Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 922

Revista Española de Cardiología

6016-522. AUMENTO AGUDO DE LA CARGA ARTERIAL SISTÉMICA TRAS EL IMPLANTE DE UNA PRÓTESIS AÓRTICA TRANSCATÉTER. ANÁLISIS EN EL DOMINIO DE FRECUENCIAS Y ANÁLISIS DE INTENSIDAD DE ONDAS

Raquel Yotti Álvarez, Javier Bermejo Thomas, Enrique Gutiérrez Ibáñez, Candelas Pérez del Villar Moro, Alicia Barrio Lucía, Ana González Mansilla, Jaime Elízaga Corrales y Francisco Fernández Avilés del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Resumen

Introducción: La interacción entre los componentes ventricular, vascular y valvular determina las consecuencias hemodinámicas de la estenosis aórtica (EA). La corrección aguda de la estenosis valvular es un escenario excelente para valorar los efectos del acoplamiento ventrículo-válvulo-vascular.

Métodos: En 16 pacientes (78 ± 9 años, 7 mujeres) con EA severa obtuvimos señales presión y flujo de alta fidelidad (Volcano Combowire) en aorta ascendente en situación basal y tras el implante de una prótesis CoreValve por vía percutánea (TAVI). La señal de flujo se calibró por termodilución. Se realizó un ecocardiograma Doppler inmediatamente antes y después del procedimiento. A partir de las señales de presión-flujo se realizó un análisis en dominio de frecuencias (DF) y análisis de intensidad de ondas (WIA) utilizando un software específicamente diseñado para el estudio de la hemodinámica vascular (fig.). Se calculó la resistencia vascular sistémica (RVS), el espectro de impedancia de entrada aórtica (Z), la complianza arterial total (C), la elastancia arterial (Ea), la elastancia ventricular telesistólica (Ees) y la intensidad (dIw) de las ondas de compresión y expansión.

Resultados: Después la TAVI se produjo una disminución significativa de la presión intraventricular, pero la presión sistólica aórtica central y la presión diferencial aumentaron (tabla). El volumen latido (VL) disminuyó de forma aguda y se registró un incremento significativo de la Ea y los primeros tres armónico de Z, así como una disminución paralela de C. La respuesta individual del VL se relacionó estrechamente con el cambio en la Ea (R = -0,92). La Ees aumentó de forma aguda, manteniendo el acoplamiento ventricular-arterial (Ees/Ea) sin cambios. El WIA mostró un incremento significativo de la dIw de las ondas de compresión y expansión anterógradas y de velocidad de la onda pulso. La impedancia valvuloarterial estimada por ecocardiografía Doppler no correlacionó con los índices invasivos de función vascular y no permitió identificar los cambios en la hemodinámica vascular tras la TAVI.

Figura. Ejemplo de análisis de intensidad de ondas en un paciente antes y después del implante de una prótesis aórtica.

Parámetros de función valvular, ventricular y vascular antes y después del implante de una prótesis aórtica

	Pre-TAVI	Post-TAVI	p
Valvular y ventricular			
Área valvular aórtica (cm^2)	0,7 ± 0,1	1,5 ± 0,5	< 0,001
Velocidad máxima transvalvular (m/s)	4,2 ± 0,8	2,3 ± 0,3	0,001
Gradiente de presión medio (mmHg)	41 ± 16	11 ± 3	< 0,001
Volumen latido (ml)	75 ± 13	64 ± 17	0,04
Fracción de eyección (%)	56 ± 19	59 ± 13	0,23
Ees (mm Hg/ml)	0,8 ± 0,2	1,3 ± 0,7	0,09
Presión intraventricular izquierda (mmHg)	149 ± 33	127 ± 27	0,002
Vascular			
Presión arterial sistólica (mmHg)	104 ± 31	116 ± 27	0,02
Resistencias vasculares sistémicas (dynes/s/cm^{-5})	964 ± 329	1206 ± 525	0,03
Primer armónico impedancia (dynes/s/cm^{-5})	461 ± 234	594 ± 246	0,02
Complianza aórtica (10^{-3} cm^5/dynes)	1,14 ± 0,55	0,74 ± 0,31	0,004
Ea (mmHg/ml)	1,9 ± 0,6	2,5 ± 0,8	0,003
Ees/Ea	1,4 ± 0,4	1,4 ± 0,2	0,9
Análisis de intensidad de ondas			
Velocidad de onda (m/s)	3,4 ± 1,8	4,8 ± 2,0	0,004

Onda de compresión anterograda (10^6 W·m^{-2}·s^{-2})	1,0 ± 0,5	1,7 ± 0,9	0,005
Onda de expansión anterógrada (10^6 W·m^{-2}·s^{-2})	0,34 ± 0,21	0,52 ± 0,35	0,01

Conclusiones: El incremento en los componentes pulsátil y estacionario de la carga vascular total contrarresta parcialmente los beneficios hemodinámicos agudos de la TAVI. Este efecto se compensa con una mejoría simultánea de la función sistólica del VI que permite mantener el acoplamiento ventrículo-arterial.