

Implante transcatéter de la válvula aórtica. Una revolución en la cardiología

Trastornos de la conducción auriculoventricular tras el implante valvular aórtico transcatéter

Antonio J. Muñoz-García, Erika Muñoz-García, Juan H. Alonso-Briaes y José María Hernández-García *

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Palabras clave:

Estenosis aórtica
Implante valvular aórtico transcatéter
Conducción auriculoventricular
Marcapasos

RESUMEN

El implante valvular aórtico transcatéter ha supuesto una revolución en el campo del intervencionismo, con unos resultados excelentes, pero no está exento de complicaciones. Las alteraciones de la conducción auriculoventricular son las más prevalentes, fundamentalmente el bloqueo de rama izquierda del haz de His, por la proximidad del nódulo auriculoventricular y el haz de His a la válvula aórtica. El tipo de válvula percutánea influye en la incidencia de trastornos de conducción y la posterior necesidad de marcapasos. Un implante de marcapasos supone un empeoramiento de la función ventricular en el seguimiento, pero parece que no afecta a la mortalidad. La posición de la prótesis es uno de los principales factores de la necesidad de marcapasos, y los nuevos diseños permitirán un implante más controlado y un mejor posicionamiento, pero no llegarán a excluir el riesgo de bloqueo auriculoventricular completo. Conocer mejor esta complicación permitirá disminuir el grado de incertidumbre que puedan suponer los bloqueos auriculoventriculares paroxísticos y sus consecuencias clínicas.

Atrioventricular Conduction Disorders After Transcatheter Aortic Valve Implantation

ABSTRACT

Transcatheter aortic valve implantation has revolutionized the field of percutaneous coronary intervention, some excellent results have been achieved, but complications have not entirely been eliminated. Atrioventricular conduction disturbances, mainly left bundle branch block, are the most prevalent complications, largely due to the proximity of the aortic valve to the atrioventricular node and the bundle of His. The type of percutaneous valve prosthesis has an effect on the incidence of conduction disturbances and the consequent need for a pacemaker. Although pacemaker implantation is associated with worsening ventricular function during follow-up, it does not appear to influence mortality. The position of the prosthesis is one of the main factors associated with the need for a pacemaker. New prosthesis designs provide greater control over implantation and device positioning, but without completely excluding the risk of a complete atrioventricular block. Better understanding of this complication would reduce the degree of uncertainty associated with paroxysmal atrioventricular block and its clinical sequelae.

Keywords:

Aortic stenosis
Transcatheter aortic valve implantation
Atrioventricular conduction
Pacemaker

INTRODUCCIÓN

En 2002 irrumpió en el campo del intervencionismo percutáneo el implante valvular aórtico transcatéter (TAVI, por sus siglas en inglés), un revolucionario tratamiento para dar respuesta a un 30% de la población con estenosis aórtica grave sintomática que no recibía tratamiento; esta población se caracterizaba por ser añosa, con importante comorbilidad asociada y considerada inoperable o de alto riesgo quirúrgico^{1,2}. Sin embargo, en estos últimos años, el TAVI se ha ido consolidando como alternativa terapéutica a la sustitución valvular quirúrgica³⁻⁷ y se ha incluido en la guía de práctica clínica sobre valvu-

lopáticas de 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología⁸. Actualmente hay aproximadamente unos 150.000 pacientes tratados con TAVI en todo el mundo, con un crecimiento anual del 40%.

Como en toda tecnología nueva, es fundamental evaluar e identificar las complicaciones que puedan surgir, y el TAVI se asocia con una serie de riesgos inherentes al propio procedimiento, como son las complicaciones vasculares, los accidentes cerebrovasculares y la mortalidad⁹.

Una de las limitaciones o peculiaridades que presenta este procedimiento son las alteraciones de la conducción auriculoventricular (AV) e intraventricular, como es el desarrollo del bloqueo de rama izquierda (BRI) de nueva aparición, la progresión a bloqueos AV avanzados 2:1 o la presentación de bloqueo AV completo, con necesidad de colocar un marcapasos permanente tras el TAVI. Se ha documentado que aproximadamente el 45% de los pacientes sufren BRI y la necesidad de marcapasos es variable, entre el 4 y el 33%^{10,11}. Estas dife-

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Campus de Teatinos s/n, 29010 Málaga, España.
Correo electrónico: josemaria2509@gmail.com (J.M. Hernández-García).

Abreviaturas

AV: auriculoventricular
 BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His
 TAVI: implante valvular aórtico transcatheter
 VI: ventrículo izquierdo

rencias en cuanto a la incidencia de marcapasos se deben, entre otras razones, a los diferentes tipos de prótesis y a la variabilidad interhospitalaria y heterogeneidad de cada grupo en las indicaciones de marcapasos tras el TAVI.

La enfermedad valvular aórtica se asocia con alteraciones de la conducción. Tras la cirugía de sustitución valvular quirúrgica, se ha comunicado que aproximadamente en un 16-32% se desarrolla BRI de nueva aparición y en un 3-8% se precisa marcapasos definitivo^{12,13}.

EPIDEMIOLOGÍA

Para los pacientes con implante de la prótesis aórtica autoexpandible CoreValve (Medtronic Inc.; Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos), se ha comunicado que la incidencia de BRI de nueva aparición oscila entre el 29 y el 65%, el bloqueo AV de tercer grado, entre el 15 y el 44%, y la necesidad de colocar marcapasos definitivo, entre el 9 y el 49%¹⁴⁻¹⁸. Cuando se analizan los datos de los pacientes con prótesis de Edwards SAPIEN (Edwards Life; Irvine, California, Estados Unidos), se observa que la incidencia de BRI del haz de His (BRIHH) de nueva aparición se sitúa en un 6-18%, y la presencia de bloqueo AV de tercer grado y la necesidad de marcapasos, en un 0-27 y un 0-27% respectivamente¹⁹⁻²¹. En el estudio PARTNER²², la incidencia de marcapasos fue muy baja, del 3,8%, sin encontrar diferencias significativas al compararla con la cirugía de sustitución valvular tanto a 30 días como en el primer año de seguimiento (el 5,75 frente al 5%).

La proporción de pacientes que precisan un marcapasos definitivo tras el procedimiento es muy variable según los estudios, aunque parece claramente superior tras el implante de la prótesis aórtica autoexpandible, superior al 10% en la mayoría de los estudios, y hasta el 49% en algunas series, en comparación con la prótesis aórtica de Edwards, que es < 7%. Estas diferencias podrían explicarse en parte por las diferencias en la composición (nitinol frente a acero inoxidable), el mecanismo de liberación (autoexpansión frente a balón) y, finalmente, el diseño de la estructura metálica que contiene la válvula, con mayor longitud del sistema de la válvula de CoreValve (50 frente a 14-16 mm), que con frecuencia penetra más de 5 mm en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI)¹¹.

Esto queda confirmado en el estudio clínico CHOICE²³, que comparó la prótesis de Edwards con la CoreValve en pacientes de alto riesgo quirúrgico; la necesidad de marcapasos definitivo es mayor con la prótesis autoexpandible (el 17,3 frente al 37,6%).

Aunque el BRI de nueva aparición es la anomalía más frecuente tras el TAVI, también se dan otros trastornos de la conducción. Tras el procedimiento, hay un incremento de la duración del intervalo PR (de 190 a 200 ms) y de la duración del QRS (de 105 a 130 ms), de ahí el alto porcentaje de aparición de BRI. Si se analiza de forma individualizada en función del tipo de prótesis, se observa que con la prótesis CoreValve son mayores el incremento del intervalo PR y la duración del QRS¹⁴.

Al igual que ocurre tras la sustitución valvular quirúrgica^{24,25}, algunos autores han comunicado la aparición de fibrilación auricular *de novo* y arritmias ventriculares tras el TAVI²⁶. En el estudio PARTNER²², la incidencia de fibrilación auricular fue menor entre los pacientes tratados con la prótesis percutánea: el 8,6 frente al 16% a los 30 días y el 12,1 frente al 17,1% durante el primer año.

FISIOPATOLOGÍA

La estrecha relación anatómica existente entre el complejo aparato valvular aórtico y la entrecruzada que representa el nódulo AV (NAV) y la salida del haz de His explican el posible desarrollo de las alteraciones de la conducción AV e intraventricular tras el procedimiento valvular percutáneo. El diagrama de Tawara (visión anatómica del haz de His desde el VI) muestra que la rama izquierda está íntimamente relacionada con la base del triángulo formado por la valva no coronaria y la valva coronaria derecha, aproximadamente 2-3 mm por debajo del triángulo^{27,28}.

Rubin et al²⁹ demostraron que la prolongación de los tiempos de conducción por el sistema His-Purkinje se debe fundamentalmente a un trastorno de la conducción intrahisiana o infrahisiana. La estructura que sostiene la válvula percutánea puede dañar directamente el sistema de conducción por estrés mecánico o producir una inflamación que se extiende a la rama izquierda del haz de His, que es el mecanismo de lesión más probable. A este respecto, Moreno et al³⁰, en un pieza anatómica procedente de una necropsia tras implantar una prótesis Edwards SAPIEN, demostraron la presencia histopatológica de un hematoma a nivel del septo interventricular que comprometía el haz de His, lo que podría justificar las alteraciones en el sistema de conducción y el carácter transitorio que a veces ocurren con estas alteraciones tras la reabsorción o resolución de la inflamación.

Relación anatómica entre la válvula aórtica y el sistema de conducción

El NAV se encuentra en la base del tabique interauricular, en la zona medial y superior del triángulo de Koch en la unión AV parietal derecha. El triángulo de Koch está delimitado anteriormente por la inserción del velo septal de la válvula tricúspide y posteriormente por el tendón de Todaro. La base del triángulo está formada por el *ostium* del seno coronario. El ápex del triángulo se sitúa en posición anteroinferior en la zona de intersección de los límites anterior y posterior del triángulo, lo que se corresponde con el septo membranoso del cuerpo fibroso central. El NAV se continúa con el haz de His, perforando el septo membranoso y penetrando a través del cuerpo fibroso central. Desde el lado izquierdo, la conducción sale inmediatamente por debajo del septo membranoso y corre superficialmente a través de la cresta del septo ventricular, dando los fascículos de la rama izquierda.

Las dimensiones y la morfología del triángulo de Koch son variables; sin embargo, el NAV compacto suele presentar un tamaño uniforme. En este sentido, triángulos pequeños pueden contener NAV que ocupen una mayor área. Además, la posición del NAV puede ser variable y dependiente del lugar en que penetra el His, por lo que es posible encontrar registro de electrograma de His en zonas mediales en relación con la valva septal. Finalmente, el NAV es una estructura subendocárdica muy vulnerable a la radiofrecuencia; en cambio, el haz de His está envuelto en tejido fibroso, por lo que es una estructura más protegida.

La válvula aórtica posee una continuidad fibrosa o mitroaórtica. Las dos válvulas están unidas a la pared parietal muscular y al tabique interventricular por los trígonos fibrosos derecho e izquierdo, por lo que no hay infundíbulo o cono muscular en la salida del VI. El cuerpo fibroso central y el septo membranoso interventricular son adyacentes al seno aórtico no coronario en el tracto de salida del VI y el haz de His pasa por la cresta del septo muscular interventricular, inmediatamente por debajo del septo membranoso³¹.

Por lo tanto, el NAV se aproxima a la región subaórtica y el septo membranoso del tracto de salida del VI. Esta relación permite comprender por qué las afecciones que involucran a la válvula aórtica pueden conllevar bloqueos AV o alteraciones de la conducción intraventricular. Además hay que tener en cuenta las posibles variaciones anatómicas. En un estudio anatómico, Kawashima et al³² comunica-

ron que el NAV y la rama izquierda se encuentran en una posición más anterior, distal y craneal, de modo que se sitúan más cerca de la raíz aórtica de lo que se creía previamente.

FACTORES DETERMINANTES

Una posición baja de la válvula respecto al anillo aórtico se ha asociado a mayor incidencia de anomalías de la conducción intraventricular. El grupo de Rotterdam fue el primero en observar que la profundidad de la prótesis en el tracto de salida del VI, medida como la distancia desde el seno no coronario hasta el extremo distal de la prótesis en el tracto de salida del VI, se asociaba con BRIHH de nueva aparición; el punto de corte se situaba en 6 mm²⁶. Nuestro grupo demostró que no solo puede predecir la aparición de BRIHH, sino que también es un importante predictor de necesidad de implantar marcapasos por bloqueo AV^{33,34}; además fueron factores predictores la presencia de bloqueo de rama derecha basal y la utilización del sistema de liberación AccuTrak®; el bloqueo AV durante el procedimiento quedó en el borde de la significación estadística (*hazard ratio* [HR] 2,14; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,95-4,83; $p = 0,066$); como factor protector, el cese de la terapia cronotropa negativa (HR = 0,25; IC95%, 0,01-0,67; $p = 0,053$). Tchetché et al³⁵ concluyen de forma parecida afirmando que el sistema AccuTrak® facilita un implante más alto con la prótesis CoreValve y alcanza en el 85,8% de los pacientes una profundidad de 0-6 mm, cifras superiores a las nuestras (el 74,8% en 0-8 mm). Con esos datos, la tasa de marcapasos de su serie fue del 10,6%. También se ha comunicado una reducción en la frecuencia de marcapasos cuando se realiza una predilatación menos agresiva. En la serie de Lange et al³⁶, la tasa de marcapasos con predilatación con balón ≥ 25 mm fue del 27,1%, en comparación con el 15,4% ($p = 0,04$) de los tratados con balón ≤ 23 mm.

Otros grupos también han descrito estos resultados, junto con otros factores como la predilatación con balón o el uso de prótesis CoreValve más grandes (29 mm)^{10,18}. Disponemos de datos procedentes de estudios observacionales y, sin embargo, faltan estudios clínicos diseñados prospectivamente para determinar los predictores clínicos del bloqueo AV de alto grado después de TAVI. Uno de los factores predictivos significativos que se repite en la mayoría de los estudios es la presencia de un bloqueo de rama derecha antes del procedimiento^{10,14,17,34,37-41}. Por el contrario, un BRI preexistente no se asocia con mayor riesgo de necesidad de marcapasos permanente. Un QRS prolongado basal puede representar un estadio previo de enfermedad del sistema de conducción, más vulnerable a cualquier trauma. Otros posibles factores, aunque no tan reproducibles, son la calcificación valvular, particularmente en el área de la cúspide no coronaria, o el grosor del septo ventricular⁴².

Según los datos aportados por un reciente metanálisis⁴³, los pacientes que precisan marcapasos tras un TAVI se caracterizan por ser varones, presentar alteraciones basales de la conducción (bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior o bloqueo de primer grado) y bloqueo AV durante el procedimiento. Se incluyó a un total de 11.210 pacientes, y el 17% precisó marcapasos (1.917 pacientes). La prótesis CoreValve se utilizó exclusivamente en 18 estudios (con un total de 2.356 pacientes), mientras que la prótesis SAPIEN se implantó en 10 estudios (2.735 pacientes) y ambas prótesis en 13 estudios (6.119 pacientes). Los estudios se publicaron entre 2009 y 2013. Además, datos procedentes de 9 estudios han demostrado que los pacientes tratados con válvulas CoreValve en comparación con válvulas SAPIEN tuvieron más del doble de riesgo de necesitar marcapasos (riesgo relativo [RR] = 2,54; IC95%, 2,08-3,12). Los datos de los pacientes que recibieron válvulas SAPIEN son escasos y no es posible obtener predictores fiables. Hay mayor tendencia a menor riesgo de necesitar marcapasos cuando se utiliza el acceso femoral en comparación con el subclavio (RR = 0,54; IC95%, 0,28-1,04; $p = 0,07$)⁴³.

En la población quirúrgica, se han descrito como predictores de la necesidad de marcapasos definitivo la presencia de insuficiencia aór-

tica, hipertensión pulmonar e infarto de miocardio previo. Los mecanismos propuestos del aumento del riesgo incluyen los efectos de estiramiento asociado con la insuficiencia aórtica o la hipertensión pulmonar y la lesión isquémica previa al sistema de conducción^{12,44-46}. Una explicación alternativa para el aumento del riesgo de necesitar marcapasos en los pacientes con insuficiencia aórtica preoperatoria puede estar relacionada con el tamaño del anillo aórtico y el tamaño más grande de la válvula protésica implantada⁴⁷; por lo tanto, como en la población con TAVI, son factores que pueden causar un trauma al sistema de conducción.

REPERCUSIÓN CLÍNICA

La mayoría de estas alteraciones suceden durante el procedimiento, si bien en un porcentaje de pacientes que han sufrido alteraciones de la conducción, estas se resuelven en los primeros días tras el TAVI. Para Urena et al⁴⁸, aproximadamente un tercio de los casos nuevos de BRI se resuelven al alta hospitalaria y un 57,3% en el primer año de seguimiento. Nuis et al⁴⁹ comunicaron que el 50% de las alteraciones de la conducción ocurrían durante el procedimiento, incluso antes de la liberación de la prótesis, y estaban relacionadas con la manipulación de la guía o la valvuloplastia previa; por lo tanto, al no producirse un daño permanente o estrés mecánico en la rama izquierda, favorece que estas alteraciones de la conducción sean transitorias.

Aunque el BRI es la anomalía más frecuente que persiste al mes del procedimiento, Piazza et al¹⁷ observaron que la duración del QRS desciende de 140 a 135 ms en el seguimiento de los pacientes con BRI tras TAVI. Otros autores han encontrado datos similares con la prótesis de Edwards, ya que un 9% de los BRI se resolvía¹⁴.

El hecho de que estas alteraciones puedan ser transitorias y no permanentes influye en el pronóstico. Aunque un porcentaje puede recuperar el ritmo, también se ha descrito muerte súbita en el seguimiento atribuible a las alteraciones de la conducción^{34,50}.

Sigue siendo controvertido si el desarrollo de nuevos trastornos de la conducción tras el implante valvular aórtico se asocia con mayor mortalidad. Algunos estudios han comunicado peor pronóstico para los pacientes con BRIHH de nueva aparición después del TAVI, con mayor mortalidad a largo plazo, muerte súbita y aparición de bloqueo AV completo cuando el BRI persiste al alta. Houthuizen et al⁵¹ observaron mayor mortalidad cardiovascular entre los pacientes con BRIHH de nueva aparición (el 6,4 frente al 4,0% tras 1 año de seguimiento), sin diferenciar las causas de mortalidad cardiovascular, posiblemente por remodelado y empeoramiento de la fracción de eyección, dado que no hubo diferencias respecto a la muerte súbita entre los pacientes que sufrieron BRIHH y los que no.

Sin embargo, estos resultados no se han confirmado en otros estudios⁵². No obstante, el desarrollo de BRI a largo plazo supone un efecto deletéreo en la fracción de eyección (el 53 y el 62%) por la pérdida de la sincronización y la peor clase funcional en el seguimiento a 1 año, lo que podría conducir a un aumento de la mortalidad. Además, se ha asociado con mayor progresión a bloqueo AV completo y necesidad de implante de marcapasos definitivo en el seguimiento (el 20 y el 0,7%), sobre todo durante el primer mes y al año del procedimiento, sin afectar a la mortalidad precoz o tardía⁴⁸. No obstante, sigue sin conocerse la incidencia del bloqueo AV completo o de alto grado en pacientes con BRIHH de nueva aparición tras TAVI.

Teniendo en cuenta que la muerte súbita cardíaca puede ser la primera manifestación de bloqueo AV paroxístico, conocer mejor la incidencia real y los predictores de esta complicación es obligatorio para determinar si se debe implantar un marcapasos profiláctico antes del alta hospitalaria de los pacientes con BRIHH de nueva aparición persistente tras TAVI. La falta de información ha dado lugar a una enorme variabilidad entre los centros con respecto a la tasa de implante de marcapasos. Por otra parte, no se sabe si se puede predecir la progresión a estadios más avanzados en los pacientes con BRIHH. Actual-

mente está en marcha el estudio MARE (Monitorización electrocardiográfica ambulatoria para la detección de bloqueo AV de alto grado en pacientes que desarrollan un bloqueo de rama izquierda persistente tras el reemplazo de la válvula aórtica por vía percutánea), que trata de dar respuesta a esta incertidumbre. Tal vez, estos pacientes requieran mayor monitorización e incluso un estudio electrofisiológico en los primeros meses tras el TAVI.

Tras la cirugía de sustitución valvular aórtica, el desarrollo de BRI ocurre en un 6,4% y se asocia con un incremento del 17% de eventos adversos en el seguimiento (bloqueo AV, síncope, muerte súbita y mortalidad a 1 año)^{53,54}.

En cuanto al implante definitivo de marcapasos tras TAVI, parece que no influye en la mortalidad hospitalaria ni en el seguimiento a corto plazo⁵⁵. En el estudio multicéntrico de Urena et al⁵⁶ sobre una serie de 1.556 pacientes, 239 (15,4%) necesitaron marcapasos en los primeros 30 días. Con un seguimiento de 22 ± 17 meses, no hubo asociación con la mortalidad (HR = 0,98; IC95%, 0,74-1,30; p = 0,87). Los pacientes portadores de marcapasos presentaron menor incidencia de muerte súbita o de causa desconocida (el 1,8 frente al 5,1%; HR = 0,31; IC95%, 0,11-0,85; p = 0,023), con similar impacto tanto en la prótesis Edwards SAPIEN como en la CoreValve. Sin embargo, los pacientes portadores de marcapasos mostraban peor evolución temporal de la fracción de eyección del VI. Los estudios a más largo plazo confirmarán si este deterioro en la función ventricular izquierda puede tener impacto en la supervivencia de los pacientes.

INDICACIONES

Las indicaciones comunicadas para la estimulación permanente no coinciden entre los diferentes estudios, por la falta de consenso para el implante de marcapasos precoz tras el TAVI. Aunque están claras las indicaciones absolutas por bloqueos AV completos o de segundo grado Mobitz tipo 2, existen indicaciones relativas e incluso profilácticas, con un enfoque más agresivo. Como consecuencia, a una proporción de pacientes puede haberse implantado innecesariamente un marcapasos definitivo. Una indicación inadecuada conduce a un exceso de implantes. Por lo tanto, se debe estratificar y utilizar como herramientas útiles los factores que conocemos como predictores, que sirvan como guía para tomar las decisiones de implantar o no un marcapasos permanente a los pacientes con indicaciones relativas, dado que, aunque hay un porcentaje de muerte súbita y bloqueo AV en el seguimiento, también hay trastornos de la conducción AV que se recuperan con el tiempo.

Se recomienda la monitorización continua durante el posprocedimiento para identificar las posibles anomalías y hacer más hincapié en el grupo de pacientes de alto riesgo, fundamentalmente los que presentan alteraciones eléctricas basales y bloqueo AV durante el procedimiento, que son los que requieren mayor control.

Urena et al⁵⁶ comunicaron que la necesidad de marcapasos tras el TAVI era la complicación más frecuente, pero no se asociaba con la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular o las rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca tras un seguimiento medio de 2 años. De hecho, llevar marcapasos es un factor protector contra la muerte súbita o desconocida. Sin embargo, sí tiene efecto deletéreo en la función ventricular. Las indicaciones fueron el 75,3% por bloqueo AV completo o de alto grado, el 7,1% por enfermedad del nódulo sinusal, el 7,9% por bradicardia sintomática y el 9,6% por BRIHH más bloqueo de primer grado. En la mayoría de los estudios no se ha analizado explícitamente la indicación del marcapasos definitivo. En el estudio de Latsios et al⁵⁷, las indicaciones absolutas fueron el 31% y las profilácticas, el 16%.

Cuando se comparó el TAVI con la prótesis de Edwards y la cirugía de sustitución valvular quirúrgica en los pacientes con similares características electrocardiográficas, se vio que la necesidad de marcapasos fue mayor con el TAVI (el 7,3 frente al 3,4%). Las indicaciones para el implante fueron bloqueo completo (el 5,6 y el 2,7%) y bradicar-

día sintomática (el 1,7 y el 0,7%) respectivamente³⁹. La presencia de bloqueo de rama derecha solamente fue predictor con el TAVI.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Dado que hay factores asociados al procedimiento, son obligatorios la correcta manipulación de la guía, el tamaño adecuado del balón y la prótesis y realizar un adecuado posicionamiento de esta. Nuestro grupo demostró que un implante más alto reducía la tasa de marcapasos definitivos del 34 al 14%³³. Por lo tanto, se recomienda tratar de implantar las válvulas, especialmente las autoexpandibles, no muy profundas en el tracto de salida del VI. Las nuevas generaciones de prótesis aórticas percutáneas recapturables y reposicionables nos permitirán realizar un implante más adecuado y correcto, con el consiguiente impacto en las alteraciones de la conducción AV. Con la prótesis aórtica autoexpandible Portico® (St. Jude Medical; St. Paul, Minnesota, Estados Unidos), se describe una tasa de marcapasos del 9,8%; con la prótesis Lotus® (Boston Scientific; Natick, Massachusetts, Estados Unidos), del 29,3% y con la DirectFlow® (DirectFlow Medical; Santa Rosa, California, Estados Unidos), del 17%.

Parece que la presencia basal de bloqueo de rama derecha incrementa el riesgo; en este subgrupo es especialmente recomendable realizar un implante alto e incluso utilizar prótesis no autoexpandibles. Aunque serán necesarios estudios con mayor número de pacientes para obtener un análisis y una evaluación más adecuados, parece prometedor que el porcentaje de marcapasos con las nuevas prótesis autoexpandibles se sitúe en algunos casos en valores similares que con la prótesis de Edwards. A esto posiblemente contribuyan tanto el diseño de la prótesis con perfil más bajo y menos altura como la modificación de las técnicas de implante.

Debido a la variabilidad anatómica de inserción de la rama izquierda del haz y el NAV y la presencia de alteraciones eléctricas basales, no se puede excluir por completo el riesgo de bloqueo completo tras el TAVI por lesión de estas estructuras o progresión de la enfermedad.

CONFLICTO DE INTERESES

J.M. Hernández-García y J.H. Alonso-Briales: *proctors* de Medtronic.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1829-36.
2. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, 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;24:1231-43.
3. Webb JG, Altwegg L, Boone RH, Cheung A, Ye J, Lichtenstein S, et al. Transcatheter aortic valve implantation. Impact on clinical and valve related outcomes. *Circulation*. 2009;119:3009-16.
4. Grube E, Buellesfeld L, Mueller R, Sauren B, Zickmann B, Nair D, et al. Progress and current status of percutaneous aortic valve replacement: results of three device generations of the CoreValve revalving system. *Cir Cardiovasc Intervent*. 2008;1:167-75.
5. Avanzas P, Muñoz-García AJ, Segura J, Pan M, Alonso-Briales JH, Lozano I, et al. Implante percutáneo de la prótesis valvular aórtica autoexpandible CoreValve® en pacientes con estenosis aórtica severa: experiencia inicial en España. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:141-8.
6. Leon MB, Craig R, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. PARTNER trial investigators. Transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363:1597-607.
7. Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, Ye J, Dumont E, Feindel CM, et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1080-90.
8. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, 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 Heart J*. 2012;33:2451-96.
9. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, Van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Update standardised endpoint definitions for transcatheter aortic valve

- implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *EuroIntervention*. 2012;8:782-95.
10. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavand A, Moynagh A, Chowdhary S, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve collaborative). *Circulation*. 2011;123:951-60.
 11. Rodes-Cabau J. Transcatheter aortic valve implantation: current and future approaches. *Nat Rev Cardiol*. 2011;9:15-29.
 12. Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR, Tang AT, Monro JL, Dawkins KD, et al. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:108-112.
 13. Mautner RK, Philips JH. Atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in aortic valvular disease. *South Med J*. 1980;73:572-8.
 14. Roten L, Wenaweser P, Delacrétaz E, Hellige G, Stortecky S, Tanner H, et al. Incidence and predictors of atrioventricular conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol*. 2010;106:1473-80.
 15. Piazza N, Grube E, Gerckens U, Den Heijer P, Linke A, Luha O, 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.
 16. Baan JJ, Yong Z, Koch K, Henriques J, Bouma B, Vis M, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am Heart J*. 2010;159:497-503.
 17. Piazza N, Nuis R, Tzikas A, Otten A, Onuma Y, García-García H, et al. Persistent conduction abnormalities and requirements for pacemaking six months after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2010;6:475-84.
 18. Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, Gaspanetto V, Leoni L, Razzolini R, et al. Incidence, predictors and outcome of conduction disorders after transcatheter self-expandable aortic valve implantation. *Am J Cardiol*. 2011;107:747-54.
 19. Sinhal A, Altwegg L, Pasupati S, Humphries K, Allard M, Martin P, et al. Atrioventricular block after transcatheter balloon expandable aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:305-9.
 20. Gutiérrez M, Rodes-Cabau J, Bagur R, Doyle D, DeLarochelière R, Bergeron S, et al. Electrocardiographic changes and clinical outcomes after transapical aortic valve implantation. *Am Heart J*. 2009;158:302-8.
 21. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, Leguerrier A, Blanchard D, Fournial G, et al. Transcatheter aortic valve implantation: early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J*. 2011;32:191-7.
 22. 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 J Med*. 2011;364:2187-98.
 23. Abdel-Wahab M, Mehilli J, Frerker C, Neumann FJ, Kurz T, Tölg R, et al. Comparison of Balloon-Expandable vs Self expandable Valves in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. The CHOICE Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2014;311:1503-14.
 24. Orłowska-Baranowska E, Baranowski R, Michalek P, Hoffman P, Rywik T, Rawczyńska-Englert I. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis: identification of potential risk factors. *J Heart Valve Dis*. 2003;12:136-41.
 25. Banach M, Goch A, Misztal M, Rysz J, Jaszewski R, Goch JH. Predictors of paroxysmal atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134:1569-76.
 26. Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, Kint PP, Maugenes AM, Anderson RH, et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:310-6.
 27. Sutton JP, Yen Ho S, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:419-27.
 28. Loukas M, Linganna S, Chiba A, Tubb RS, Sunao Tawara, a cardiac pathophysiologist. *Clin Anat*. 2008;21:2-4.
 29. Rubin JM, Avanzas P, Del Valle R, Renilla A, Ríos E, Calvo D, et al. Atrioventricular conduction disturbance characterization in transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011;4:280-6.
 30. Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, Prieto M, Morales C, Calvo Orbe L, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation*. 2009;120:e29-30.
 31. Cabrera JA, Farré-Muncharaz J, Rubio JM, Clement V, Sánchez-Quintana D. Anatomía cardíaca orientada para el tratamiento de arritmias cardíacas. En: *Arritmias: manejo práctico*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2007. p. 22-27.
 32. Kawashima T, Sato F. Visualizing anatomical evidences on atrioventricular conduction system for TAVI. *Int J Cardiol*. 2014;174:1-6.
 33. Muñoz-García AJ, Hernández-García JM, Jiménez-Navarro MF, Alonso-Briales JH, Domínguez-Franco AJ, Fernández-Pastor J, et al. Factors predicting and having an impact on the need for a permanent pacemaker after CoreValve prosthesis implantation using the new Accutrak delivery system. *J Am Coll Cardiol*. 2012;5:533-9.
 34. Muñoz-García AJ, Hernández-García JM, Jiménez-Navarro MF, Alonso-Briales JH, Rodríguez-Bailón I, Peña-Hernández J, et al. Alteraciones de la conducción auriculoventricular y predictores de la necesidad de marcapasos tras el implante percutáneo de la prótesis aórtica de CoreValve®. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1444-51.
 35. Tchetché D, Modine T, Farah B, Vahdat O, Sudre A, Koussa M, et al. Update on the need for a permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve® AccuTrak™ system. *EuroIntervention*. 2012;8:556-62.
 36. Lange P, Greif M, Vogel A, Thaumann A, Helbig S, Schwarz F, et al. Reduction of pacemaker implantation rates after CoreValve® implantation by moderate pre-dilatation. *EuroIntervention*. 2014;9:1151-7.
 37. Erkapic D, Kim WK, Weber M, Möllman H, Berkowitsch A, Zaltsberg S, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation. *Europace*. 2010;12:1188-90.
 38. Hawoth P, Behan M, Khawaja M, Hutchinson N, De Belder A, Trivedi U, et al. Predictors for permanent pacing after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76:751-6.
 39. Bagur R, Rodés-Cabau J, Gurvitch R, Dumont É, Velianou JC, Manazzani J, et al. Need for permanent as a complication of transcatheter aortic valve implantation and surgical aortic valve replacement in elderly patients with severe aortic stenosis and similar baseline electrocardiographic findings. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2012;5:540-51.
 40. De Carlo M, Giannini C, Bedogni F, Klugmann S, Brambilla N, De Marco E, et al. Safety of a conservative strategy of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic CoreValve implantation. *Am Heart J*. 2012;163:492-9.
 41. Saia F, Lemos PA, Bordoni B, Cervi E, Boriani G, Ciuca C, et al. Transcatheter aortic valve implantation with a self-expanding nitinol bioprosthesis: prediction of the need for permanent pacemaker using simple baseline and procedural characteristics. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:712-9.
 42. Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, Jeilan M, Spyt T, Ng GA, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J*. 2009;157:860-6.
 43. Siontis GCM, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllsfeld L, Meier B, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR. A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:129-40.
 44. Limongelli G, Ducceschi V, D'Andrea A, Renzulli A, Sarubbi B, De Feo M, et al. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. *Heart*. 2003;89:901-4.
 45. Erdogan H, Kayalar N, Ardal H, Omeroglu S, Kirali K, Guler M, et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg*. 2006;21:211-5.
 46. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, Ralph-Edwards AL. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:1698-704.
 47. Elahi M, Usmaan K. The bioprosthesis type and size influence the postoperative incidence of permanent pacemaker implantation in patients undergoing aortic valve surgery. *J Intervent Card Electrophysiol*. 2006;15:113-8.
 48. Urena M, Mok M, Serra V, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochelière R, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1743-52.
 49. Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van der Boon RM, Maugenes AM, et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2011;32:2067-74.
 50. Moreno R, Calvo L, Salinas P, Dobarro D, Santiago JV, Sánchez-Recalde A, et al. Causes of peri-operative mortality after TAVI: a pooled analysis of 12 studies and 1223 patients. *J Invasive Cardiol*. 2011;23:180-4.
 51. Houthuizen P, Van Garsse LA, Poels TT, DeJaegere P, Van der Boon RM, Swinkels BM, et al. Left bundle branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*. 2012;126:720-8.
 52. Nazif TM, Williams MR, Hahn RT, Kapadia S, Babaliaros V, Rodés-Cabau J, et al. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *Eur Heart J*. 2014;35:1599-607.
 53. Habicht JM, Scherr P, Zerkowski HR, Hoffmann A. Late conduction defects following aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:629-32.
 54. El-Khally Z, Thibault B, Staniloae C, Theroux P, Dubuc M, Roy D, et al. Prognostic significance of newly acquired bundle branch block after aortic valve replacement. *Am J Cardiol*. 2004;94:1008-11.
 55. Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D, Hausen S, Mueller R, Wernaweser P, et al. Impact of permanent pacemaker implantation on clinical outcome among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:493-501.
 56. Urena M, Webb JG, Tamburino C, Muñoz-García AJ, Chhema A, Dager AE, et al. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. Impact on late clinical outcomes and left ventricular function. *Circulation*. 2014;129:1233-43.
 57. Latsios G, Gerckens U, Buellesfeld L, Mueller R, John D, Yucel S, et al. Device Lansing zone, calcification, assessed by MSCT, as a predictive factor for pacemaker implantation after TAVI. *Cath Cardiovasc Interv*. 2010;76:431-9.