

**ESTENOSI AÒRTICA  
GREU DE LA PERSONA GRAN:  
NOVES OPCIONS TERAPÈUTIQUES**

---

## **Estenosi aòrtica greu de la persona gran: noves opcions terapèutiques**

Bernardo García de la Villa Redondo  
Manuel Martínez-Sellés d'Oliveira Soares  
Luis Cornide Santos

---

## Resum

L'estenosi valvular aòrtica degenerativa és la valvulopatia més freqüent en la població vella i l'envelliment poblacional en els països desenvolupats comporta que la prevalença d'aquesta patologia s'hagi incrementat considerablement els darrers anys, fins al punt de convertir-se en un problema de salut pública. A la present revisió s'analitzen alguns aspectes sobre l'epidemiologia, les característiques clíniques, el diagnòstic, l'avaluació de la severitat i el pronòstic d'aquesta patologia i es fa especial menció de les opcions terapèutiques disponibles a l'actualitat, en què l'aparició i el desenvolupament de l'implant de pròtesis percutànies transcathèter en posició aòrtica com a nova eina terapèutica ha suposat una extensió del tractament invasiu fins a poblacions més velles o amb una comorbiditat més gran, generalment excloses del tractament quirúrgic pel risc excessiu que comporta la intervenció i manejades de manera més conservadora. El registre PEGASO aporta dades sobre el maneig real de l'estenosi aòrtica severa de l'octogenari al nostre medi.

## Resumen

La **estenosis valvular aórtica** degenerativa es la valvulopatía más frecuente en la **población anciana** y el envejecimiento poblacional en los países desarrollados conlleva que la prevalencia de esta patología se haya incrementado considerablemente en los últimos años hasta el punto de convertirse en un problema de salud pública. En la presente revisión se analizan algunos aspectos acerca de la epidemiología, características clínicas, diagnóstico, evaluación de la severidad y pronóstico de dicha patología, haciendo especial hincapié en las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad, donde la aparición y desarrollo del implante de **prótesis percutáneas transcathèter** en posición aórtica como nueva arma terapéutica ha supuesto una extensión del tratamiento invasivo hacia poblaciones más ancianas o con mayor comorbilidad, generalmente excluidas del tratamiento quirúrgico por el excesivo riesgo que conlleva la intervención, y manejadas de forma más conservadora. El registro PEGASO aporta datos acerca del manejo real de la estenosis áortica severa del octogenario en nuestro medio.

---

## 1. Introducció

L'estenosi aòrtica (EAO) és la valvulopatia més freqüent en la població adulta i anciana i les previsions per als propers anys coincideixen que la seva incidència augmentarà de manera significativa les pròximes dècades, a causa de l'envelliment progressiu de la població. La cirurgia de reemplaçament valvular aòrtic s'ha associat a una millora substancial

de la supervivència, la capacitat funcional i la qualitat de vida dels pacients amb EAo simptomàtica i es considera actualment el tractament d'elecció en especial i de manera prioritària en els pacients simptomàtics (Bonow [et al.] 2006; Vahanian [et al.] 2007).

La història natural de l'EAo va començar a aclarir-se pels treballs pioners de Ross i Braunwald en els anys seixanta. Es va destacar la importància de l'inici dels símptomes, ja que la seva presència es va associar a un escurçament de la supervivència mitjana a cinc anys. Aquestes troballes són el fonament de les recomanacions actuals de realitzar la substitució valvular aòrtica (SVAo) en pacients amb EAo greu simptomàtic. No obstant això, l'extrapolació d'aquestes troballes als pacients ancians amb EAo està sent qüestionada, ja que aquests estudis de fa dècades sobre la història natural de l'EAo, en incloure pacients molt més joves, podrien no ser útils en la presa de decisions dels nostres pacients contemporanis, que presenten un perfil diferent, sobretot en relació amb l'edat (Lung, Vahanian 2006).

No obstant això, i malgrat que les guies de pràctica clínica actuals recomanen com a tractament per al pacient simptomàtic la substitució valvular quirúrgica, sense establir restriccions segons l'edat, s'ha documentat que fins a un 30% dels pacients amb EAo simptomàtica no se sotmet a SVAo a causa d'un risc quirúrgic molt alt o prohibitiu (Lung [et al.] 2003). L'edat avançada és un dels factors de més pes en la valoració d'aquest perfil de risc.

La implantació percutània d'una pròtesi valvular en posició aòrtica (IPPVA) ha sorgit en els últims anys com una teràpia alternativa a la cirurgia convencional per a pacients molt seleccionats amb elevat risc quirúrgic o amb contraindicacions per a la cirurgia, generalment gent gran, amb uns més que acceptables resultats a curt i mitjà termini. S'estima que ja s'han implantat més de 40.000 vàlvules per aquest procediment; probablement en els propers anys n'augmenti la demanda i, potser, se n'ampliïn les indicacions envers poblacions de menys risc. Els resultats de les dues branques de l'estudi PARTNER recentment publicats (Smith [et al.] 2011; Leon [et al.] 2010) avalen la IPPVA com una teràpia que, comparada amb el tractament mèdic o la valvuloplastia simple amb baló, permet millorar àmpliament les expectatives de vida de pacients rebutjats per a cirurgia (Leon [et al.] 2010) i que és equiparable als resultats de la cirurgia convencional en pacients d'alt risc (Smith [et al.] 2011).

## 2. Epidemiologia

Amb el progressiu retrocés de la malaltia valvular reumàtica en les últimes dècades, als països del nostre entorn, l'EAo d'etiologia degenerativa s'ha convertit en la valvulopatia més prevalent i en la malaltia cardiovascular més freqüent després de la hipertensió arterial i la cardiopatia isquèmica a Europa i Amèrica del Nord (Baumgartner 2005). Als Estats Units, anualment l'EAo greu ocasiona 50.000 substitucions valvulars (Freeman, Otto 2005) i és la segona indicació més habitual de cirurgia cardíaca (Roberts, Ko 2005).

La prevalença en la població generalment més gran de seixanta-cinc anys oscil·la entre el 2 i el 7%, i l'esclerosi aòrtica, precursora de l'EAO calcificada, s'ha trobat fins a un 26% en el grup de la mateixa edat (Stewart [et al.] 1997). És la lesió valvular més freqüent trobada en pacients ancians (Iung [et al.] 2003) i la seva prevalença i gravetat augmenten amb l'edat (Nkomo [et al.] 2006).

Considerant aquesta elevada prevalença, l'EAO ha passat a ser un veritable problema de salut pública (Freeman [et al.] 2005).

Afecta més freqüentment els homes que les dones (Iung [et al.] 2006) i en estudis realitzats als EUA no s'han detectat diferències significatives entre la població afroamericana, hispànica o blanca (Aronow, Ahn, Kronzon 2001).

La prevalença d'estenosi aòrtica degenerativa a la nostra comunitat autònoma és tan elevada o més encara que els resultats publicats en sèries d'un altre entorn. En un estudi de tall realitzat en tres dies aleatoris en un interval de sis mesos, en tots els pacients de més de vuitanta anys ingressats per diferents patologies de l'àrea de medicina interna de l'hospital de Manacor, la prevalença d'estenosi aòrtica severa (àrea valvular inferior a 1 cm<sup>2</sup>) va ser d'un 16,6% (García de la Villa 2010).

### 3. Manifestacions clíniques, avaluació de la severitat i pronòstic al nostre medi

#### 3.1. Evolució natural de la malaltia

El pacient amb EAO sol romandre asimptomàtic durant un període prolongat de temps, tot i l'obstrucció al flux sistòlic i l'augment de pressió en el ventricle esquerre. Els estudis sobre la història natural de l'EAO han documentat una taxa de mortalitat global baixa en els pacients que es troben asimptomàtics, amb una taxa de mort sobtada anual que és més baixa de l'1% (Freeman [et al.] 2005).

L'aparició de símptomes depèn en gran part del nivell d'activitat física desenvolupat pel pacient.

L'inici dels símptomes és, per tant, sovint difícil de determinar en els ancians, ja que freqüentment en aquesta edat es redueix l'activitat física de manera espontània, per conseqüència de malalties concomitants, o com a mecanisme d'adaptació per evitar la seva aparició (Vahanian, Otto 2010). En aquest sentit, no és infreqüent detectar casos d'EAO severes en estudis preoperatoris de cirurgies ortopèdiques per coxartrosi o gonartrosi que, per tant, presenten una mobilitat molt reduïda que condiciona que la valvulopatia s'hagi cursat de manera silent tot i detectar-se en estadis avançats de la malaltia.

El deteriorament cognitiu també pot dificultar una correcta valoració de la simptomatologia. Hi ha tres símptomes clàssics relacionats amb l'EAO, que típicament apareixen durant els esforços: dispnea, síncope o marejos presíncopals i angina.

En un estudi realitzat en ancians amb EAO, es va observar que almenys un d'aquests símptomes clàssics apareixia en el 90% dels pacients amb EAO severa, en el 69% amb EAO moderada i en el 27% amb EAO lleu (Aronow, Ahn, Shirani 1998). La mort sobtada és una causa freqüent de mort en pacients simptomàtics (Baumgartner 2005).

### 3.1.1. Dispnea i insuficiència cardíaca

El símptoma més comú de l'EAO és la dispnea, generalment d'esforç. No obstant això, també és el més inespecífic, ja que aquesta simptomatologia també apareix en patologies concomitants molt freqüents en la vellesa, com malalties pulmonars cròniques, anèmia, obesitat, etc. (Vahanian [et al.] 2010).

A l'aparició de la dispnea i de la insuficiència cardíaca poden contribuir dos factors: la disfunció diastòlica i una incapacitat del ventricle esquerre per augmentar el cabal cardíac durant l'exercici, ja que la rigidesa de la vàlvula aòrtica limita el flux d'ejecció.

La disfunció sistòlica del ventricle esquerre no és gaire freqüent, però la seva aparició empitjora notablement el pronòstic (Freeman [et al.] 2005). Quan s'estableix insuficiència cardíaca franca, el pacient pot queixar-se de fatiga amb mínims esforços, debilitat i altres signes i símptomes de baix cabal.

En pacients amb una activitat física reduïda, el cansament i l'astènia, més que la dispnea, poden ser indicadors de mala funció sistòlica.

L'entrada en fibril·lació auricular ràpida pot arribar a ser amenaçant per a la vida a l'EAO greu, pel fet que la pèrdua de la contracció auricular i la taquicàrdia limiten l'ompliment diastòlic ventricular i condicionen una simptomatologia més severa que en pacients sense EAO.

### 3.1.2. Marejos i síncope

Tots dos símptomes es relacionen amb una perfusió cerebral insuficient (Aronow 2007), que podria explicar-se pels mecanismes següents:

- La vasodilatació induïda per l'exercici, en presència d'una obstrucció amb cabal cardíac fix, pot provocar hipotensió.
- Disminució del cabal cardíac, en els casos de disfunció sistòlica del ventricle esquerre.
- Bradiarítmia transitòria durant els esforços, o immediatament després.

- Isquèmia coronària transitòria, que podria augmentar el grau de disfunció contràctil i afavorir la caiguda tensional.
- Errades en la resposta baroreceptora, que impedeixen un augment apropiat de la pressió arterial en determinades circumstàncies.
- Aparició d'arítmies, com la fibril·lació auricular. Les arítmies ventriculars són poc freqüents. La isquèmia cerebral transitòria, en ancians amb malaltia cerebrovascular concomitant, pot contribuir també a l'aparició de marejos o síncope.

### 3.1.3. Angina de pit

L'angina d'esforç ocorre aproximadament en dos terços dels pacients amb EAo greu i la meitat d'aquests pacients tenen malaltia coronària subjacent (Hakki [et al.] 1980). A la resta d'aquests pacients l'angina es deu a la hipertròfia del ventricle esquerre, que pot causar isquèmia miocardiaca per altres mecanismes encara en absència de malaltia coronària epicardiaca (Julius [et al.] 1997; Marcus [et al.] 1982):

- Increment de la demanda d'oxigen pel ventricle esquerre, causa de l'augment de la massa ventricular.
- Compressió de les artèries coronàries intramiocardiàques per la contracció prolongada i per la relaxació miocardiaca alterada.
- Reducció del temps de perfusió coronària diastòlica en cas de taquicàrdia.
- Reducció de la reserva de flux coronari.

En una sèrie del Massachusetts General Hospital de 64 pacients octogenaris (80-89 anys) amb EAo, als quals se'ls va realitzar una substitució valvular aòrtica, es va trobar malaltia coronària en el 58% d'ells (Levinson [et al.] 1989).

## 3.2. Diagnòstic, avaluació de la severitat i estratificació de risc

El diagnòstic clínic es basa en la presència d'un buf característic, sistòlic, rugós i intens en el segon espai intercostal dret, irradiat cap a la vora esternal esquerre i cap a l'apex, o escoltat directament en l'apex amb tonalitat piulant (fenomen de Gallavardin).

No obstant això, aquest buf pot ser més feble del que és habitual, o fins i tot ser-ne absent, en pacients amb insuficiència cardíaca congestiva i EAo greu, conseqüència d'un cabal cardíac disminuït que genera un gradient transvalvular menor.

La irradiació a caròtides no diferencia entre EAo greu i moderada en ancians. La pressió de pols també pot ser normal, o fins i tot més aviat ampla que estreta, en ancians amb EAo greu a causa de la pèrdua de l'elasticitat vascular (Aronow, Kronzon 1987).

L'esborrament del segon to es considera clàssicament un criteri de severitat, però tampoc discrimina entre EAo moderada i greu en el pacient ancià (Aronow, Kronzon 1987).

La tècnica diagnòstica bàsica que habitualment confirma la sospita clínica de l'EAo és avui dia l'ecocardiograma transtoràcic que, a més d'orientar sobre el grau de severitat de l'estenosi, informa sobre altres paràmetres rellevants com són la funció sistòlica i diastòlica del ventricle esquerre, així com el grau d'hipertròfia. Poques vegades calen ecopotenciadors (Von Bibra [et al.] 1995), la realització d'un ecocardiograma transesofàgic (Hofmann [et al.] 1987) o recórrer a un estudi hemodinàmic per mesurar amb més precisió el gradient transvalvular i l'àrea valvular aòrtica, encara que poden ser eines útils en casos de mala finestra acústica o de disfunció sistòlica significativa. Altres estratègies diagnòstiques com l'ecocardiograma d'estrès amb dobutamina poden ajudar a distingir l'estenosi aòrtica severa de l'estenosi aòrtica pseudosevera amb una àrea petita condicionada per una disfunció sistòlica (Schwammenthal [et al.] 2001).

Normalment, els símptomes en pacients amb EAo i funció sistòlica ventricular normal no solen aparèixer fins que l'àrea valvular és més petita d'1 cm<sup>2</sup>, la velocitat del *jet* aòrtic supera els 4 m/seg i/o el gradient mitjà transvalvular és més gran de 40 mmHg. No obstant això, existeix gran variabilitat, ja que molts pacients no desenvolupen símptomes fins que l'estenosi valvular es fa encara més greu i en altres, en canvi, el debut simptomàtic apareix amb estenosi menys important si coexisteix insuficiència aòrtica.

Com s'ha comentat abans, el pronòstic de l'EAo severa sense simptomatologia és excel·lent (Freeman [et al.] 2005), amb una taxa de mort sobtada anual inferior a l'1%, clarament per sota de la mortalitat quirúrgica, per la qual cosa no s'ha de plantejar en cap cas una cirurgia «profilàctica» abans de l'aparició de símptomes o disfunció sistòlica.

La gravetat de l'estenosi es determina per l'estimació ecocardiogràfica de la velocitat del *jet* aòrtic, del gradient transvalvular mitjà i de l'àrea valvular aòrtica [taula 1]. De tota manera, pel fet que l'inici dels símptomes no es correspon amb els mateixos valors en tots els pacients, no hi ha uns punts de tall absoluts que aïlladament defineixin la severitat. En l'actualitat, existeix una línia d'opinió crítica amb el punt de tall proposat en les guies d'actuació clínica (severitat per àrea valvular aòrtica inferior a 1 cm<sup>2</sup>) i que proposa rebaixar a 0,7-0,8 cm<sup>2</sup>, ja que gran part dels pacients amb àrees per sobre de 0,8 cm<sup>2</sup> es troben asimptomàtics (Zoghbi 2011).

**Taula 1** | *Classificació de l'estenosi aòrtica segons la gravetat*

	Lleu	Moderada	Greu
Àrea valvular (cm <sup>2</sup> )	>1,5	1-1,5	<1
Gradient mitjà de pressió (mmHg)	<25	25-40	>40
Velocitat del <i>jet</i> aòrtic (m/seg)	<3	3-4	>4

Adaptat de Bonow [et al.] (2006): *Guidelines for the management of patients with valvular heart disease*.



### 3.3. Pronòstic de l'estenosi aòrtica severa de l'octogenari: el registre PEGASO

#### 3.3.1. Quan s'ha d'operar? Particularitats de l'octogenari

La decisió del moment en què s'ha de considerar el tractament quirúrgic en el cas de l'EAO severa sembla molt més senzill que en altres valvulopaties com la insuficiència aòrtica o la insuficiència mitral. L'aparició de simptomatologia relacionada amb la severitat de l'EAO severa és el punt clau que denota que el pacient entra en una situació de pronòstic més dolent a mitjà-curt termini i que, per tant, ha de ser tractat de manera invasiva i plantejar llavors el tractament quirúrgic. Aquest aspecte queda recollit en les guies de pràctica clínica (Bonow [et al.] 2006; Vahanian [et al.] 2007), ja que tradicionalment s'assumeix que el pronòstic dels pacients simptomàtics no tractats és dolent (Pellikka [et al.] 2005; Horstkotte, Loogen 1988; Turina [et al.] 1987). A més, la supervivència postoperatòria dels pacients simptomàtics a qui es realitza una SVAo està pròxima a la del seu grup d'edat (Lindblom [et al.] 1990). Però aquesta recomanació és posada en dubte per als pacients octogenaris per diversos motius [taula 2].

**Taula 2** | *Arguments per què es desaconsella la SVAO. En octogenaris amb estenosi aòrtica greu simptomàtica*

Principi del formulari
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Els estudis enfocats a aclarir la història natural de l'EAO, dels quals deriven les actuals recomanacions terapèutiques, tot just inclouen octogenaris (Ross [et al.] 1968; lung [et al.] 2006; Bouma [et al.] 1999; lung 2008).</li> <li>- La relació dels símptomes amb el pronòstic no està clara en l'ancià. Al Helsinki Aging Study la presència de símptomes en pacients de 75 a 86 anys amb EAO no es va relacionar amb la mortalitat (Livanainen [et al.] 1996).</li> <li>- No hi ha relació entre la classe funcional i la supervivència a curt i llarg termini d'octogenaris als quals se'ls realitza SVAo (Melby [et al.] 2007; Bessou 1999; Olsson [et al.] 1992).</li> <li>- La SVAo no ha demostrat que millori el pronòstic en els octogenaris (Bouma [et al.] 1999; Martínez-Sellés [et al.] 2007; lung [et al.] 2005; Bouma [et al.] 2004).</li> <li>- No hi ha comparacions directes entre el tractament quirúrgic i el tractament mèdic en pacients amb EAO greu simptomàtica i les poques comparacions indirectes (basades en sèries retrospectives i registres) s'han realitzat en pacients més joves (Martínez-Sellés 2010).</li> <li>- Encara que la SVAo en octogenaris seleccionats es pot realitzar amb una mortalitat acceptable (lung 2008; Martínez-Sellés [et al.] 2007; Kolh [et al.] 2001), la mortalitat i les complicacions perioperatòries continuen sent més freqüents que en edats més primerenques (Martínez-Sellés [et al.] 2009).</li> <li>- Els resultats publicats són difícils d'extrapolar pel biaix de publicació de les sèries amb resultats més bons i per la selecció dels pacients que es trien per a tractament quirúrgic (Martínez-Sellés [et al.] 2010).</li> </ul>

EAO: estenosi aòrtica; SVAo: substitució valvular aòrtica

### 3.3.2. L'octogenari amb EAo severa a Espanya: el registre PEGASO

Encara que la substitució valvular aòrtica és el tractament recomanat en les guies de pràctica clínica per als pacients simptomàtics amb EAo greu, independentment de l'edat, en els pacients octogenaris freqüentment s'apliquen altres tractaments més conservadors. En l'època actual, en què la IPPVA sorgeix com una eina terapèutica nova especialment atractiva per a aquest perfil de pacient, interessa saber el maneig real de l'EAo greu de l'octogenari al nostre medi.

#### 3.3.2.1. Objectius

- 1) Esbrinar els factors que determinen el tipus de tractament aplicat (quirúrgic, percutani o conservador) als pacients octogenaris simptomàtics amb EAo greu a Espanya.
- 2) Definir el perfil clínic dels pacients octogenaris amb EAo greu simptomàtica.

#### 3.3.2.2. Material i mètodes

El registre PEGASO (**P**ronòstic de l'**E**stenosi **G**reu **A**òrtica **S**imptomàtica a l'**O**ctogenari), finançat pel Centre Nacional d'Investigacions Cardiovasculars, és un registre prospectiu, observacional, multicèntric, d'àmbit nacional, de pacients de vuitanta anys o més amb EAo greu simptomàtica, dissenyat amb l'objectiu de conèixer el perfil clínic, els condicionants del tractament i el pronòstic d'aquests pacients. La creació del registre es va difondre a través de la Societat Espanyola de Cardiologia (fonamentalment per tres de les seves seccions: Cardiologia Geriàtrica, Hemodinàmica/Cardiologia Intervencionista i Imatge Cardíaca), la Xarxa Temàtica de Malalties Cardiovasculars (RECAVA) i la Societat Espanyola de Geriatria i Gerontologia. Cardiólegs, geriatres i altres metges varen rebre la sol·licitud de participar en el registre incloent tots els casos observats durant un període de dos anys, entre l'1 de juliol de 2008 i el 30 de juny de 2010. Algunes dades del registre s'han comunicat en diversos congressos de Cardiologia (Martínez-Sellés [et al.] 2010; Martínez-Sellés [et al.] 2012) i els resultats referents al perfil clínic d'aquests pacients i als condicionants que determinen el tipus de tractament escollit han estat objecte d'una tesi doctoral (Cornide 2009).

Les dades es varen recollir mitjançant una aplicació telemàtica amb rangs predefinitos, amb controls per evitar la repetició de la inclusió i amb avisos d'introduccions errònies de dades que, a més, enviava correus electrònics automàtics als investigadors perquè en els grups d'intervenció confirmessin la data de realització del procediment i el seu resultat, o el canvi de maneig previst. El registre té programat un seguiment telefònic centralitzat durant quatre anys. Recentment s'han comunicat les dades del seguiment en el primer any (Martínez-Sellés [et al.] 2012).

L'aplicació telemàtica va ser dissenyada per alguns investigadors en col·laboració amb SATEC (Sistemes Avançats de Tecnologia, SA).

3.3.2.2.1. Criteris d'inclusió: Per a la seva inclusió en el registre, els pacients havien de complir quatre criteris:

- 1) Edat més gran o igual de vuitanta anys.
- 2) EAo greu amb gradient transaòrtic mitjà > 40 mmHg o àrea valvular <1cm<sup>2</sup>.
- 3) Algun dels símptomes següents que, a criteri de l'investigador, estiguessin en relació amb l'estenosi aòrtica: dispnea, *angor* o síncope.
- 4) Capacitat i disponibilitat per donar consentiment informat.

3.3.2.2.2. Criteris d'exclusió: Es varen excloure del registre els casos amb:

- 1) Intervenció prèvia sobre vàlvula aòrtica.
- 2) Impossibilitat per aportar almenys dos telèfons per al seguiment centralitzat.
- 3) Malaltia no cardíaca amb expectativa de vida inferior a sis mesos.

Els pacients d'hospitals sense servei de cirurgia cardíaca o sense laboratori d'hemodinàmica varen ser remesos a altres centres de referència per realitzar tractament quirúrgic o percutani, quan es va decidir aquesta modalitat de tractament.

3.3.2.2.3. Variables, índexs i fórmules usades

- Es varen recollir dades de l'exploració clínica i biodemogràfiques, es va analitzar la presència o no dels principals factors de risc cardiovascular, els antecedents cardiovasculars i no cardiovasculars, el grau d'extensió de la malaltia coronària en cas d'existir, tractaments concomitants, dades analítiques, característiques de l'hospital que incloïa el pacient, etc. A la taula 3 s'inclouen aquests paràmetres analitzats, en funció del maneig terapèutic triat.
- Situació funcional i comorbiditat: es varen recollir de manera prospectiva totes les variables necessàries per calcular els índexs de comorbiditat de Charlson (Charlson [et al.] 1987), de funcionalitat de Katz (Katz [et al.] 1963) i l'EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) logístic per a valoració del risc quirúrgic (Roques [et al.] 2003).
- Es varen analitzar també els motius per a l'elecció d'un tractament diferent a la SVAo: rebutjat per cirurgia cardíaca per alt risc, decisió mèdica per un altre motiu, decisió del pacient o decisió de la família.

3.3.2.2.4. Mètodes estadístics: Per a la comparació dels grups es va utilitzar el test de la X<sup>2</sup> (o el test exacte de Fisher, en els casos indicats) per a les variables categòriques i el test de la t de Student o l'ANOVA. Per determinar els predictors independents de maneig no quirúrgic, es va realitzar una anàlisi multivariada mitjançant regressió logística que va incloure les variables significatives en l'anàlisi univariada. Es va utilitzar per a l'anàlisi estadística el programa SPSS, versió 12.0 per a Windows (SPSS Inc, Chicago, Illinois, EUA).

**3.3.2.3. Resultats:** Es varen incloure 941 pacients, dels quals 686 (72,9%) pertanyien a centres que disposaven de cirurgia cardíaca i laboratori d'hemodinàmica; 70 (7,4%), a centres que només tenien laboratori d'hemodinàmica; i 185 (19,7%), a hospitals sense

cirurgia cardíaca ni laboratori d'hemodinàmica. La comunitat balear va estar representada al registre amb un total de 122 pacients (13% del registre).

El maneig terapèutic previst [figura 1] més freqüent va ser el conservador, amb 426 pacients (45,3%), seguit del tractament transcathèter, amb 268 pacients (28,5%). D'aquests 268 pacients del grup de tractament transcathèter, estava previst que en 189 s'implantés una endopròtesi valvular transfemoral CoreValve; que en 52 pacients s'implantés un Edwards Sapien per la mateixa via; que en 16 pacients s'implantés una endopròtesi valvular transapical Edwards Sapien i que en 11 pacients es realitzés una valvuloplastia sense implantació protèsica. En 247 pacients (26,2%) es va optar per programar una SVAo.

**Gràfic 1** | *Maneig terapèutic previst*



Les característiques clíniques de la població inclosa es mostren a la taula 3 de manera conjunta i per grups, en funció del tipus de tractament previst.

**Taula 3** | *Comparació de les característiques clíniques, dades ecocardiogràfiques i tractament mèdic en funció del maneig triat*

Variable n. (%)	Total 941	Conservador 426	Transcathèter 268	SVAo 247	p
Edat (mitjana ±DE) anys	84,2±3,5	85,1±3,8	84,7±3,3	82,2±2,0	<0,001
Sexe femení	549 (58,3)	262 (61,5)	156 (58,2)	131 (53,0)	0,10
Tensió arterial sistòlica (mitjana ±DE) mmHg	132±21	130±22	131±20	135±21	0,02
Tensió arterial diastòlica (mitjana ±DE) mmHg	70±12	70±12	70±12	71±11	0,64
IMC (mitjana ±DE)	26,7±3,8	26,8±4,1	26,4±3,7	27,1±3,5	0,14
<b>Factors de risc cardiovascular</b>					
Tabaquisme	239 (25,4)	90 (21,2)	81 (30,2)	68 (27,5)	0,06
Hipertensió arterial	719 (76,4)	338 (79,3)	190 (70,9)	191 (77,3)	0,04
Hiperlipèmia	398 (42,3)	165 (38,7)	119 (44,4)	114 (46,2)	0,12
Diabetis	253 (26,9)	127 (29,8)	63 (23,5)	63 (25,5)	0,16
<b>Síntomes</b>					
Angina	339 (36,0)	153 (35,9)	87 (32,5)	99 (40,1)	0,20
Síncope	138 (14,7)	53 (12,4)	42 (15,7)	43 (17,4)	0,18
Dispnea	827 (87,9)	365 (85,7)	258 (96,3)	204 (82,6)	<0,001

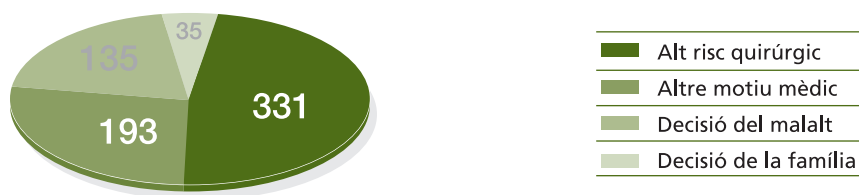
*continua*

Variable n. (%)	Total 941	Conservador 426	Transcatèter 268	SVAo 247	p
<b>Antecedents cardiovasculars n. (%)</b>					
Infart de miocardi previ	122 (13,0)	67 (15,7)	35 (13,1)	20 (8,1)	0,02
Revascularització percutània	101 (10,7)	44 (10,3)	49 (18,3)	8 (3,2)	<0,001
Revascularització quirúrgica	36 (3,8)	12 (2,8)	13 (4,9)	11 (4,5)	0,33
Coronariografia realitzada	486 (51,6)	108 (25,4)	200 (74,6)	178 (72,1)	<0,001
Coronàries sense lesions significatives	247 (50,8)	34 (31,5)	108 (54,0)	105 (59,0)	<0,001
Malaltia d'1 vas	94 (19,3)	23 (21,3)	39 (19,5)	32 (18,0)	
Malaltia multivas	145 (29,8)	51 (47,2)	53 (26,5)	41 (22,9)	
EVP	64 (6,8)	34 (8,0)	20 (7,5)	10 (4,0)	0,13
Ictus/AIT	90 (9,6)	46 (10,8)	26 (9,7)	18 (7,3)	0,33
Fibril·lació auricular	290 (30,8)	146 (34,3)	85 (31,7)	59 (23,9)	0,02
Ingressos previs per IC	310 (32,9)	141 (33,1)	122 (45,5)	47 (19,0)	<0,001
<b>Comorbiditat n. (%)</b>					
Diàlisi	5 (0,5)	3 (0,7)	2 (0,7)	0	0,41
MPOC	150 (15,9)	62 (14,6)	60 (22,4)	28 (11,3)	0,002
Tumor maligne	65 (6,9)	31 (7,2)	15 (5,6)	19 (7,7)	0,41
Demència	60 (6,4)	47 (11,0)	10 (3,7)	3 (1,2)	<0,001
Índex de Katz =A (independent)	464 (49,3)	166 (39,0)	126 (47,0)	172 (69,6)	<0,001
Índex de Charlson (mitjana ±DE) %	3,1±1,7	3,3±1,8	3,1±1,6	2,4±1,5	<0,001
EuroSCORE (mitjana ±DE)	11,5±2,1	12,3±2,8	11,6±2,8	10,2±2,5	<0,001
<b>Ecocardiograma (mitjana ±DE)</b>					
Gradient màxim mmHg	79,6±22,3	74,0±24,1	84,0±20,7	85,4±22,3	<0,001
Gradient 1/2 mmHg	48,8±15,4	45,2±15,2	51,2±14,6	52,3±15,4	<0,001
Àrea valvular cm <sup>2</sup>	0,65±0,18	0,67±0,18	0,59±0,18	0,66±0,17	<0,001
Fracció d'ejecció % (mitjana±DE)	58,5±13,1	57,5±13,9	57,1±13,1	61,6±11,0	<0,001
Pressió sistòlica d'artèria pulmonar mmHg	50,1±15,6	50,8±16,1	53,6±15,2	45,1±14,1	<0,001
Hipertrofia ventricular ≥ moderada n. (%)	656 (69,7)	276 (64,7)	202 (75,4)	178 (72,1)	0,08
Una altra valvulopatia severa n. (%)	109 (11,5)	69 (16,2)	19 (7,1)	21 (8,5)	0,03
<b>Analítica (mitjana±DE)</b>					
Hematòcrit (%)	37,2±5,3	36,9±5,3	36,5±5,3	38,2±5,0	0,002
Leucòcits/μL	7955±3151	8080±3217	7994±3005	7703±3170	0,37
Plaquetes/mL	211,5±74,4	212,5±77,8	211,4±75,4	209,8±67,6	0,91
Glucosa (mgr/dL)	120±49	121±48	126±62	115±34	0,06
Sodi (mEq/L)	139±4	139±4	138±4	139±3,5	0,80
Potassi (mEq/L)	4,3±0,5	4,3±0,5	4,3±0,6	4,2±0,4	0,43
Aclariment de creatinina (ml/min)	43,0±17,1	40,3±17,4	40,5±15,1	50,5±16,5	<0,001
Colesterol (mgr/dL)	176±42	175±42	175±42	182±42	0,31
LDL (mgr/dL)	107±39	107±36	109±54	107±35	0,94
HDL (mgr/dL)	50±15	49±14	50±15	52±17	0,35
Triglicèrids	117±48	113±44	112±44	125±56	0,11
<b>Tractament mèdic n. (%)</b>					
Anticoagulants	235 (25,0)	108 (25,4)	75 (28,0)	52 (21,1)	0,19
Blocador d'adenoreceptors	306 (32,5)	153 (35,6)	69 (25,7)	84 (34,0)	0,02
IECA	359 (38,2)	155 (36,4)	118 (44,0)	86 (34,8)	0,06
ARA II	164 (17,4)	78 (18,3)	20 (10,4)	58 (23,5)	<0,001
Estatines	443 (47,1)	182 (42,7)	131 (48,9)	130 (52,6)	0,04
AINE	55 (5,8)	35 (8,2)	8 (3,0)	12 (4,9)	0,01
<b>Característiques del centre</b>					
Amb servei de cirurgia cardíaca	686 (72,9)	243 (57,0)	263 (98,1)	180 (72,9)	<0,001

P: valor p per a la comparació dels 3 grups; SVAo: substitució valvular aòrtica; DE: desviació estàndard; IC: insuficiència cardíaca; IMC: índex de massa corporal; EVP: malaltia arterial perifèrica: inclou claudicació intermitent, oclusió carotídia o estenosi > 50%, cirurgia vascular prèvia o prevista sobre aorta abdominal, caròtides o artèries perifèriques; AIT: accident isquèmic transitori; MPOC: malaltia pulmonar obstructiva crònica que requereix tractament prolongat amb broncodilatadors o esteroides; IECA: inhibidors de l'enzim de conversió d'angiotensina; ARA II: antagonistes dels receptors d'angiotensina II; AINE: antiinflamatoris no esteroïdals.

El motiu registrat per no indicar la SVAo en 694 pacients es detalla a la figura 2

**Gràfic 2** | *Motiu pel qual no es va programar substitució valvular aòrtica (694 pacients)*



#### 3.3.2.4. Limitacions

Pel caràcter voluntari de la participació en aquest registre, la població inclosa pot no representar la generalitat de l'EAo en l'octogenari. El gran nombre de pacients inclòs ajuda a compensar de manera notable aquest biaix, però no és descartable que, al costat de condicionants en el maneig, motivats pel tipus d'hospital on es va incloure el pacient, hi pugui haver cert condicionament també en el tipus de pacient que va a aquests centres. En aquest sentit, la participació de centres amb gran activitat en la IPPVA va poder augmentar la proporció d'aquest tractament. Si és certa aquesta circumstància, seria encara més gran el nombre d'octogenaris que en la pràctica clínica habitual no reben SVAo.

#### 3.3.2.5. Conclusions

En un registre multicèntric espanyol, en gairebé la meitat dels octogenaris amb estenosi aòrtica simptomàtica s'indica el tractament conservador. Els determinants de maneig no quirúrgic són l'edat, la dependència, el risc quirúrgic, la disfunció sistòlica i un gradient màxim baix. En el 25% dels pacients, el motiu per descartar la cirurgia va ser la negativa del pacient o de la seva família.

## 4. Opcions terapèutiques

### 4.1. Tractament mèdic

**4.1.1. Estatines i EAo calcificada:** Hi ha estudis clínics retrospectius que han demostrat una associació entre el tractament amb estatines i una progressió hemodinàmica notablement més lenta de l'EAo (Bellamy [et al.] 2002; Novaro [et al.] 2001; Aronow

[et al.] 2001; Rosenhek [et al.] 2004). No obstant això, la majoria dels estudis prospectius realitzats fins al moment no han confirmat aquesta hipòtesi (Cowell [et al.] 2005; Rossebø [et al.] 2008; Chan [et al.] 2010). Només l'estudi RAAVE (edat mitjana  $73,7 \pm 8,9$  anys), que no és un estudi randomitzat, ha pogut demostrar que la rosuvastatina era capaç d'alentir la progressió hemodinàmica de la malaltia en pacients asimptomàtics amb EAo moderada-greu i nivells elevats de cLDL (Moura [et al.] 2007). Les estatines tampoc han demostrat que atenuïn la progressió de la disfunció diastòlica que apareix a l'EAo (Jassal [et al.] 2011).

Per tant, segons les dades de què disposem actualment, es pot afirmar que el tractament amb estatines no afecta la progressió de l'EAo en pacients sense indicacions clíniques per a ús de tractament hipolipemiant, per la qual cosa caldrà reservar les estatines per a les seves indicacions convencionals.

**4.1.2. IECA i EAo calcificada:** Igual que passa amb les estatines, no s'han pogut demostrar diferències en la progressió de l'EAo, usant paràmetres hemodinàmics, en pacients en tractament amb IECA enfront de pacients sense aquest tractament (Rosenhek [et al.] 2004). De tota manera, la clau per aturar la progressió de l'EAo amb aquests fàrmacs podria trobar-se en l'inici del tractament en fases més primerenques de la malaltia i en tractaments més prolongats.

El fonament de la recomanació del seu ús en l'EAo, fins avui, són els seus potencials efectes beneficiosos en el remodelatge i en els canvis hipertròfics del miocardi, més que un hipotètic efecte alentidor de la progressió de la malaltia (Routledge, Townend 2001; Chambers 2006).

En conclusió, fins ara no hi ha una sòlida evidència que la progressió de l'EAo pugui ser detinguda per cap tractament mèdic.

**4.1.3. Tractament mèdic dels pacients simptomàtics:** Els pacients amb insuficiència cardíaca congestiva es poden beneficiar de l'ús de diürètics, IECA i digitàlics (Bonow [et al.] 2006). Els diürètics s'han d'utilitzar amb precaució, amb la dosi mínima que controli la simptomatologia congestiva, per evitar disminuir el cabal cardíac i produir hipotensió. Durant anys existia la creença, universalment estesa, que els vasodilatadors estaven contraindicats en l'EAo greu per risc d'hipotensió, tot i que hi havia poques dades que la sustentessin, però sí que hi ha estudis que han posat de manifest efectes hemodinàmics beneficiosos de la vasodilatació. Entre aquests destaca un estudi que va documentar una millora ràpida i consistent del cabal cardíac amb la utilització de nitroprussiat en pacients crítics amb EAo greu (edat  $73 \pm 15$  anys) i disfunció sistòlica ventricular esquerra greu, fet que va permetre l'estabilització clínica i va servir de pont a altres procediments posteriors (Khot [et al.] 2003).

Malgrat això, convé recomanar que, en cas que es necessitin vasodilatadors, s'usin amb gran cura, per evitar una reducció excessiva de la precàrrega que condueixi a un descens del cabal cardíac i de la pressió arterial. Si el símptoma predominant és l'*angor*, l'ús de nitrats i blocadors d'adrenoreceptors es farà també amb summa precaució pel mateix motiu. En cas d'aparició de taquiarítmies auriculars, caldrà valorar la possibilitat de restaurar el ritme sinusal, per evitar la pèrdua de la contribució auricular en l'ompliment diastòlic ventricular, que podria evolucionar amb rapidesa envers un greu empitjorament clínic. Si no fos possible, si més no caldria controlar adequadament la freqüència cardíaca.

## 4.2. Tractament quirúrgic

El tractament quirúrgic de l'EAO és la SVAo. La SVAo convencional implica la realització d'una esternotomia mitjana, la instauració d'un *bypass* cardiopulmonar, l'explantació de la vàlvula nativa estenòtica i la substitució per una pròtesi valvular. Actualment, la SVAo es realitza de manera freqüent en pacients ancians de gairebé qualsevol edat. Les indicacions per a la cirurgia són similars a les dels pacients joves [taula 4].

**Taula 4** | *Arguments per què es desaconsella la SVAO. En octogenaris amb estenosi aòrtica greu simptomàtica*

- Pacients simptomàtics amb EAO greu (nivell d'evidència B)
- Pacients amb EAO greu que necessiten cirurgia de *bypass* coronari (nivell d'evidència C)
- Pacients amb EAO greu que necessiten cirurgia de l'aorta o d'altres vàlvules cardíaques (nivell d'evidència C)
- Pacients amb EAO greu i disfunció sistòlica del VE (nivell d'evidència C)

Adaptat de Bonow [et al.] (2006): *Guidelines for the management of patients with valvular heart disease*.

EAO: estenosi aòrtica; VE: ventricle esquerre

Els pacients ancians amb EAO solen tenir un estatus preoperatori més dolent que els pacients més joves, a causa de la freqüència de patologies concomitants, sobretot relacionades amb l'aterosclerosi (Lung 2008). Això provoca una mortalitat intrahospitalària més alta, que oscil·la segons els estudis entre un 5 i un 18% (Bessou 1999; Olsson 1992; Asimakopoulos, Edwards, Taylor 1997). De tota manera, en els últims deu anys s'han publicat sèries quirúrgiques amb uns índexs de mortalitat operatòria en octogenaris al voltant de 10% (Lung 2008).

A les Illes Balears, els resultats de la cirurgia cardíaca són excel·lents (Riera [et al.] 2011), amb una mortalitat hospitalària del 5% en octogenaris sotmesos a reemplaçament valvular aòrtic aïllat (Enríquez 2008).

La supervivència a llarg termini després de la SVAo depèn principalment de la situació cardiològica prèvia a la cirurgia, de les complicacions relacionades amb la pròtesi i de la comorbiditat del pacient (Vahanian [et al.] 2010).



En un altre estudi, retrospectiu, que va avaluar el pronòstic de 1.100 pacients més grans de vuitanta anys després de SVAo (Asimakopoulos [et al.] 1997), la mortalitat de causa cardíaca als trenta dies i per totes les causes va ser respectivament del 4 i del 6,6 %. La supervivència a l'any, a cinc anys i a vuit anys va ser del 89, del 69 i del 46% respectivament. Passats els primers trenta dies després de la cirurgia, el 70% de les morts van ser degudes a causes no cardíques. Els resultats de la cirurgia també són bons en termes de qualitat de vida (Vahanian [et al.] 2010), en què s'assoleix una millora simptomàtica.

### 4.3. Valvuloplàstia amb baló

Consisteix en l'inflament d'un o diversos balons col·locats al llarg de la vàlvula estenòtica, per fragmentar els dipòsits càlcics i reduir la gravetat de l'estenosi. Els beneficis hemodinàmics i la millora simptomàtica, en reduir el gradient de pressió transvalvular, solen ser moderats, però immediats (Eltchaninoff [et al.] 1995). Malgrat això, aquests efectes beneficiosos no es mantenen a llarg termini, de manera que no es modifica el curs natural de la malaltia (Bonow [et al.] 2006). Hi ha una alta incidència de complicacions serioses agudes, com mort, ictus, ruptura aòrtica i insuficiència valvular, en més del 10% dels pacients. En la majoria dels pacients es produeix reestenosi valvular en els primers 6-12 mesos, que condueix a un deteriorament clínic (Bonow [et al.] 2006; Freeman [et al.] 2005).

Conseqüentment, la valvuloplàstia aòrtica amb baló no és una alternativa a la SVAo quan el pacient és candidat a cirurgia. Es realitza actualment poques vegades, per a pacients amb molt alt risc quirúrgic o com a mesura paliativa en pacients inoperables amb EAo greu (Eltchaninoff [et al.] 1995). Els resultats del seguiment de la cohort B de l'estudi PARTNER comentat més endavant, en el qual hi va haver un significatiu nombre de pacients sotmesos a aquesta tècnica, confirmen l'escàs benefici terapèutic d'aquesta teràpia (Leon [et al.] 2010). També es pot emprar en pacients simptomàtics amb EAo greu que necessiten urgentment una cirurgia major no cardíaca i com a «pont» a una cirurgia de substitució valvular per salvar una situació de severa inestabilitat hemodinàmica (Bonow [et al.] 2006; Vanahanian [et al.] 2007).

### 4.4. Implantació percutània o transcathèter de pròtesi valvular aòrtica

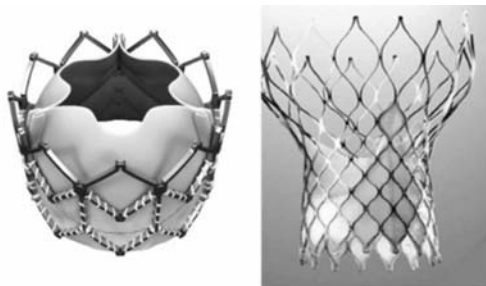
#### 4.4.1. Descripció de la tècnica

Des de final del segle passat, es va començar a considerar la possibilitat de realitzar implants valvulars per via percutània, amb menys riscos que la cirurgia i amb resultats més bons que la simple dilatació amb baló. El 2002, el grup de Cribiera realitzà la primera IPPVA en un pacient en xoc cardiogènic rebutjat per a SVAo. En anys posteriors, la IPPVA s'ha anat revelant com una alternativa terapèutica menys invasiva que la cirurgia, aplicable a pacients amb EAo greu simptomàtica i risc quirúrgic molt alt o prohibitiu. Fins al moment, s'han realitzat

més de 10.000 intervencions d'aquest tipus, la majoria a Europa i Canadà (Webb 2010). Els pacients ancians poden ser els més afavorits per aquest tractament, ja que són ells els que amb més freqüència no reben cirurgia pel seu alt risc (Martínez-Sellés [et al.] 2010).

La IPPVA no necessita durant el procediment ni esternotomia, ni aturada cardíaca, ni circulació extracorpòria, ni s'acompanya de l'important trauma postquirúrgic.

Els únics dispositius utilitzats de moment a Espanya són la pròtesi Edwards Sapien i la CoreValve.



*Pròtesi Edwards SAPIEN (esquerra) i CoreValve autoexpandible (dreta)*

La pròtesi Edwards Sapien es munta sobre un baló que, en inflar-se, col·loca la pròtesi a l'anell aòrtic, de manera que queda la vàlvula nativa aixafada i adossada a la paret en un procés similar al de l'implant d'un dispositiu de stent en territori vascular arterial. Abans de la implantació de la pròtesi s'ha de realitzar una valvuloplastia amb baló, de manera que la pròtesi pugui travessar la vàlvula i ajustar-se amb més facilitat a la paret.

La pròtesi CoreValve és autoexpandible després de retirar una beina en la qual ve plegat el dispositiu, amb un mecanisme més semblant al dels dispositius percutanis per a tancaments de comunicacions auriculars o de *foramen* oval permeable.

Al principi, la via d'accés emprada va ser l'anterògrada, que necessita una punció transseptal i és tècnicament més complicada. En l'actualitat, aquesta via ha estat substituïda per la retrògrada, més senzilla (Paniagua [et al.] 2005). Per la mida de la pròtesi, és necessària la dissecció quirúrgica de l'artèria femoral.

Finalment, l'accés transapical es va començar a utilitzar el 2005 (Lichtenstein [et al.] 2006; Walther [et al.] 2007). Aquest procediment ha de ser realitzat per un equip multidisciplinari format per cirurgia cardíac, cardiòleg intervencionista, anestesista i ecocardiografista. Cal fer una minitoracotomia per poder obrir l'àpex del ventricle esquerre, amb la finalitat que la pròtesi passi sense problemes. Es recomana dur a terme el procediment en quiròfan, i tenir-ho tot previst per canviar ràpidament a cirurgia convencional si la situació ho requereix.

#### **4.4.2. Resultats**

Diferents registres multicèntrics realitzats a Europa (Piazza [et al.] 2008; Thomas [et al.] 2010; Thomas [et al.] 2011; Zahn [et al.] 2010; Tamburino [et al.] 2011), Canadà

(Rodés-Cabau [et al.] 2011) i Espanya (Avanzas [et al.] 2010), que inclouen en conjunt gairebé 5.000 pacients, mostren una elevada taxa d'èxit del procediment de la IPPVA (superior al 90%), amb una mortalitat a trenta dies i a un any al voltant del 9% (6,6-12,7%) i 20% (15-24%), respectivament. Hi ha una marcada corba d'aprenentatge que fa que els resultats dels grups millorin a mesura que es va adquirint més experiència en el procediment.

Els factors predictors de mortalitat a mitjà termini associats amb la IPPVA poden dividir-se en tres grups (Thomas [et al.] 2011; Tamburino [et al.] 2011; Rodés-Cabau [et al.] 2009 i 2012):

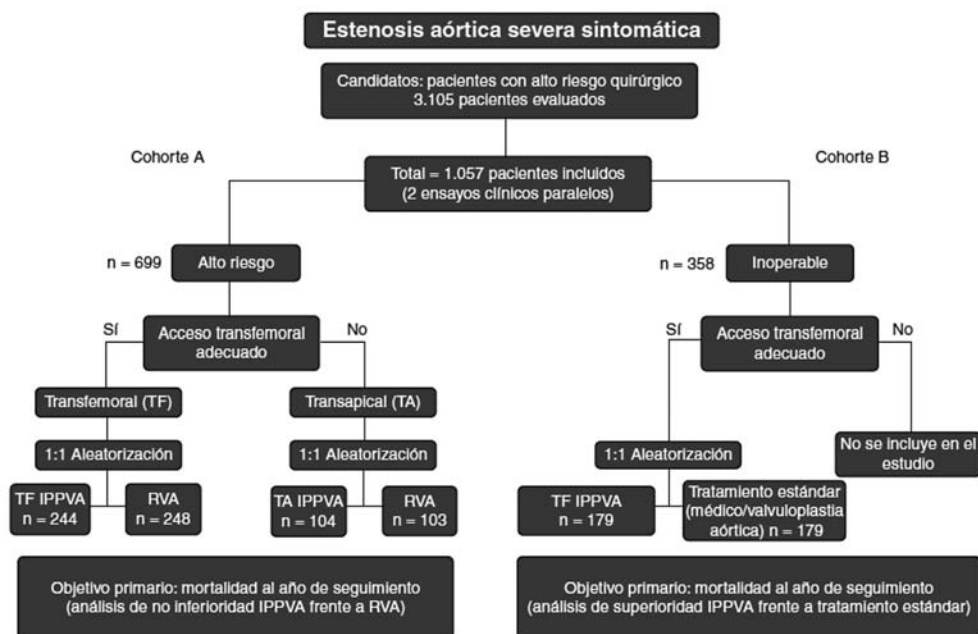
- a) comorbiditat cardíaca (fracció d'ejecció ventricular esquerra severament deprimida, hipertensió pulmonar significativa i insuficiència mitral greu);
- b) complicacions durant el procediment (ictus, complicacions vasculars greus, sèpsia, insuficiència aòrtica residual moderada-severa);
- c) comorbiditat no cardíaca (malaltia pulmonar obstructiva crònica severa, insuficiència renal crònica, cirrosi hepàtica).

Més enllà de la important informació que ens donen els resultats dels registres, calia comparar la IPPVA amb les opcions terapèutiques disponibles fins al moment. El disseny de l'estudi PARTNER [figura 4] tracta de resoldre amb el seu disseny els dubtes sobre això. Es tracta d'un estudi multicèntric i aleatoritzat amb dues cohorts de tractament amb l'objectiu de comparar la IPPVA enfront de la cirurgia convencional de SVAo en pacients d'alt risc quirúrgic (cohort A: Smith [et al.] 2011) o davant del tractament mèdic estàndard/valvuloplastia aòrtica (cohort B: Leon [et al.] 2010).

### **Estenosis aòrtica severa simptomàtica**

Els resultats a l'any de seguiment de la cohort A (pacients d'alt risc) mostren un resultat equiparable de la IPPVA respecte de la SVAo (Smith [et al.] 2011). No hi va haver diferències estadísticament significatives entre les taxes de mortalitat total (IPPVA: 24,2%; SVAo: 26,8%,  $p = 0,44$ ) o mortalitat cardiovascular (IPPVA: 14,3%; SVAo: 13%,  $p = 0,63$ ). La IPPVA es va associar a una incidència inicial més alta d'esdeveniments cerebrovasculars (el 8,3 davant el 4,3%,  $p = 0,04$ ), si bé aquestes diferències es perden en un seguiment més ampli i l'objectiu combinat de mort i ACV major va ser similar en finalitzar l'any de seguiment (IPPVA: 26,5%; SVAo: 28%,  $p = 0,68$ ). La millora funcional va ser comuna a ambdues estratègies, encara que més ràpida en el grup de la IPPVA. Als dos anys de seguiment, persisteix l'absència de diferències entre ambdues estratègies (Kodali [et al.] 2012) pel que fa a mortalitat total (IPPVA: 33,9%; SVAo: 35%,  $p = 0,78$ ) o mortalitat cardiovascular (IPPVA: 21,4%; SVAo: 20,4%,  $p = 0,80$ ). La regurgitació aòrtica paravalvular residual va ser més freqüent en el grup de IPPVA i es va associar amb un increment en la mortalitat tardana, mentre que els pacients sotmesos a IPPVA que quedaven sense

insuficiència aòrtica tenien una evolució més bona que els intervinguts mitjançant SVAo. Quant a la cohort B (pacients inoperables), la IPPVA es va associar a una reducció del 20% de la mortalitat per qualsevol causa a l'any de seguiment (30,7% davant 50,7%,  $p < 0,001$ ), fet que suposa un nombre necessari de pacients a tractar (NNT) de tan sols cinc en el primer any per aconseguir una supervivència addicional respecte a l'estratègia de tractament mèdic/valvuloplastia (Leon [et al.] 2010). Als dos anys de seguiment, el 68% dels pacients del grup de tractament mèdic havien mort, per un 43,3% en el grup de IPPVA ( $p < 0,001$ ) (Makkar [et al.] 2012).



### Disseny de l'estudi PARTNER

TF: transfemorales; TA: transapical; RVA: recanvi valvular aòrtic. (Rodés-Cabau [et al.] 2012)

A més, en els pacients inoperables, la IPPVA produeix una important millora en la qualitat de vida (Reynolds [et al.] 2011), amb una anàlisi de cost-efectivitat favorable (Reynolds [et al.] 2012; Watt [et al.] 2012).

#### 4.4.3. Selecció de candidats

En el moment actual, el tractament d'elecció per a l'EAo severa simptomàtica de l'ancià segueix sent el quirúrgic. No obstant això, l'estudi PARTNER ha confirmat que la IPPVA és actualment el tractament recomanable per a malalts inoperables per risc quirúrgic

prohibitiu, encara que la presència d'una important comorbiditat basal per patologia no cardíaca podria atenuar el benefici en la supervivència. La cohort A de l'estudi PARTNER mostra la IPPVA com una alternativa vàlida a la SVAo per a pacients considerats d'alt risc quirúrgic, considerant com a tal un risc estimat de mortalitat  $\geq 15\%$  a 30 dies a l'escala de risc quirúrgic de la Society of Thoracic Surgeons (Shroyer [et al.] 2003).

A la taula 5 es recullen les principals indicacions i contraindicacions per a la IPPVA, extretes del document de consens desenvolupat per experts de l'European Association of Cardio-Thoracic Surgery, l'European Society of Cardiology i l'European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (Vahanian [et al.] 2008).

**Taula 5** | *Indicacions i contraindicacions per a la implantació de pròtesis aòrtiques transcathèter*

Indicacions	Contraindicacions
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pacients amb EAo greu simptomàtica</li> <li>2. Amb alt risc i contraindicació per a cirurgia</li> <li>3. Edat rares vegades de menys de 70 anys</li> <li>4. Bypass aortocoronari previ amb empelts patents</li> <li>5. Radiació toràcica prèvia. Aorta «de porcellana»</li> </ol>	<p>PER LA VIA PERCUTÀNIA:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Malaltia coronària que no pugui revascularitzar-se percutàniament</li> <li>2. Malaltia vascular perifèrica que impedeixi el pas de la pròtesi</li> </ol> <p>PER LA VIA TRANSAPICAL:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cirurgia prèvia del VE amb utilització de pegat</li> <li>2. Calcificació pericàrdica</li> <li>3. Dificultat d'accés a l'àpex del VE</li> </ol>

Adaptat de: Martínez-Sellés [et al.] (2009)  
EAo: estenosi aòrtica; VE: ventricle esquerre

Recentment, el març de 2012, The National Institute of Clinical Excellence (NICE) del Regne Unit ha actualitzat les seves recomanacions referents a la IPPVA i suggereix que un equip mèdic multidisciplinari hauria d'intervenir per determinar en cada cas el nivell de risc (Thomas 2012). Cal elaborar una escala de risc específica per a la IPPVA, que permeti millorar el procés de selecció de candidats, si es volen millorar en els propers anys els resultats a mitjà termini d'aquesta modalitat terapèutica (Rodés-Cabau [et al.] 2012).

## 5. Conclusions

L'EAo de l'octogenari es maneja en el nostre medi d'una manera fonamentalment conservadora. L'aparició de la IPPVA ha suposat disposar d'una nova eina terapèutica que pot millorar el pronòstic i la supervivència d'una població cada vegada més nombrosa d'avis amb EAo severa, la majoria dels quals eren tractats fins fa poc temps exclusivament

amb tractament mèdic. Malgrat això, no tots els ancians amb EAo severa es beneficien d'aquesta teràpia, ja que una excessiva comorbiditat associada a la seva valvulopatia pot condicionar un mal pronòstic a curt-mitjà termini, malgrat una IPPVA reeixida inicialment. La selecció adequada de pacients i la individualització de riscos, sobretot en funció de la comorbiditat, sembla essencial a l'hora d'escollir candidats oportuns, per limitar la IPPVA a pacients que previsiblement moriran «de» EAo, en comptes dels que moriran «amb» EAo.

## Referències bibliogràfiques

Aronow, W. S. (2007): «Recognition and management of aortic stenosis in the elderly». *Geriatrics*; 62 (12): 23-32.

Aronow, W. S. [et al.] (2001): «Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older persons». *American Journal of Cardiology*; 88: 693-695.

Aronow, W. S.; Ahn, C.; Kronzon, I. (2001): «Comparison of echocardiographic abnormalities in African-American, Hispanic, and white men and women aged >60 years». *American Journal of Cardiology*; 87: 1131-1133.

Aronow, W. S.; Ahn, C.; Shirani, J. (1998); [et al.]: «Comparison of frequency of new coronary events in older persons with mild, moderate, and severe valvular aortic stenosis with those without aortic stenosis». *American Journal of Cardiology*; 81: 647-649.

Aronow, W. S.; Kronzon, I. (1987): «Correlation of prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by continuous-wave Doppler echocardiography with physical signs of aortic stenosis in patients aged 62 to 100 years with aortic systolic ejection murmurs». *American Journal of Cardiology*; 60: 399-401.

Asimakopoulos, G.; Edwards, M. B.; Taylor, K. M. (1997): «Aortic valve replacement in patients 80 years of age and older: survival and cause of death based on 1.100 cases: collective results from the UK Heart Valve Registry». *Circulation*; nov. 18; 96 (10): 3403-3408.

Avanzas, P. [et al.] (2010): «Implante percutáneo de la prótesis valvular aórtica autoexpandible CoreValveW en pacientes con estenosis aórtica severa: experiencia inicial en España». *Revista Española de Cardiología*; 63: 141-148.

Baumgartner, H. (2005): «Aortic stenosis. Medical and surgical management». *Heart*; 91: 1483-1488.

Bellamy, M. F. [et al.] (2002): «Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community». *Journal of the American College of Cardiology*; 40: 1723-1730.

Bessou, J. P. [et al.] (1999): «Aortic valvular replacement in octogenarians. Short-term and mid-term results in 140 patients». *Cardiovascular Surgery*; 7 (3) 355-362.

Bonow, R. O. [et al.] (2006): «ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines». *Circulation*; 114: e84-231.

Bouma, B. J. [et al.] (1999): «To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences». *Heart*; 82: 143-148.

Bouma, B. J. [et al.] (2004): «Which elderly patients with severe aortic stenosis benefit from surgical treatment? An aid to clinical decision making». *Journal of Heart Valve Disease*; 13: 374-381.

Chambers, J. (2006): «The left ventricle in aortic stenosis: evidence for the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors». *Heart*; 92: 420-423.

Chan, K. L. [et al.] (2010): «Effect of Lipid Lowering With Rosuvastatin on Progression of Aortic Stenosis. Results of the Aortic Stenosis Progression Observation: Measuring Effects of Rosuvastatin (ASTRONOMER) Trial». *Circulation*; 121: 306-314.

Charlson, M. E. [et al.] (1987): «A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation». *Journal of Chronic Diseases*; 40: 373-383.

Cornide, L. (2011): *Estenosis aórtica grave sintomática en octogenarios: características clínicas, tratamiento y determinantes de la sustitución valvular*. Tesis doctoral. Facultat de Medicina. Universitat Autònoma de Madrid.

Cowell, S. J. [et al.] (2005): «A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis». *New England Journal of Medicine*; 352: 2389-2397.

Cribier, A. [et al.] (2002): «Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description». *Circulation*; 106: 3006-3008.

Eltchaninoff, H. [et al.] (1995): «Balloon aortic valvuloplasty in elderly patients at high risk for surgery, or inoperable. Immediate and mid-term results». *European Heart Journal*, agost, 16(8): 1079-1084.

Enríquez, F.: «Tratamiento quirúrgico de las valvulopatías en el anciano: Experiencia en Baleares». Ponència al VII Congreso de la Societat Balear de Cardiologia.

Freeman, R. V.; Otto, C. M. (2005): «Spectrum of calcific aortic valve disease. Pathogenesis, disease progression, and treatment strategies». *Circulation*; juny, 21; 111 (24) 3316-3326.

García de la Villa, B. (2010): «Nuevas alternativas terapéuticas en la estenosis aórtica». Comunicació oral a simposi. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca, 26 d'abril de 2010.

Hakki, A. H. [et al.] (1980): «Angina pectoris and coronary artery disease in patients with severe aortic valvular disease». *American Heart Journal*; 100: 441-449.

Hofmann, T. [et al.] (1987): «Determination of aortic valve orifice area in aortic valve stenosis by two-dimensional transesophageal echocardiography». *American Journal of Cardiology*; 59: 330-335.

Horstkotte, D.; Loogen, F. (1988): «The natural history of aortic valve stenosis». *European Heart Journal*; 9 (supl. E): 57-64.

lung, B. (2008): «Management of the elderly patient with aortic stenosis». *Heart*; 94(4): 519-524.

lung, B. [et al.] (2003): «A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease». *European Heart Journal*; 24: 1231-1243.

lung, B. [et al.] (2005): «Decision-making in elderly patients with severe aortic: why are so many denied surgery?». *European Heart Journal*; 26: 2714-2720.



lung, B.; Vahanian, A. (2006): «Valvular heart diseases in elderly people». *Lancet*; 368: 969-971.

Jassal, D. S. [et al.] (2011): «Evaluating the effectiveness of rosuvastatin in preventing the progression of diastolic dysfunction in aortic stenosis: A substudy of the aortic stenosis progression observation measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) study». *Cardiovas Ultrasound*; 9: 5.

Julius, B. K. [et al.] (1997): «Angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. Mechanisms and pathophysiologic concepts». *Circulation*; 95: 892-898.

Katz, S. [et al.] (1963): «Studies of illness in the aged. The index of adl: a standardized measure of biological and psychosocial function». *Journal of American Medical Association*; 185: 914-919.

Khot, U. N. [et al.] (2003): «Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis». *New England Journal of Medicine*; 348: 1756-1763.

Kodali, S. K. [et al.] for the PARTNER Trial Investigators (2012): «Two-Year Outcomes after Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement». *New England Journal of Medicine*; 366: 1686-1695.

Kolh, P. [et al.] (2001): «Cardiac surgery in octogenarians. Intra-operative outcome and long-term results». *European Heart Journal*; 22: 1235-1243.

Leon, M. B. [et al.] (2010): «Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery». *New England Journal of Medicine*; 363: 1597-1607.

Levinson, J. R. [et al.] (1989): «Octogenarians with aortic stenosis: outcome after aortic valve replacement». *Circulation*; 80 (supl. 1): 49-56.

Lichtenstein, S. V. [et al.] (2006): «Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans. Initial clinical experience». *Circulation*; 114: 591-596.

Lindblom, D. [et al.] (1990): «Long-term relative survival rates after heart valve replacement». *Journal of American College of Cardiology*; 15: 566-573.

Livanainen, A. M. [et al.] (1996): «Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly». *Annals of Thoracic Surgery*; 78: 97-101.

Makkar, R. R. [et al.] (2012): «Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis». *The New England Journal of Medicine*; DOI: 10.1056/NEJMoa1202277.

Marcus, M. L. [et al.] (1982): «Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries». *The New England Journal of Medicine*; 307: 1362-1366.

Martínez-Sellés, M. (2010): «Sustitución valvular aórtica: ¿es una solución a la epidemia de estenosis aórtica en el anciano?». *Medicina Clínica*; 134: 114-115.

Martínez-Sellés, M. [et al.] (2007): «Treatment and outcomes of severe cardiac disease with surgical indication in very old patients». *International Journal of Cardiology*; 119: 15-20.

Martínez-Sellés, M. [et al.] (2009): «Actualización en cardiología geriátrica». *Revista Española de Cardiología*; 62, supl. 1: 53-66.

Martínez-Sellés, M. [et al.] (2010): «Actualización en cardiología geriátrica». *Revista Española de Cardiología*; 63, supl. 1: 17-28.

Martínez-Sellés, M. [et al.] (2010): «Symptomatic severe aortic stenosis in patients over 80 years. Baseline characteristics, management and determinants of surgery in a prospective registry of 650 patients». Presentació de pòsters a ESC Congress 2010, Estocolm, 28 agost-1 setembre 2010.

Martínez-Sellés, M. [et al.] (2012): «Severe symptomatic aortic stenosis in octogenarians: a need for intervention». Presentació oral a ESC Congress 2012, Munic, Alemanya, 25-29 agost 2012.

Melby, S. J. [et al.] (2007): «Aortic valve replacement in octogenarians: risk factors for early and late mortality». *Annals of Thoracic Surgery*; 83: 1651-1657.

Moura, L. M. [et al.] (2007): «Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis». *Journal of the American College of Cardiology*; 49: 554-561.

Nkomo, V. T. [et al.] (2006): «Burden of valvular heart diseases: a population-based study». *Lancet*; 368: 1005-1011.

Novaro, G. M. [et al.] (2001): «Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis». *Circulation*; 104: 2205-2209.

Olsson, M. [et al.] (1992): «Aortic valve replacement in octogenarians with aortic stenosis: a case-control study». *Journal of the American College of Cardiology*; 20: 1512-1516.

Paniagua, D. [et al.] (2005): «First human case of retrograde transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis». *Texas Heart Institute Journal*; 32: 393-398.

Pellikka, P. A. [et al.] (2005): «Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up». *Circulation*; 111: 3290-3295.

Piazza, N. [et al.] (2008): «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*; 4: 242-249.

Reynolds, M. R. [et al.] (2011): «Health-related quality of life after transcatheter aortic valve replacement in inoperable patients with severe aortic stenosis». *Circulation*; 124: 1964-1972.

Reynolds, M. R. [et al.] (2012): «Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with standard care among inoperable patients with severe aortic stenosis: results from the placement of aortic transcatheter valves (PARTNER) trial (Cohort B)». *Circulation*; 125: 1102-1109.

Riera, M. [et al.] (2011): «Supervivencia a medio plazo de los pacientes operados en cirugía cardíaca mayor». *Revista Española de Cardiología*; 64 (6): 463-469.

Roberts, W. C.; Ko, J. M. (2005): «Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation». *Circulation*; 111: 920-925.

Rodés-Cabau, J. [et al.] (2009): «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». *Journal of the American College of Cardiology*; 55: 1080-1090.

Rodés-Cabau, J. [et al.] (2012): «Indicaciones de prótesis aórtica percutánea después del estudio PARTNER». *Revista Española de Cardiología*; 65 (3): 208-214.

Roques, F. [et al.] (2003): «The logistic EuroSCORE». *European Heart Journal*; 24: 881-882.

Rosenhek, R. [et al.] (2004): «Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis». *Circulation*; 110: 1291-1295.

Ross, J. Jr.; Braunwald, E. (1968): «Aortic stenosis». *Circulation*; 38: 61-67.

Rossebø, A. B. [et al.] (2008): «Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis». *New England Journal of Medicine*; 359: 1343-1356.

Routledge, H. C.; Townend, J. N. (2001): «ACE inhibition in aortic stenosis: dangerous medicine or golden opportunity?». *Journal of Human Hypertension*; 15: 659-667.

Schwammenthal, E. [et al.] (2001): «Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: Predicting outcome as a function of management strategy». *Chest*, 1766-1777.

Shroyer, A. L. [et al.] (2003): «The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models». *Annals of Thoracic Surgery*; 75: 1856-1864.

Smith, C. R. [et al.] (2011): «Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients». *New England Journal of Medicine*; 364: 2187-2198.

Stewart, B. F. [et al.] (1997): «Clinical factors associated with calcific aortic valve disease». *Journal of the American College of Cardiology*; 29: 630-634.

Tamburino, C. [et al.] (2011): «Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis». *Circulation*; 123: 299-308.

The National Institute of Clinical Excellence (NICE): *Interventional procedure guidance 421. Transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis*. Disponible a <<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11914/58611/58611.pdf>>.

Thomas, M. (2012): «New NICE TAVI interventional procedure guidance: sense or non-sense, let the multidisciplinary team decide?». *Heart*. Doi:10.1136/heartjnl-2012-302510.

Thomas, M. [et al.] (2010): «Thirty day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registry: A European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve». *Circulation*; 122: 62-69.

Thomas, M. [et al.] (2011): «One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve». *Circulation*; 124: 425-433.

Turina, J. [et al.] (1987): «Spontaneous course of aortic valve disease». *European Heart Journal*; 8: 471-483.

Vahanian, A. [et al.] (2007): «Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology». *European Heart Journal*; 28: 230-268.

Vahanian, A. [et al.] (2008): «European Association of Cardio-Thoracic Surgery; European Society of Cardiology; European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)». *European Heart Journal*; 29: 1463-1470.

Vahanian, A.; Otto, C. M. (2010): «Risk stratification of patients with aortic stenosis». *European Heart Journal*; 31: 416-423.

Von Bibra, H. [et al.] (1995): «Clinical evaluation of left heart Doppler contrast enhancement by a saccharide-based transpulmonary contrast agent. The Levovist Cardiac Working Group». *Journal of the American College of Cardiology*; 25: 500-508.

Walther, T. [et al.] (2007): «Transapical minimally invasive aortic valve implantation. Multicenter experience». *Circulation*; 116 (supl. I): 240-245.

Watt, M. [et al.] (2012): «Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement in patients ineligible for conventional aortic valve replacement». *Heart*; 98: 370-376.

Webb, J. G. (2010): «Implantación percutánea de válvula aórtica. Equilibrio entre entusiasmo y precaución». *Revista Española de Cardiología*; 63: 131-133.

Zahn, R. [et al.] (2010): «Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry». *European Heart Journal*; 32: 198-204.

Zoghbi, W. A. (2011): «Low-Gradient "Severe" Aortic Stenosis With Normal Systolic Function. Time to Refine the Guidelines?». *Circulation*; 123: 838-840.

## Autors

### BERNARDO GARCÍA DE LA VILLA REDONDO

Salamanca 1967. Llicenciat en Medicina i Cirurgia per la Universitat de Valladolid. Formació com a especialista en cardiologia a l'Institut de Cardiologia de Madrid. Des de 1998 exerceix una tasca assistencial com a cardiòleg a l'Hospital de Manacor i és cap del servei de Cardiologia des de 2003. Vicepresident de la Societat Balear de Cardiologia. Les àrees d'estudi i publicacions s'han centrat en cardiologia clínica, amb especial interès en la insuficiència cardíaca, l'estenosis aòrtica i la cardiologia geriàtrica.

### MANUEL MARTÍNEZ-SELLÉS D'OLIVEIRA SOARES

Lisboa, 1971. Casat, pare de 5 fills. Doctor en Medicina i Cirurgia per la Universitat Complutense de Madrid. Especialista en Cardiologia. Màster en Disseny i Estadística en Ciències de la Salut de la Universitat Autònoma de Barcelona. Professor titular del Departament d'Especialitats Mèdiques de la Universitat Europea de Madrid (UEM). Cap de secció del Servei de Cardiologia de l'Hospital General Universitari Gregorio Marañón (Madrid). President de la Secció de Cardiologia Geriàtrica de la Societat Espanyola de Cardiologia. Les seves principals àrees d'interès se centren en la cardiologia geriàtrica, la insuficiència cardíaca, la cardiopatia isquèmica i la bioètica. Coordinador del registre multicèntric 4c (Caracterització Científica del Cor del Centenari), actualment en marxa.

### LUIS CORNIDE SANTOS

Madrid, 1974. Llicenciat en Medicina i Cirurgia per la Universitat Complutense de Madrid. Doctor en Medicina per la Universitat Autònoma de Madrid. Especialista en Medicina Interna. Màster en Malaltia Vasculard per la Universitat de Barcelona. Ha exercit la seva activitat assistencial com a especialista en Medicina Interna als hospitals universitaris Puerta de Hierro de Madrid, Ramón y Cajal de Madrid, i actualment a l'Hospital Universitario del Sureste d'Arganda del Rey (Madrid). La seva àrea principal d'estudi i investigació és el risc vascular, la insuficiència cardíaca i l'estenosi aòrtica calcificada en pacients pluripatològics.

