutamina puede ayudar a evaluar el AVA en diferentes estados de flujo y diferenciar entre EAS y pseudoestenosis, además de valorar la

reserva de flujo. Un aumento en $\geq 20\%$ en la puntuación de movimiento de la pared y en $\geq 20\%$ en el volumen de trazo en relación con la línea de base define al VI contráctil y la reserva de flujo, respectivamente. En la EAS verdadera, la puntuación de movimiento de la pared del VI, el volumen sistólico y los gradientes transvalvulares aumentan (> 40 mmHg) en dosis bajas de dobutamina, mientras que la AVA permanece fija (≤ 1.0 cm²). Por el contrario, en la pseudoestenosis, la mejora en la contractilidad del VI y del volumen sistólico conduce a un aumento en AVA (> 1.0 cm²) con gradientes transvalvulares persistentemente bajos (< 40 mmHg).

Es posible que un tercio de los pacientes con EAS de bajo gradiente y FEVI reducida no muestren VI contráctil o reserva de flujo durante la ecocardiografía de estrés con dobutamina. En esta situación, la definición de la gravedad de la EA sigue siendo difícil. Varias series han demostrado que estos pacientes tienen la mayor mortalidad quirúrgica y el peor pronóstico si se los trata médicamente. La falta de reserva contráctil o de flujo del VI puede deberse a un aumento de la poscarga que atenúa la respuesta miocárdica a la dobutamina, la presencia de enfermedad arterial coronaria significativa que reduce el flujo sanguíneo miocárdico o la presencia de una extensa cicatriz miocárdica.

Hasta un 25 % de los ecocardiogramas no aportan un diagnóstico definitivo de EAS, lo que lleva a realizar otros estudios confirmatorios . (29-31)

La **ecocardiografía transesofágica** permite valorar la morfología de la válvula aórtica y del VI, permite medir con mayor precisión el TSVI y el AVA por planimetría. También proporciona la FEVI así como el conocimiento sobre la repercusión de la EAS en el ventrículo

izquierdo y derecho, en la aurícula izquierda, en los vasos pulmonares y en la válvula tricúspide; proporciona información sobre la aorta ascendente, la presencia concomitante de otras valvulopatías y permite obtener información pronóstica.

La variante de **ecocardiograma con dobutamina** sirve para valorar la reserva contráctil y realizar el diagnóstico diferencial entre pseudoestenosis y EAS con bajo flujo y FEVI reducida, pero no puede distinguir la EAS verdadera de la pseudostenosis en pacientes que no aumentan el flujo transvalvular en respuesta a la estimulación inotrópica (reserva contráctil ausente).

El **ecocardiograma de ejercicio** permite plantear la indicación de intervención en pacientes asintomáticos cuya prueba de esfuerzo es positiva (Clase I).

La **TAC** multicorte cardíaca valora la presencia de calcio a nivel valvular y permite calcular el diámetro de la raíz aórtica y la aorta ascendente. Se ha mencionado previamente el papel de la TAC como herramienta diagnóstica de EAS en situaciones de bajo flujo y bajo gradiente (32) donde la ecocardiografía de estrés con dobutamina no esté indicada o cuyos resultados sean inconcluyentes. La TAC puede reclasificar a los pacientes con EAS con calificación inconsistente al introducir en la ecuación de Bernoulli el CAS del TSVI. Tal y como refleja el estudio de Kamperidis et al en el que se combina la información de la ecocardiografía y la TAC: en una muestra de 191 pacientes con EAS por ecocardiografía se realizó la cuantificación del AVA combinando los datos Doppler con la medida del TSVI mediante TAC. De este modo, el 52% de los casos con diagnóstico de EAS con flujo normal y bajo gradiente y el 12% de los casos con EAS de bajo flujo y bajo gradiente se reetiquetaron como EAo moderadas (33). A pesar de la

resolución espacial superior que ofrece la TAC, **las guías clínicas actuales no recomiendan las TAC como herramienta inicial** para el diagnóstico de EA. Esto se debe a que la TAC solo puede proporcionar el GOA de la válvula y no aporta datos hemodinámicos como gradientes de presión. Por lo tanto, EOA no se puede calcular utilizando TAC.

La TAC permite una mejor selección del tamaño de la prótesis en el caso de los pacientes sometidos a recambio valvular aórtico transcateter (RTVAo). Tiene la ventaja de que no se administra contraste pero la desventaja de que se somete al paciente a radiación. Emplea un punto de corte diferente para determinar severidad en función del sexo, considerándose EAS si mayor o igual a 2000 AU en hombres y a 1200 AU en mujeres.

La **Cardio Resonancia Magnética** permite el cálculo por planimetría del AVA y de gradientes; nos proporciona tanto el cálculo del GOA como el EOA de la válvula. Es una técnica poco empleada para esto aunque sí aporta información adicional con respecto a la viabilidad miocárdica lo que influye en el pronóstico del paciente.

Otros marcadores que pueden ayudar a la toma de decisión es el **NT- proBNP**. Su valor se tiene en cuenta con un grado de evidencia IIb C para indicación de cirugía en caso de EAS asintomática con FEVI preservada y elevación de este parámetro en varias determinaciones que no se pueda justificar por otras patologías o circunstancias del paciente. El estudio de Lancelloni et al (34) correlaciona la elevación de este marcador con la variable ecográfica E / E' . Aquellas situaciones en las que $E / E' > 13.8$ se correlacionan con un mayor riesgo de presentar clínica asociada a EAS. El NT-proBNP también podría ayudar a diferenciar la EAS de bajo flujo y gradientes de la pseudoestenosis dado que en la primera los

valores de NT-proBNP estarían elevados y en el segundo supuesto no (35).

*Actualmente hay otros parámetros que pueden valorar el grado de EA aunque no estén validados y no se empleen en la práctica clínica habitual. Un ejemplo de ello es el **Global Longitudinal Strain (GLS)** que coteja la función del ventrículo izquierdo evaluando de forma cuantitativa la deformación miocárdica. En la EAS la modificación del GLS se relacionaría con las modificaciones a nivel de la histoarquitectura del miocito y podría identificar compromiso contráctil en pacientes con FEVI preservada (36) y el cual puede ayudar a valorar el impacto pronóstico en este perfil de pacientes (37).*

PRONÓSTICO

Los pacientes con EAS dejada a su evolución natural, sin intervención de la misma, presentan una baja supervivencia a corto plazo (38)

Se estima que la media de supervivencia son 2 años, con reducción de la supervivencia a la mitad si presenta insuficiencia cardíaca o FEVI reducida (39). La progresión de la EA degenerativa es más rápida que la congénita o la reumática (40) pero en realidad no puede predecirse la evolución en un determinado paciente. Por tanto, se requiere un seguimiento cuidadoso de todos los enfermos que en la evaluación inicial tienen un EA moderada.

Se han descrito diferentes marcadores ecográficos pronósticos en pacientes asintomáticos relacionados con el riesgo de aparición de síntomas: velocidad pico aórtica, FEVI, hipertrofia del VI, incremento de gradientes con el ejercicio, calificación valvular severa e hipertensión pulmonar.

En relación con el pronóstico del paciente en función del flujo y el gradiente, el estudio español de Melis G. et al (41) evidencia que los pacientes con bajo flujo presentan mayor mortalidad que los

pacientes con flujo normal (el 26,6 frente al 13,6%; $p = 0,004$), y que aquellos que se encuentran en el grupo de flujo normal y bajo gradiente son los pacientes que presentan un mejor pronóstico. Otro ejemplo de ello es el estudio de Clavel et al (42)

en el que los pacientes con bajo gradiente paradójico tienen un aumento de 1,7 veces en la mortalidad total y un aumento de 2 veces en la mortalidad cardiovascular en comparación con los pacientes con EA grave con gradiente alto.

En el estudio belga BELFRAIL (43), el perfil de EAS que peor pronóstico presenta son aquellos con EAS y bajo gradiente incluso en ausencia de síntomas mientras que las EAS con bajo gradiente paradójico parece que presenta un comportamiento similar a EA moderada.

El estudio español PEGASO (44) muestra un incremento de la supervivencia en los pacientes octogenarios no candidatos a cirugía que son sometidos a RTVAo frente a aquellos pacientes que son tratados mediante terapia conservadora con tratamiento médico paliativo.

El pronóstico de los pacientes con EA empeora conforme progresa el grado de estenosis, con una tasa de supervivencia decreciente desde EA leve a EAS. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en EAS.

Los pacientes con EA que se someten a un recambio valvular exitoso tienen una esperanza de vida similar a la de una población sin enfermedad valvular aórtica (45).

Es difícil medir la fragilidad de la población con EAS, pero este parámetro es fundamental en el pronóstico del paciente ya que condiciona la

estrategia terapéutica al detectar a aquellos pacientes que tienen un mayor riesgo ante procedimientos invasivos. Hay que valorar la edad cronológica sin perder de vista la edad biológica, la cual refleja más fielmente la funcionalidad del paciente. Es una característica del paciente dependiente de la subjetividad del examinador. Hay multitud de escalas geriátricas pero no todas están validadas para su empleo en pacientes con estenosis aórtica. El estudio Frailty- AVR (46) propone una nueva escala denominada **Essential Frailty Toolset** que valora la mortalidad y la capacidad de recuperación funcional en una población de 1020 pacientes con una mediana de edad de 82 años sometidos a RTVAo o RQVAo (recambio valvular aórtico quirúrgico). Esta escala valora 4 ítems como son la debilidad de miembros inferiores, la presencia de deterioro cognitivo, la existencia de anemia y de hipoalbuminemia y predice el riesgo de mortalidad a los 30 días y al año; así es que se considera un buen predictor de la pérdida de la capacidad funcional con respecto a otras escalas de fragilidad como Fried, Rockwood, o Berna en lo que a pacientes con EAS se refiere.

El daño cardíaco extravalvular condiciona el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Así, el estudio PARTNER 2 (47) establece una clasificación anatómica de los pacientes con EAS en función de su repercusión en el resto de cavidades cardíacas: estadio 0 en caso de no presentar anomalías, estadio 1 representa daño ventricular izquierdo, estadio 2 si hay repercusión en la aurícula izquierda o en la válvula mitral, estadio 3 si hay daño vascular pulmonar o en la válvula tricúspide y estadio 4 si hay daño a nivel del ventrículo derecho. La mortalidad al año se incrementó de forma progresiva desde el estadio 0 (9,2%) al 4 (24,5%) de forma significativa.

Con estos resultados se plantea la posibilidad de introducir estas variables en futuros modelos de estratificación del riesgo lo que podría facilitar la toma de decisión más adecuada con respecto al tratamiento.

TRATAMIENTO

Es la valvulopatía que más frecuentemente se interviene en nuestro medio.

El tratamiento médico no ha demostrado mejorar el pronóstico de los pacientes con estenosis aórtica sintomática; en ellos la historia natural de la enfermedad es similar a la de los pacientes que no reciben tratamiento (48)

A día de hoy, el único tratamiento efectivo para revertir la enfermedad es en recambio valvular aórtico, que puede hacerse por medio de una intervención quirúrgica abierta o bien, por medio de recambio valvular aórtico transcater.

El tipo de intervención a realizar (RTVAo vs RQVAo) dependerá de varios factores, a destacar la clínica, la anatomía, la comorbilidad del paciente y el riesgo quirúrgico. Todo ello será valorado por un equipo multidisciplinar experto en este campo (heart team).

Las guías de la AHA / ACC recomiendan recambio valvular aórtico mediante cirugía convencional para aquellos pacientes que presenten un riesgo quirúrgico bajo o intermedio, es decir, aquellos con valor menor de 8 % en la escala STSPROM (Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality Score) (49) y menos del 20 % en el EuroSCORE. (50) Los pacientes con indicación para cirugía convencional pero con niveles de riesgo quirúrgico alto (por encima de los valores mencionados previamente), se recomienda RTVAo siempre que se cumplan dos premisas: la esperanza de vida del paciente se estima superior a 1 año y es

previsible que la calidad de vida del paciente mejore tras la intervención.

Los pacientes con EAS están infratratados según el estudio Pronóstico de la Estenosis Aórtica Sintomática en Octogenarios (PEGASO) (44) en el que se registra que el 46% de los pacientes mayores de ochenta años no se realiza ningún tipo de intervención valvular (se decide tratamiento médico conservador) , seguido de RTVAo (28%) y RQVAo (26%). Este estudio concluye que realmente sólo 1 de cada 6 pacientes con estenosis aórtica sintomática y comorbilidades añadidas no candidatos a cirugía debería recibir tratamiento médico-paliativo siendo el resto candidatos a RTVAo.

La indicación de tratamiento se establece según las guías (FIGURA 5) (18) para todos aquellos pacientes con EAS con síntomas secundarios a la misma, bien de forma espontánea o durante la prueba de esfuerzo (clase I). La indicación es clase IIa en caso de descenso de presión arterial durante la prueba de esfuerzo o elevación de la misma al menos de 20 mmHg con respecto a la basal. En caso de EAS asintomática con FEVI menor de 50 % la indicación es clase I. En aquellos pacientes que requieran intervención quirúrgica a nivel cardíaca primará la sustitución valvular quirúrgica con evidencia clase I. Los pacientes con EAS con bajo flujo y gradiente y FEVI reducida con evidencia de VI con capacidad contráctil tras realización de ecocardiografía con dobutamina se recomienda intervención con indicación clase IIa, y IIb en caso de no existir reserva contráctil.

El RTVAo se plantea en aquellos pacientes no candidatos a cirugía y en aquellos con alto riesgo quirúrgico (51) El estudio PARTNER 1 (52), primer estudio aleatorizado para valorar la eficacia de tratamiento con RTVAo frente a RQVAo en pacientes con alto riesgo quirúrgico, muestra que no hubo diferencias con respecto a mortalidad, necesidad de rehospitalización o la situación funcional a los 6 meses en los

pacientes tratados mediante RTVAo con respecto a los sometidos a RQVAo. En ese mismo estudio se compara también la evolución de pacientes inoperables sometidos a RTVAo vs tratamiento médico, siendo los resultados superiores en el grupo RTVAo con una marcada reducción de la mortalidad al año (20% de disminución de la mortalidad por cualquier causa), que se mantenía en el seguimiento realizado a los 2 años, junto con mejoría en la calidad de vida y estado funcional.

El RTVAo también se establece como alternativa en caso de riesgo quirúrgico intermedio, como se recoge en el estudio PARTNER 2 (47) en cuya población con riesgo quirúrgico intermedio la RTVAo no fue inferior a la cirugía con respecto a mortalidad total, mortalidad cardiovascular y ACV invalidante. Con respecto a los pacientes con riesgo quirúrgico bajo se ha presentado recientemente dos nuevos ensayos clínicos, PARTNER 3 (53) y Evolut Low Risk, (54) demostrando que la RTVAo es al menos igual de eficaz y segura que RQVAo en pacientes con estenosis aórtica grave de bajo riesgo quirúrgico. Con respecto al estudio PARTNER 3 los pacientes sometidos a RTVAo presentaron una menor incidencia de ictus y reingreso sin diferencias en mortalidad, con una mejoría precoz en la capacidad funcional y de la calidad de vida con respecto a los pacientes sometidos a cirugía. En el estudio Evolut Low Risk el RTVAo no es inferior a la cirugía de recambio valvular en cuanto a eventos mayores (muerte o ictus incapacitante) .

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

1. La EAS es la valvulopatía más prevalente en nuestro medio y la que más frecuentemente se interviene.
2. Las mediciones ecocardiográficas de EA siempre deben interpretarse en el contexto clínico y funcional de cada paciente de forma individual.
3. Deben realizarse mediciones sistemáticas y estandarizadas.
4. Los tres parámetros ecocardiográficos recomendados para valorar la EAS son V_{max} a nivel de la EA, GTV_{med} , y el AVA obtenida por ecuación de continuidad.
5. V_{max} y GTV_{med} son parámetros modificables por otros factores, principalmente influenciados por el flujo y la FEVI. El AVA es el menos maleable.
6. El AVA obtenida por la ecuación de continuidad tiene un hándicap principal: para su cálculo debemos obtener el CSA del TSVI, el cual es el factor que más predispone a error al elevarse al cuadrado en la ecuación.
7. Existen 4 escenarios diagnósticos desde el punto de vista ecocardiográfico: EAS con parámetros concordantes; EAS con bajo gradiente paradójico (flujo bajo, FEVI preservada y GTV_{med} y GTV_{max} bajos.); probable EAS mal diagnosticada, (flujo normal, GTV_{med} y GTV_{max} normales con FEVI preservada y AVA disminuida) y EAS con bajo gradiente y FEVI reducida vs pseudoestenosis (flujo bajo, GTV_{med} bajo, GTV_{max} bajo, AVA pequeña y FEVI reducida).
8. Las EAS con flujo bajo representan el mayor reto diagnóstico.
9. Las EAS con bajo flujo presentan el escenario con peor pronóstico.
10. Debemos emplear ecografía de estrés farmacológico con dobutamina para diferenciar EAS con bajo gradiente y FEVI reducida.
11. Integrar la ecocardiografía con nuevas herramientas, como el score de calcio por TAC, la RM o el GLS tiene el potencial de diagnosticar fielmente la severidad de la EA.

12. La EASs dejada a su evolución natural o bien, sometida a tratamiento médico (ambos tratamientos paliativos), revelan un pronóstico ominoso a corto plazo; el único tratamiento efectivo hasta el momento es la sustitución valvula

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1002-101
2. Zakkari M, Bryan A J, Angelini G D. Aortic stenosis: diagnosis and management *BMJ* 2016; 355
3. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: <http://www.ine.es/Satellite?L=esES&c=INESeccionC&cid=1259926380048&p=1254735110672&page name=ProductosYServicios/PYSLayout>.
4. Ferreira-González I, Pinar-Sopena J, Ribera A, Marsal JR, Cascant P, González-Alujas T, et al. Prevalence of calcific aortic valve disease in the elderly and associated risk factors: a population-based study in a Mediterranean area. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20:1022-30.
5. Casademont J, Francia E, Torres O. La edad de los pacientes atendidos en los servicios de medicina interna en España: una perspectiva de 20 años. *Med Clin (Barc)* 2012; 138 (7):289-292.
6. Hollenberg SM. Valvular Heart Disease in Adults: Etiologies, Classification, and Diagnosis. *Essent.* 2017 Jun; 457: 11-16.
7. Izquierdo-Gómez MM, Hernández-Betancor I, García-Niebla J, Marí-López B, Laynez-Cerdeña I, Lacalzada-Almeida J. Valve Calcification in Aortic Stenosis: Etiology and Diagnostic Imaging Techniques. *Biomed Res Int.* 2017;2017:5178631.
8. Pawade TA, Newby DE, Dweck MR. Calcification in Aortic Stenosis: The Skeleton Key. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Aug 4;66(5):561-77
9. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7
10. Milin AC, Vorobiof G, Aksoy O, Ardehali R. Insights into aortic sclerosis and its relationship with coronary artery disease. *J Am Heart Assoc.* 2014 Sep 5;3(5)
11. Coffey S, Cox B, Williams MJ. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve

- sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul 1;63:2852-61
12. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation.* 2010;121:151–156
13. Nawel Rezzoug, Bert Vaes, Agnès Pasquet, Bernhard Gerber, Christophe de Meester, Gijs Van Pottelbergh, et al. Prevalence and Prognostic Impact of Valve Area—Gradient Patterns in Patients ≥80 Years With Moderate-to-Severe Aortic Stenosis (from the Prospective BELFRAIL Study) *Am. J. Cardiol.* Sept 2015; 16: 933-937
14. Carabello, BA, Paulus, WJ. Aortic stenosis. *Lancet* 2009; 373: 956– 966
15. Magne et al. Exercise Testing in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *JACC: Cardiovascular Imaging* Feb 2014: 188-99
16. Martínez-Sellés M, Díez-Villanueva P, Sánchez-Sendin P, Carro Hevia A, Gómez Doblaz JJ et al On behalf of the PEGASO Registry Group. Comorbidity and intervention in octogenarians with severe symptomatic aortic stenosis. *International Journal of Cardiology.* 2015; 189: 61-66
17. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63:2438–2488.
18. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) sobre el tratamiento de las valvulopatías. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías- *Rev Esp Cardiol.* 2018; 71(2):110.e1-e47
19. Clavel MA, Burwash IG, Pibarot P. Cardiac Imaging for Assessing Low- Gradient Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovascular Imaging.* 2017 Feb; 10 (2): 185-202
20. Saikrishnan N, Kumar G, MBBS, MRCP, Sawaya FJ, Lerakis S, Yoganathan AP. Accurate Assessment of Aortic Stenosis A Review of

- Diagnostic Modalities and Hemodynamics. *Circulation*. 2014;129:244-253
21. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers J B, Evangelista A, Griffin BP. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* 2009 10,1 –25
22. Kanwar A, Thaden JJ, Nkomo VT. Management of Patients with Aortic Valve Stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2018 Apr; 93 (4): 488-508)
23. Pibarot P, Dumesnil JG. Aortic stenosis suspected to be severe despite low gradients. *Cir Cardiovasc Imaging*. May 2014; 7 (3): 545-51
- 24 Edward A Gill , Basil Pittenger , Catherine M Otto. Evaluación de la severidad y decisiones en las v6lvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:900-14
25. Kamperidis V, Delgado V, Van Mieghem NM, Kappetein AP, Leon MB, Bax JJ. Diagnosis and management of aortic valve stenosis in patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. Jan 2016: 469 – 481
26. Tandon A, Grayburn P.A. Imaging of Low-Gradient Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Feb; 6 (2):184-95
27. Monin JL, Quéré JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*. 2003 Jul 22;108(3):319-24
28. Martín M, Almendarez M, Alperi A, Corros C, León V, Calvo D , De la Hera J. Estratificación de la estenosis aórtica: en la integración juiciosa de datos está el éxito. *Cirugía Cardiovascular*. May - June 2017,24: 157-163
29. Davin L, Dulgheru R, Bernard A, Marchetta S, Lancellotti P. Multimodality imaging for the diagnosis and assessment of aortic stenosis severity, *Expert Review of Cardiovascular Therapy*,2016 14:10, 1177-1188.
- 30 Chin CW, Pawade TA, Newby DE, Dweck MR, Risk Stratification in Patients With Aortic Stenosis Using Novel Imaging Approaches. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015. Aug; 8 (8)
31. Dulgheru R, Pibarot P, Sengupta PP, Piérard LA, RosenheK R, Magne J et al. Multimodality Imaging Strategies for the Assessment of Aortic Stenosis: Viewpoint of Clinic International

Database (HAVEC) Group. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016 Feb; 9 (2)

32. C. Cuff, J.M. Serfaty, C. Cimadevilla, *et al.* Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with hemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction *Heart*, 2011 May; 97 (9): 721-6

33 Kamperidis V, Van Rosendael PJ, Katsanos S, Van der KF, Regeer M, Al Amri I, *et al.* Low gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: reclassification of severity by fusion of Doppler and computed tomographic data. *Eur Heart J*. 2015;36:2087-96.

34 Lancellotti P, Moonen M, Magne J, O'Connor K, Cosyns B, Attina E, *et al.* Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2010; 105 : 383-8

35. Bergler – Klein J, Mundigler G, Pirabot P, Burwash IG, Dumesnil JG, Blais C *et al.* B-type natriuretic peptide in low- Flow, low gradient aortic stenosis: relationship to hemodynamics and clinical outcome: Results from multicenter Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis (TOPAS) study. *Circulation*. 2007; 115 : 2848-55

36. Alejandro Hita, Sergio J. Baratta, Demian Chejtman, Alejandro Benticuaga, Ricardo Constantini, Guillermo Vaccarino, *et al.* Relación entre el strain rate y la estructura miocárdica en la estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2015; 83: 35-42.

37. Kusunose K, Goodman A, Parikh R, Barr T, Agarwal S, Popovic ZB, *et al.* Incremental prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:938-45

38. Bach DS, Cimino N, Deeb GM. Unoperated patients with severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2018–2019.

39. Herrmann HC, Pibarot P, Hueter I, Gertz ZM, Stewart WJ, Kapadia S, *et al.* Predictors of mortality and outcomes of therapy in low-flow severe aortic stenosis: a Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) trial analysis. *Circulation*. 2013 Jun 11; 127(23): 2316–2326.

40. Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Paré C , Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev Esp Cardiol.2000; 53: 1209-78
41. Melis G, Frontera G , Caldentey G, Sahuquillo A , Fernández-Palomeque C, Forteza JF , Bethencourt A et al. El análisis del flujo aórtico por ecocardiografía Doppler es útil en la estratificación pronóstica de los pacientes con estenosis aórtica grave con fracción de eyección normal. Rev Esp Cardiol. 2013; 66: 261-8
42. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Sénéchal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low flow, low gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. J Am Coll Cardiol, 60 (2012), pp. 1259-1267´.
43. Rezzoug N, Vaes N, Agnés Pasquet, Bernhard Gerber, Christophe de Meester, Gijs Van Pottelbergh et al. Prevalence and Prognosis Impact of Valve Area-Gradient Patterns in Patients \geq 80 Years With Moderate-to-severe Aortic Stenosis (from the Prospective BELFRAIL Study). The American Journal of Cardiology. 2015; 116 : 925-932
44. Martínez-Sellés M, Gómez Doblas JJ, Carro Hevia A, García de la Villa B, Ferreira-González I, Alonso Tello A, et al, PEGASO Registry Group. Prospective registry of symptomatic severe aortic stenosis in octogenarians: a need for intervention. J Intern Med. 2014;275:608-20
45. Adrian Chenzbraun. Pitfalls and Challenges in the Echocardiographic Diagnosis of Aortic Stenosis. European Cardiology - Volume 6 Issue 1;2010:6(1):10-13
46. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement. J Am Coll Cardiol. 2017;70: 689-700
47. Martin B. Leon, M.D.; Craig R. Smith, M.D., Michael J. Mack, M.D., Raj R. Makkar, M.D., et al., for the PARTNER2 Investigators. Transcatheter or

- Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate – Risk Patients. N Eng J Med 2016; 374: 1609-1620
48. Flores-Marín A, Gómez- Doblas JJ, Caballero-Borrego J, Cabrera-Bueno F, Rodríguez- Bailón I, Melero JMet al. Predictores de mortalidad y recuperación funcional a largo plazo en el reemplazo valvular por estenosis aórtica severa con disfunción ventricular. Rev Esp Cardiol. 2010; 63 (01) 36-45.
- 49.<http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculatete>
- 50.http://www.euroscore.org/what_is_euroscore.htm
51. Michael J. Mack, M.D., Martin B. Leon, M.D., Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. N Engl JMed. 2011;364:2187-98
52. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. For the PARTNER 1. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. N Engl J Med. 2011;364:2187-98
53. Thourani, M.D., Raj Makkar, M.D., et al., For the PARTNER 3 Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon Expandable Valve in Low- Risk Patients. N Engl J Med 2019; 380 : 1695-1705
54. Popma JJ. Deeb GM, Yakubov M, Gada H, O’Hair D, Bajwa T, et al. Evolut Low Risk Trial Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. N Engl 2019. May 2: 380(18):1706-1715.

FIGURAS:

FIGURA 1 (20) Representación gráfica del TSVI, GOA y EOA.

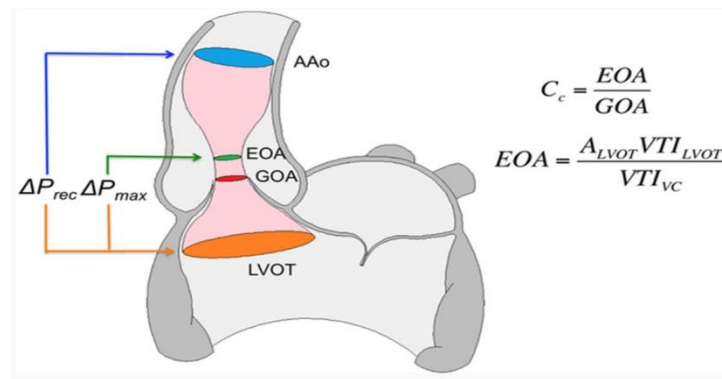


Figure 2. Schematic of flow through a stenotic aortic valve. Formulas for the contraction coefficient and EOA using the continuity equation are also shown. AAO indicates ascending aorta; EOA, effective orifice area; GOA, geometric orifice area; LVOT, left ventricular outflow tract; VC, vena contracta; and VTI velocity time integral.

FIGURA 2 (19) Escenarios ecocardiográficos.

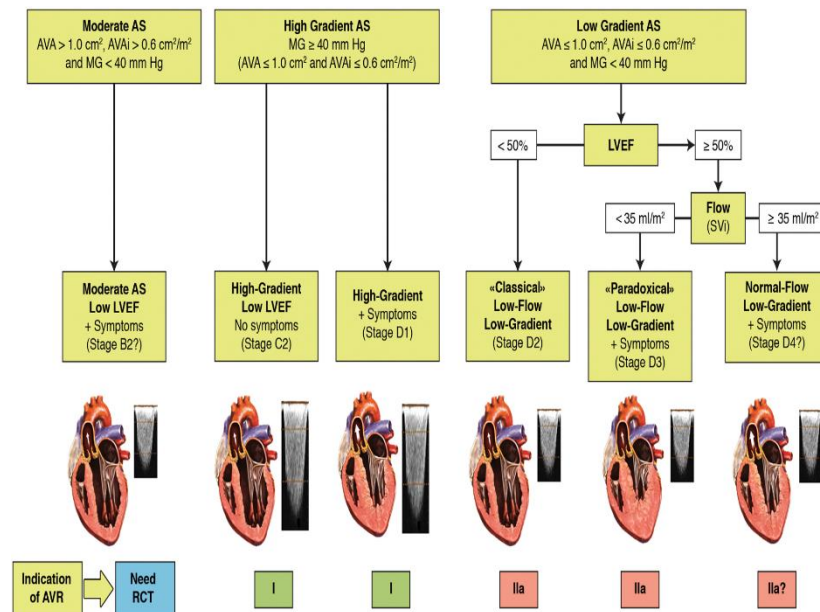


FIGURA 3 (21). Diagnóstico diferencial.

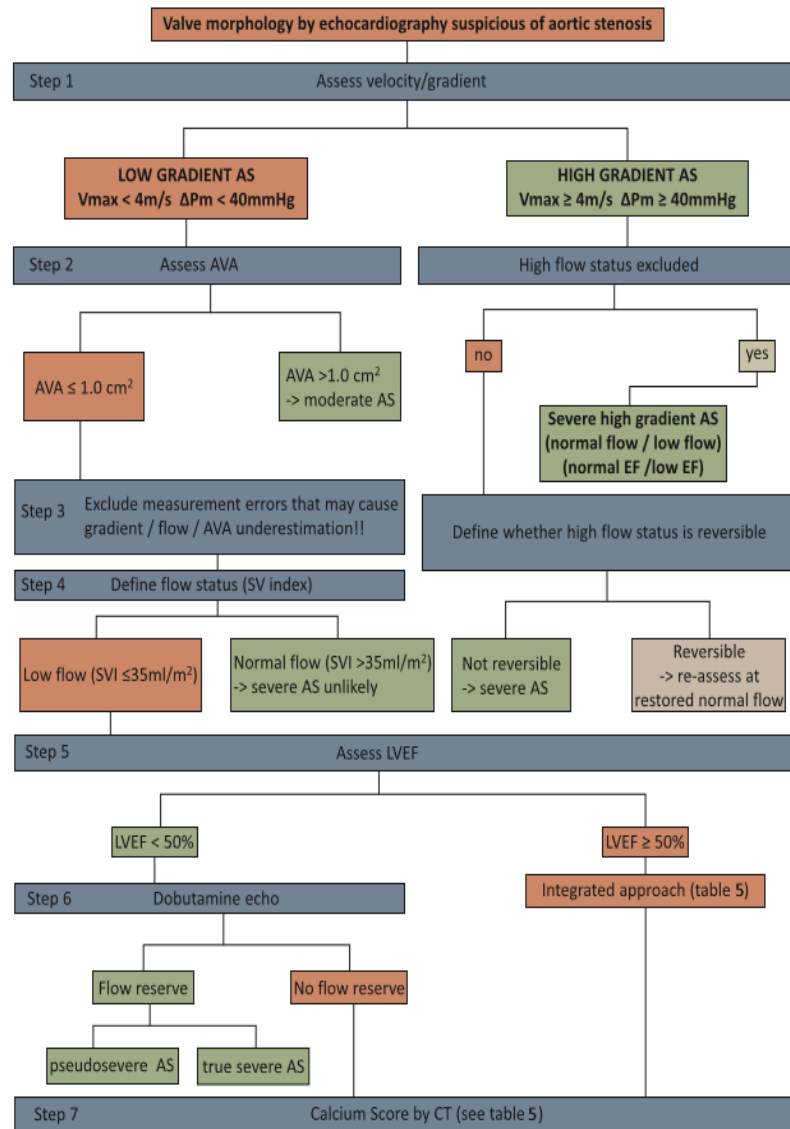


FIGURA 4 (19). Algoritmo diagnóstico de EAS con bajo gradiente.

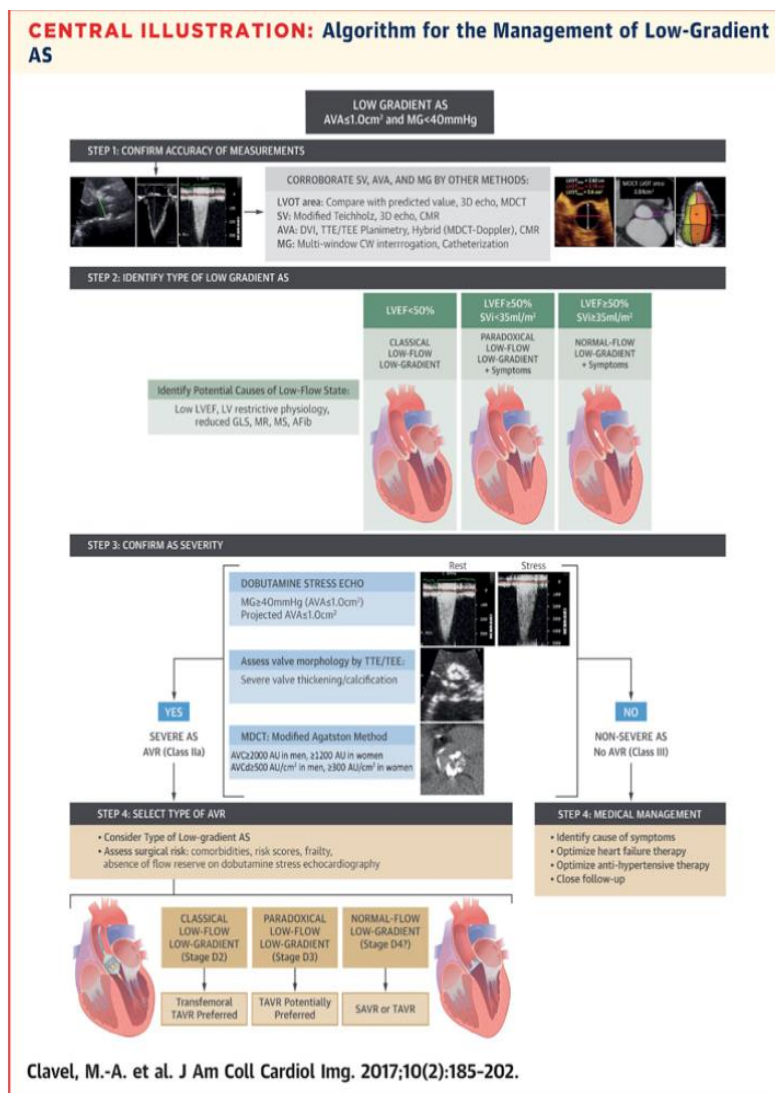


FIGURA 5 (18). Indicaciones de intervención de EAS.

Indicaciones para la intervención en la estenosis aórtica y recomendaciones sobre la elección del tipo de intervención		
A. Estenosis aórtica sintomática	Clase ^a	Nivel ^b
La intervención está indicada para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave de gradiente alto (gradiente medio ≥ 40 mmHg o velocidad pico $\geq 4,0$ m/s) ⁴⁰	I	B
La intervención está indicada para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave de flujo y gradiente bajos (< 40 mmHg) con fracción de eyección reducida y evidencia de reserva de flujo (reserva contráctil) que excluye la estenosis aórtica pseudogave	I	C
Debe considerarse la intervención para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica de flujo y gradiente bajos (< 40 mmHg) con fracción de eyección normal tras la confirmación meticulosa de estenosis aórtica grave (véanse la figura 2 y la tabla 6)	IIa	C
Debe considerarse la intervención para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica de flujo y gradiente bajos con fracción de eyección reducida sin reserva de flujo (reserva contráctil), particularmente cuando se confirma su gravedad mediante la determinación de calcio por TC	IIa	C
No debe realizarse la intervención a pacientes con comorbilidades graves cuando no sea probable que la intervención mejore la calidad de vida o la supervivencia	III	C
B. Elección de la intervención en la estenosis aórtica sintomática		
Las intervenciones de válvula aórtica solo deben realizarse en centros con servicios de cardiología y cirugía cardíaca en el propio centro y que cuenten con una colaboración estructurada entre ambos departamentos que incluya un equipo cardiológico (centros especializados en valvulopatías cardíacas)	I	C
La elección de la intervención debe basarse en una evaluación individual minuciosa de la viabilidad técnica y de los riesgos y beneficios de cada modalidad de intervención (los aspectos que hay que valorar se encuentran en la tabla 7). Además, hay que considerar la experiencia del centro y los resultados de cada intervención específica	I	C
Se recomienda el RQVA para pacientes con riesgo quirúrgico bajo (STS o EuroSCORE II < 4% o EuroSCORE I logístico < 10% ⁴¹ y sin otros factores de riesgo que no se incluyan en estas escalas, como la fragilidad, la aorta de porcelana y las secuelas de la radiación torácica) ³⁹	I	B
Se recomienda el TAVI para pacientes que no son candidatos a RQVA según la valoración del equipo cardiológico ^{40,42}	I	B
Para los pacientes con riesgo quirúrgico aumentado (STS o EuroSCORE II $\geq 4\%$ o EuroSCORE I logístico $\geq 10\%$ u otros factores de riesgo que no se incluyan en estas escalas, como la fragilidad, la aorta de porcelana y las secuelas de la radiación torácica), la decisión entre RQVA y TAVI debe tomarse en el equipo cardiológico teniendo en cuenta las características individuales del paciente (véase la tabla 7); se favorece el TAVI para los pacientes ancianos con acceso femoral posible ^{40,43}	I	B
Puede considerarse la valvulotomía aórtica con balón como puente a RQVA o TAVI para pacientes hemodinámicamente inestables o con estenosis aórtica sintomática grave que requieren cirugía mayor no cardíaca urgente	IIb	C
Puede considerarse la valvulotomía aórtica con balón como herramienta diagnóstica para los pacientes con estenosis aórtica grave u otras causas potenciales de los síntomas (p. ej., enfermedad pulmonar) y pacientes con disfunción miocárdica grave, insuficiencia prerrenal u otra disfunción orgánica, reversible mediante valvulotomía aórtica con balón cuando se realiza en centros en los que esta técnica puede seguirse de TAVI	IIb	C
C. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave (solo para pacientes candidatos a RQVA)		
El RQVA está indicado para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y disfunción sistólica del VI (FEVI < 50%) que no se debe a otra causa	I	C
El RQVA está indicado para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y resultados anormales en la prueba de esfuerzo que muestran síntomas durante el ejercicio claramente relacionados con la estenosis aórtica	I	C
Debe considerarse el RQVA para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y resultados anormales en la prueba de esfuerzo que muestran una disminución de la presión arterial por debajo de valores basales	IIa	C
Debe considerarse el RQVA para pacientes asintomáticos con fracción de eyección normal y ninguno de los resultados de la prueba de esfuerzo mencionados antes, siempre que el riesgo quirúrgico sea bajo y esté presente uno de los siguientes hallazgos: <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aórtica muy grave definida por un $V_{max} > 5,5$ m/s • Calcificación valvular grave y una tasa de progresión de $V_{max} \geq 0,3$ m/s/año • Cifras de BNP significativamente elevadas (más de 2 veces el valor normal corregido por edad y sexo), confirmadas en mediciones repetidas y que no se explican por otra causa • Hipertensión pulmonar grave (presión arterial pulmonar sistólica en reposo > 60 mmHg confirmada de manera invasiva) que no se explica por otra causa 	IIa	C
D. Cirugía concomitante de válvula aórtica durante otro procedimiento quirúrgico cardíaco o de la aorta ascendente		
El RQVA está indicado para pacientes con estenosis aórtica grave sometidos a CABG o cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula	I	C
Debe considerarse el RQVA para pacientes con estenosis aórtica moderada sometidos a CABG o a cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula tras la valoración por el equipo cardiológico	IIa	C

BNP: péptido natriurético cerebral; CABG: cirugía de revascularización coronaria; EuroSCORE: sistema europeo para la evaluación del riesgo cardiaco operatorio; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RQVA: reemplazo quirúrgico de válvula aórtica; STS: Society of Thoracic Surgeons; TAVI: implante percutáneo de válvula aórtica; TC: tomografía computarizada; VE: ventrículo izquierdo; V_{max} : velocidad pico transvalvular.

*Clase de recomendación.
*Nivel de evidencia.

⁴⁸En pacientes con un área valvular pequeña pero con gradiente bajo a pesar de la FEVI conservada, las explicaciones para este hallazgo distintas de la estenosis aórtica grave son frecuentes y deben ser minuciosamente descartadas. Véanse la figura 2 y la tabla 6.

⁴⁹El STS (calculadora: <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>); EuroSCORE II (calculadora: <http://www.euroscore.org/calc.html>); EuroSCORE I logístico (calculadora: <http://www.euroscore.org/calclog.html>). En este contexto las escalas de riesgo tienen limitaciones importantes para su uso práctico porque consideran de manera insuficiente la gravedad de la enfermedad y no incluyen factores de riesgo importantes, como la fragilidad, la aorta de porcelana y la radiación torácica, entre otros⁵⁰. El EuroSCORE I subestima significativamente la mortalidad a los 30 días, por lo que se debe someter por el EuroSCORE II, que permite una mejor estimación. No obstante, se incluye en este documento para su comparación, ya que se ha empleado en numerosos estudios y registros sobre TAVI y puede seguir siendo útil para identificar subgrupos de pacientes para los que hay que tomar decisiones sobre distintas modalidades de intervención y predecir la mortalidad a largo plazo.

⁵¹La estenosis aórtica moderada se define como un área valvular de 1,0-1,5 cm² o un gradiente aórtico medio de 25-40 mmHg en presencia de condiciones de flujo normales. Sin embargo, es preciso aplicar el juicio médico.