

## CAPÍTULO SÉPTIMO

### ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Marco Antonio PEÑA DUQUE\*

SUMARIO: I. *Introducción*. II. *Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria*. III. *Síndrome isquémico agudo (SICA)*. IV. *Angioplastia primaria. Aspectos técnicos, protocolos, escenarios*. V. *Trombólisis y estrategia fármaco invasiva*. VI. *Situación en México. Recomendaciones*. VII. *Propuesta de reperfusión en México*. VIII. *Síndrome isquémico agudo (SICA) sin elevación del ST*. IX. *Tratamiento invasivo*. X. *¿En qué momento se lleva coronariografía?* XI. *Tipo de revascularización*. XII. *Tratamiento antiplaquetario aceptado*. XIII. *Impacto del COVID-19 en la atención del infarto en la Ciudad de México*. XIV. *Estenosis aórtica*. XV. *Diagnóstico y evaluación*. XVI. *Opciones terapéuticas*. XVII. *Consideraciones en México*. XVIII. *Bibliografía*.

#### I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en el mundo y México no es la excepción. En un reporte del INEGI (2020) de las principales causas de muerte en nuestro país, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar y, si sumamos las muertes por diabetes mellitus que es un factor de riesgo establecido para enfermedad cardiovascular, y, además agregamos las muertes por enfermedad vascular cerebral, resulta que más de 40% de las muertes en México son provocadas por patología cardiovascular.

A pesar de los esfuerzos por disminuir factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, hipertensión arterial y obesidad, la carga de la enfermedad cardiovascular se va a incrementar en los siguientes años. En un reporte

---

\* Cardiólogo intervencionista; jefe de Cardiología del Hospital Médica Sur. [marcopduque@gmail.com](mailto:marcopduque@gmail.com).

reciente (Mohebi *et al.*, 2022), se hace una proyección a varios años que muestra un aumento de enfermedad isquémica cardíaca en 30.3%, insuficiencia cardíaca en 33.4%, infarto agudo de miocardio en 16.4% y enfermedad vascular cerebral en 33.8%. Esta proyección, que refleja el aumento de estas patologías en Estados Unidos, no tendría por qué ser muy diferente a lo que se va a observar en nuestro país en los siguientes lustros, por lo que el siguiente gobierno que tomará posesión en 2024, tiene una enorme responsabilidad para hacer frente a esta carga aumentada de enfermedades cardiovasculares.

Dentro de la patología cardiovascular más frecuente, mencionaremos al síndrome isquémico coronario agudo, específicamente al infarto con elevación del ST, así como infarto sin elevación del ST, COVID-19 e infarto, y, finalmente, estenosis aórtica calcificada como un problema de salud.

## II. ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La disfunción endotelial es sin duda la alteración inicial en el desarrollo de aterosclerosis y se caracteriza por una disminución en la disponibilidad de óxido nítrico. Existen también otros factores aterogénicos como diabetes, hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemia, así como factores bioquímicos y hemodinámicos que favorecen la progresión de la placa de aterosclerosis (Gutiérrez *et al.*, 2013). Con relación a la hiperlipidemia, las lipoproteínas plasmáticas se componen de varias moléculas que incluyen apolipoproteínas, ésteres de colesterol y triglicéridos. La apolipoproteína (apo) B, es la determinante primaria de las lipoproteínas aterogénicas, incluyendo la lipoproteína de baja densidad (LDL), y la apo A-1 es la determinante primaria de la lipoproteína de alta densidad (HDL).

El riesgo de un individuo de desarrollar enfermedad arterial coronaria (EAC) está relacionado con factores de estilo de vida y factores genéticos. De acuerdo con lo anterior, el término epigenética juega un papel fundamental, este término, define cambios temporales y hereditarios en la expresión genética. Estos factores epigenéticos se ven afectados por el medio ambiente y pueden modular la expresión genética (Rizzavosa *et al.*, 2019). El papel de la epigenética en la fisiopatología de la aterosclerosis está llamando mucho la atención en los últimos años. El desarrollo de la placa de aterosclerosis involucra cambios epigenéticos que afectan a las células endoteliales, así como a otros actores de la placa como macrófagos y células de músculo liso (Ibáñez *et al.*, 2018).

En síntesis, la aterosclerosis es una enfermedad compleja causada por múltiples factores genéticos y ambientales y con gran interacción entre ambos. Los mecanismos moleculares son una red compleja en la que participan, el metabolismo de los lípidos, señalizaciones inflamatorias, así como interacciones complejas con el sistema vascular y factores que favorecen la trombosis. Si bien el daño inicial es disfunción endotelial, el mecanismo básico incluye la acumulación de lípidos y la activación inmune en la pared vascular.

La progresión de aterosclerosis coronaria hacia una placa vulnerable incluye microcalcificaciones, alteraciones de la matriz extracelular, hemorragia dentro de la placa, degradación de la capa fibrosa, erosión de placa y finalmente la ruptura de esta, que provoca la aparición de un síndrome isquémico coronario agudo.

### III. SÍNDROME ISQUÉMICO AGUDO ( SICA ) CON ELEVACIÓN DEL ST (STEMI)

El término infarto agudo de miocardio se usa cuando hay evidencia de daño miocárdico, evidenciado por aumento de troponinas, cuadro clínico sugestivo, es decir, dolor torácico, así como elevación del segmento ST en el electrocardiograma  $\geq 2.5$  mm en al menos dos derivaciones contiguas (Ibáñez, 2018).

En presencia de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His, el diagnóstico de infarto es difícil, sin embargo se sospecha si tiene alteraciones marcadas del segmento ST. La mayoría de los pacientes con SICA con elevación del ST se clasifican como infartos tipo I, es decir, con evidencia de trombo coronaria, existen pacientes con SICA con elevación del ST que no tienen enfermedad obstructiva coronaria en la angiografía y se les denomina infarto de miocardio sin enfermedad obstructiva coronaria (MINOCA). Este tipo de infarto no se va a discutir en este capítulo.

Mundialmente, la enfermedad cardíaca isquémica es la causa más común de muerte y su frecuencia se está incrementando como se ha descrito en la introducción de este capítulo. En la mortalidad influyen factores como la edad del paciente, la gravedad del cuadro clínico (clasificación de Killip), el retraso en el tratamiento, es decir, el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas hasta su llegada a un hospital, y otros factores como historia de infarto previo, diabetes mellitus, nefropatía, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la carga de aterosclerosis que se identifica en la coronariografía.

En Europa la mortalidad intrahospitalaria de pacientes no seleccionados varía entre 4% y 12% (Kristensen *et al.*, 2014). En México la mortalidad, en 2015, en instituciones públicas (principalmente IMSS, ISSSTE), se registró en 24 defunciones por cada 100 egresos en 30 días de estancia hospitalaria (Mohebi *et al.*, 2022). Como puede observarse existe una gran disparidad entre lo observado en países europeos y lo que sucede en México, lo cual refleja una carencia de una política pública en salud con respecto a este grave problema que representa la primera causa de muerte en nuestro país.

Las recomendaciones de las guías clínicas son claras en cuanto al diagnóstico inicial, se debe tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones e interpretarlo en no más de 10 minutos, así como muestra de sangre para marcadores séricos de necrosis (troponinas). El segundo paso para seguir es dar un tratamiento de perfusión durante las primeras 12 horas de evolución de los síntomas (de manera óptima dentro de las primeras 6 horas), es decir, tratar de abrir la arteria responsable del infarto mediante técnicas mecánicas de cateterismo cardíaco (angioplastia primaria) o mediante la administración intravenosa de agentes fibrinolíticos. Si el paciente llega a un centro hospitalario sin facilidades para angioplastia y el tiempo estimado entre el diagnóstico de STEMI y el cruzar una lesión coronaria con una guía de angioplastia es menor a 120 minutos, se traslada a un centro con sala de hemodinámica para angioplastia primaria. Si el paciente llega a un centro con facilidades para angioplastia, el procedimiento debe ser efectuado en menos de 60 minutos. Si el tiempo estimado es mayor a 120 minutos, se debe empezar de inmediato con la administración de trombolíticos para posteriormente trasladar al paciente a un hospital con facilidades de angioplastia, es decir con instalaciones que cuenten con una sala de hemodinámica y, abrir la arteria responsable en un periodo de 2 a 24 horas posteriores a la trombólisis.

El reducir el tiempo en que el paciente es llevado a una sala de hemodinámica reduce la mortalidad (Nallamoth *et al.*, 2015).

#### IV. ANGIOPLASTIA PRIMARIA.

##### ASPECTOS TÉCNICOS, PROTOCOLOS, ESCENARIOS

La angioplastia primaria es el tratamiento de perfusión preferida en pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST durante las primeras 12 horas de evolución, si es que se puede hacer durante los primeros 120 minutos del diagnóstico (Ibáñez *et al.*, 2018) (Clase IA de acuerdo con las guías). Estudios clínicos aleatorios han mostrado de manera consistente que

la angioplastia primaria, en cualquier escenario, es superior a la trombólisis con respecto a mortalidad, reinfarto y evento vascular cerebral (Keely *et al.*, 2003), sin embargo, en muchas ocasiones y especialmente en nuestro país en donde no se tienen suficientes centros con capacidad para angioplastia, la opción es trombólisis inmediata, sin perder tiempo, para después trasladar al paciente a un centro con esas facilidades.

El procedimiento debe iniciar mediante acceso radial en lugar de acceso femoral, esta conducta quedó demostrada en el estudio MATRIX, que mostró una disminución de sangrado, complicaciones vasculares, necesidad de transfusión y de manera importante una disminución en mortalidad comparado con el acceso femoral (Valgimigli *et al.*, 2015).

En el protocolo diagnóstico angiográfico, se empieza por la arteria no responsable del infarto y posteriormente por la arteria responsable. Una vez localizada la lesión por angiografía, se introduce una guía de angioplastia 0.014” para cruzar la lesión y, el procedimiento se termina implantando stents medicados, que, comparados con stents no medicados, han demostrado menor riesgo de trombosis, reinfarto y restenosis.

La aspiración rutinaria de trombo intracoronario con catéteres dedicados no se recomienda, sin embargo, en casos especiales de una gran carga de trombo a pesar de la guía y del balón de angioplastia, la trombo aspiración puede ser de utilidad (Jolly *et al.*, 2017).

Un tema importante en la estrategia de manejo de estos pacientes es, qué hacer cuando encontramos lesiones obstructivas en las arterias no responsables del infarto. Es ampliamente conocido que aproximadamente 50% de los pacientes con infarto, tienen enfermedad multivascular (Dziewierz *et al.*, 2010). La pregunta es, ¿realizar una revascularización completa o sólo la arteria culpable?, y si se opta por revascularización completa, cuándo hacerla, durante el procedimiento de angioplastia o durante la estancia hospitalaria. En 2019 se publicaron los resultados del estudio COMPLETE (Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction) que mostró una superioridad en términos de muerte cardíaca y de infarto del miocardio con la estrategia de revascularización completa que aquella que solo trata la lesión culpable.

La terapia antiplaquetaria y anticoagulante durante el procedimiento de angioplastia primaria y posterior al procedimiento incluye Prasugrel, ticagrelor o clopidogrel, así como aspirina que deben mantenerse al menos durante un año. Estos medicamentos son una recomendación clase I. Durante el procedimiento, se debe utilizar heparina no fraccionada (clase I) y en caso de trombocitopenia inducida por heparina, la bivalirudina es el medicamento de elección.

## V. TROMBÓLISIS Y ESTRATEGIA FÁRMACO INVASIVA

Sin duda la terapia trombolítica es una estrategia valiosa siempre que no pueda implementarse una angioplastia primaria. Cuando se administra durante las primeras 6 horas de la evolución de los síntomas, previene 30 muertes por cada 1000 pacientes tratados. El mayor beneficio se obtiene en pacientes de alto riesgo y cuando el tratamiento se aplica durante las primeras 2 horas de inicio de los síntomas (Ibáñez *et al.*, 2018).

Los agentes trombolíticos recomendados clase I, son alteplasa, tenecteplasa y reteplasa. En pacientes de 75 años o mayores, la recomendación es la mitad de la dosis de tenecteplasa (recomendación IIa). La terapia concomitante antiplaquetaria es con aspirina y clopidogrel (recomendación clase I) durante un año si después de la trombólisis el paciente va a una angioplastia primaria con stent. Asimismo, la terapia anticoagulante concomitante es con enoxaparina (clase I) hasta que el paciente vaya a angioplastia. Las dosis recomendadas de trombolíticos son las siguientes: a) Alteplasa (tPA): 15 mg en bolo IV, seguidos de 0.75 mg/Kg (hasta 50 mg) en un lapso de 30 minutos y otros 0.5 mg/kg (hasta 35 mg) en 60 minutos. b) Reteplasa (rPA): Bolo IV de 10 mgs+bolo IV de 10m mg en un intervalo de 30 minutos. c) Tenecteplasa: Bolo simple IV de acuerdo con el peso del paciente, tomando en cuenta que en pacientes de 75 años o mayores se recomienda la mitad de la dosis.

Después de la trombólisis, es indispensable transferir a todos los pacientes a un centro con capacidad para realizar angioplastia. Esta recomendación es clase I de acuerdo con las guías de práctica clínica.

En la estrategia fármaco invasiva una vez administrada la trombólisis, el paciente es trasladado siempre a un centro con facilidades para angioplastia y se realiza la angiografía entre las 2 y las 24 horas después de la trombólisis con angioplastia del vaso responsable si está indicada. Esta conducta está fundamentada en varios estudios aleatorios, así como metaanálisis en donde se ha observado una disminución en reinfarto y en isquemia recurrente, comparados con aquellos pacientes en donde solo se hace la angiografía post-trombólisis, cuando el paciente tiene datos de isquemia o disfunción ventricular (D'Souza *et al.*, 2011).

## VI. SITUACIÓN EN MÉXICO. RECOMENDACIONES

Como se ha comentado, la mortalidad en México por infarto de miocardio en instituciones públicas de salud es alrededor del 24%, cuando en la Unión

Europea va del 4% al 12%, sin embargo, existen estadísticas de centros en México como el Instituto Nacional de Cardiología en donde la mortalidad en infarto agudo de miocardio con elevación del ST es de alrededor de 7.2% cuando estos pacientes se les ofrece un tratamiento de reperfusión. Precisamente este mismo grupo de la unidad coronaria del Instituto, publicó en 2023 un estudio retrospectivo de 2005 al 2020 en donde se identificaron 2442 pacientes con infarto de miocardio que no fueron reperfundidos por angioplastia primaria o por trombólisis, y en este grupo la mortalidad intrahospitalaria fue de 12.7% comparada con 7.2% de aquellos que recibieron tratamiento de reperfusión (Gopar-Nieto *et al.*, 2023). La razón principal por los que estos pacientes no recibieron un tratamiento adecuado fue el retraso en la atención médica en un 96.1% de los casos. Estos resultados reflejan que la gran mayoría de los pacientes en México con infarto de miocardio no reciben un tratamiento de reperfusión durante las primeras 12 horas de evolución, evidenciando la falta de una verdadera política pública en salud con programas específicos a nivel nacional de atención del infarto agudo de miocardio.

## VII. PROPUESTA DE REPERFUSIÓN EN MÉXICO

La propuesta es muy clara, una política pública con un programa específico que se aplique en territorio nacional, la estrategia es ofrecer una terapia de reperfusión durante las primeras 12 horas de evolución de un infarto de miocardio con elevación del ST. Si bien el tratamiento de elección es la angioplastia primaria con implante de stent medicado en la arteria responsable, esto sólo es posible en aquellos centros que cuentan con una sala de hemodinámica que funcione las 24 horas del día los 7 días de la semana. Tomando en cuenta que aproximadamente existen en el país 350 salas de hemodinámica, y que la gran mayoría de ellas están localizadas en las grandes ciudades del país, no es posible tratar a todos los pacientes con infarto. La estrategia de reperfusión que se puede adaptar es la terapia fármaco invasiva. Se puede implementar un programa de diagnóstico rápido mediante la toma de un electrocardiograma en clínicas y hospitales de primer contacto, enviar el electrocardiograma a un centro de diagnóstico mediante medios digitales (programa en teléfonos celulares), hacer el diagnóstico de infarto en evolución, aplicar el trombolítico en el centro de primer contacto o enviar al paciente a otro centro que cuente con ese recurso y una vez realizada la trombólisis, trasladarlo lo más pronto posible, a un hospital que tenga facilidades para angioplastia coronaria. Esta estrategia ha funcionado en otras partes del mundo y en México se puede establecer para que la mayoría de los pacientes tengan

la oportunidad de ser tratados con reperfusión durante las primeras 12 horas de evolución y así bajar la mortalidad a estándares internacionales, es decir, menor al 10%.

### VIII. SÍNDROME ISQUÉMICO AGUDO (SICA) SIN ELEVACIÓN DEL ST

Se define como aquellos pacientes con dolor torácico que tienen cambios en el electrocardiograma como elevación transitoria del segmento ST, depresión transitoria o permanente del segmento ST, inversión de la onda T, pseudo-normalización de la onda T, ondas T planas, o incluso el electrocardiograma puede ser normal, la condición patológica para que pueda considerarse síndrome isquémico agudo sin elevación del ST, es que exista evidencia de necrosis miocárdica. Cuando existe dolor, cambios de isquemia en el electrocardiograma pero no hay daño celular, se denomina angina inestable (Collet *et al.*, 2021).

La proporción de pacientes con SICA sin elevación del ST en relación con pacientes con SICA con elevación del ST ha aumentado en los últimos años. La estrategia de llevar de manera temprana a coronariografía a estos pacientes aumentó de 98% en 1995 a 60% en 2015, y esta conducta ha disminuido la mortalidad a 6 meses de 17.2% a 6.3% (Puymirat *et al.*, 2017). El diagnóstico inicial se basa en el cuadro clínico, el electrocardiograma de 12 derivaciones y los biomarcadores séricos de daño miocárdico. La determinación de troponinas cardíacas de alta sensibilidad es obligada en el diagnóstico de SICA sin elevación del ST. Si el cuadro clínico es compatible, una elevación de las troponinas cardíacas por arriba del percentil 99 de individuos sanos, indica infarto del miocardio.

La ecocardiografía aporta datos valiosos en la evaluación de pacientes con sospecha de SICA sin elevación, ya que puede detectar anomalías sugestivas de isquemia miocárdica o de necrosis (hipocinesia segmentaria, acinesia). Puede también ser útil en el diagnóstico diferencial de dolor torácico al detectar disección aórtica, derrame pericárdico, estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica, prolapso de válvula mitral o dilatación de cavidades derechas en embolia pulmonar.

En relación con los biomarcadores, la troponina de alta sensibilidad T<sub>i</sub> tiene mayor valor pronóstico que la troponina I. Niveles altos de troponina de alta sensibilidad T<sub>i</sub> implica mayor riesgo de muerte (Thygesen *et al.*, 2012). La determinación de péptidos natriuréticos (BNP y NT-proBNP) agrega valor pronóstico en relación con el riesgo de muerte y de insuficien-



cia cardíaca. Se han desarrollado diferentes modelos que predicen el riesgo de muerte en estos pacientes, el que tiene mejor desempeño es el score de riesgo GRACE (Gale *et al.*, 2009).

## IX. TRATAMIENTO INVASIVO

En general, se consideran dos tipos de estrategias en este síndrome isquémico agudo. La estrategia invasiva rutinaria, es decir, llevar a todos los pacientes con sospecha de SICA a sala de angiografía para hacer el diagnóstico anatómico con la coronariografía y también, evaluando placas intermedias con ultrasonido o con flujo de reserva fraccional (FFR), que nos traduce el significado fisiológico de la lesión, y la otra estrategia que es la selectiva invasiva, sólo se lleva a angiografía a los pacientes que tienen síntomas recurrentes o con datos objetivos de isquemia inducible.

## X. ¿EN QUÉ MOMENTO SE LLEVA A CORONARIOGRAFÍA?

Existe un acuerdo general en que los pacientes de muy alto riesgo como los que tienen inestabilidad hemodinámica, choque cardiogénico, dolor persistente intenso, depresión del ST persistente y arritmias ventriculares deben ser llevados lo antes posible a sala de cateterismo, de preferencia en menos de dos horas de su llegada a urgencias. El resto de los pacientes pueden ser tratados con una estrategia invasiva temprana, es decir, realizar la coronariografía durante las primeras 24 horas de la hospitalización (Metha *et al.*, 2009). Los beneficios de esta estrategia se asocian al perfil de riesgo del paciente, por ejemplo se obtienen más beneficios en los pacientes con score de riesgo GRACE >140.

## XI. TIPO DE REVASCULARIZACIÓN

La gran mayoría de los pacientes reciben revascularización con angioplastia y stent. Existe gran debate de que si se encuentra una afectación multivascular coronaria se deben tratar todas las lesiones obstructivas en el mismo procedimiento o hacer la angioplastia en dos tiempos. La evidencia actual no apoya realizar una angioplastia multivazo en este contexto (Thiele *et al.*, 2018), sin embargo, se debe tomar en cuenta los factores propios del paciente y una evaluación más objetiva de las lesiones coronarias utilizando en sala he-

ramientas como ultrasonido intravascular, tomografía de coherencia óptica y flujo fraccional de reserva.

La cirugía de revascularización coronaria se utiliza en el 5 y 10% de los pacientes con SICA sin elevación (Ranasinghe *et al.*, 2011). El momento de llevarlos a quirófano depende de factores clínicos del paciente, estado de coagulación, factores de riesgo, y debe ser tomada individualmente, no existe un consenso al respecto. Es importante recalcar que a la fecha no existen estudios aleatorizados que comparen angioplastia coronaria vs cirugía de revascularización en estos pacientes.

## XII. TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO ACEPTADO

De acuerdo con los resultados de los estudios PLATO y TRITON TIMI -38, la terapia dual con aspirina y un potente inhibidor (ticagrelor o Prasugrel), es el tratamiento estándar recomendado en estos pacientes (Wallentin *et al.*, 2009). Clopidogrel se debe utilizar cuando existe contraindicación con los dos anteriores o cuando existe un alto riesgo de sangrado. Sin embargo, basado en la experiencia disponible, no se recomienda administrar un inhibidor P2Y12 antes de conocer la anatomía coronaria cuando se escoge la estrategia invasiva temprana (Shupke *et al.*, 2019). Con relación al tratamiento anticoagulante durante el procedimiento de angiografía, la heparina no fraccionada es el tratamiento aceptado y de elección. El tratamiento post-procedimiento incluye la terapia dual (aspirina o Prasugrel o ticagrelor) por un año independientemente del stent utilizado. Este esquema puede modificarse (extender o acortar la terapia) dependiendo del riesgo trombótico y el riesgo de sangrado del paciente.

## XIII. IMPACTO DEL COVID-19 EN LA ATENCIÓN DEL INFARTO EN LA CIUDAD DE MÉXICO

De manera interesante salió publicada una carta al editor en la revista *Salud Pública de México* mostrando la atención en urgencias en el Instituto Nacional de Cardiología de pacientes con infarto agudo durante la pandemia de COVID-19 (Arias-Mendoza, González Pacheco y Araiza, 2021). Se comparó el número y el manejo de los pacientes que ingresaron con SICA con elevación del ST y SICA sin elevación del ST de marzo a mayo de 2020 con un periodo similar entre enero y marzo de 2020 y de marzo a mayo de 2019. Los resultados fueron los siguientes: Se atendieron un total de 513 pacientes con

infarto agudo, comparando con periodos prepandemia hubo una disminución en los ingresos de 42.5%, la proporción de pacientes con infarto que no recibieron terapia de reperfusión fue mayor y la angioplastia coronaria primaria disminuyó significativamente (47.2% durante la pandemia *vs.* 92.8% pre-pandemia y 96% en 2019). La administración de trombolíticos aumentó considerablemente (52.8% *vs.* 7.2% y 4% respectivamente). Como puede observarse en la experiencia de un solo centro, un gran número de pacientes no tuvieron una atención adecuada y seguramente estos hallazgos se repitieron en toda la República.

#### XIV. ESTENOSIS AÓRTICA

La estenosis aórtica es actualmente la lesión valvular primaria más común en Europa y Norteamérica y su prevalencia va en ascenso debido principalmente al envejecimiento de la población (Vahamian *et al.*, 2021).

#### XV. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

El diagnóstico de Estenosis aórtica (EA) se hace clínicamente, sin embargo, es clave realizar un ecocardiograma que no sólo confirma el diagnóstico, sino que evalúa la severidad de la estenosis, la calcificación valvular, la función del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared puede detectar otras alteraciones valvulares, aórticas y proporciona información pronóstica. Los parámetros importantes en la evaluación ecocardiográfica son: gradiente medio de presión, la velocidad pico transvalvular o  $V_{max}$  y el área valvular.

Cuatro categorías de estenosis aórtica se pueden definir de acuerdo con parámetros objetivos:

- a) EA de gradiente alto: gradiente medio  $\geq 40$  mmHg, velocidad pico  $\geq 4.0$  m/s y área valvular  $\leq 1$  cm<sup>2</sup> ( o  $\leq 0.6$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>).
- b) EA de bajo flujo y bajo gradiente con fracción de expulsión disminuída: Gradiente medio  $< 40$  mmHg, área valvular  $\leq 1$  cm<sup>2</sup>, fracción de expulsión  $< 50\%$ ,  $SV_i \leq 35$  mL/m<sup>2</sup>.
- c) EA de bajo gradiente, bajo flujo con fracción de expulsión conservada: Gradiente medio  $< 40$  MMhG, área valvular  $\leq$  a 1 cm<sup>2</sup>, fracción de expulsión  $\geq 50\%$ ,  $SV_i \leq 35$  mL/m<sup>2</sup>.
- d) EA bajo gradiente, flujo normal con fracción de expulsión conservada: Gradiente medio  $< 40$  mmHg, área valvular  $\leq$  a 1 cm<sup>2</sup>, fracción de expulsión  $\geq 50\%$ ,  $SV_i > 35$  mL/m<sup>2</sup>.

## XVI. OPCIONES TERAPÉUTICAS

Hasta hace algunos años, el tratamiento único para esta patología era quirúrgico, con reemplazo de la válvula aórtica, sin embargo en 2002, el doctor Alain Cribier, en Francia, realizó el primer implante de una válvula aórtica por cateterismo en un paciente con múltiples comorbilidades, demostrando que era posible implementar dicha estrategia terapéutica menos invasiva, que ahora conocemos como TAVI.

Desde esa fecha, la evolución de la técnica, la tecnología de la válvula en sí y numerosos estudios aleatorizados evaluando las dos modalidades de tratamiento, han permitido que se haya incrementado el número de pacientes que reciben tratamiento quirúrgico o percutáneo en la última década (Capoll *et al.*, 2020). Los dos grandes desarrollos tecnológicos son los modelos de válvula autoexpandible de Medtronic (Evolut R y Evolut Pro) y expandible con balón de Edwards (Sapiens). Los estudios aleatorios que utilizan estos dispositivos percutáneos y basados en el riesgo quirúrgico de los pacientes han demostrado que TAVI es superior al tratamiento médico en pacientes inoperables y no es inferior a la cirugía en pacientes de riesgo alto y riesgo intermedio. Las publicaciones más recientes como el PARTNER 3 y el Evolut Low Risk, demostraron que la TAVI no es inferior a la cirugía en pacientes con riesgo bajo (Mack *et al.*, 2019).<sup>1</sup>

De acuerdo con las últimas guías europeas (Vahamian *et al.*, 2021) y a manera de resumen, la cirugía está indicada en pacientes menores de 75 años con un STS-PROM/EuroSCORE II < 4 o en pacientes que son operables y no son candidatos a TAVI por vía transfemoral. La TAVI está recomendada en pacientes  $\geq 75$  años o en aquellos que son de alto riesgo (STS-PROM/EuroSCORE II > 8) o en aquellos que no son operables. Cirugía o TAVI se recomiendan para el resto de los pacientes dependiendo de sus características clínicas y anatómicas.

## XVII. CONSIDERACIONES EN MÉXICO

Las primeras válvulas percutáneas en nuestro país se implantaron en mayo de 2012 en tres centros cardiológicos: El IMSS, Centro Médico Siglo XXI, el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y el TEC de Monterrey.

---

<sup>1</sup> Para saber más, consulte: Popma, J. J.; Deeb, G. M.; Yakubov, S. J.; Mumtaz, M.; Goda, H. (2019). “Evolut low risk trial investigators. Transcatheter aortic valve replacement with a self-expanding valve in low -risk patients”. *N Engl J Med.* 380, pp. 1706-1715.

Desde esa fecha, el procedimiento se ha popularizado y actualmente varios centros hospitalarios y grupos de intervencionistas entrenados realizan implantes de válvulas percutáneas. Sin embargo es un procedimiento costoso y que no está al alcance de la mayoría de los pacientes.

Es importante hablar de EA porque con el aumento en la esperanza de vida en nuestro país cada vez es más frecuente encontrar pacientes con esta patología. Se requiere nuevamente una política pública de salud para hacer frente a este problema que va en aumento y que, cuando se diagnostica, y no se da un tratamiento adecuado, la mortalidad puede alcanzar el 50% en dos o tres años.

### XVIII. BIBLIOGRAFÍA

- Arias-Mendoza, A. *et al.* (2021). "Acute myocardial infarction during the covid-19 outbreak in México City: What to expect in the future in developing countries?" *Salud Pública de México*. 63(2), 163-165.
- Capoll J. G. *et al.* (2020). STS-ACC TVT Registry of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, (76), 2492-2516.
- Collet, J. P. *et al.* (2020). ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes inpatients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. (42), 1289-1367.
- D'Souza, S. P. *et al.* (2011). Routine early coronary angiography versus ischemia-guided angiography after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a metaanalysis. *Eur Heart J* 2011, 32(8), 972-982.
- Dziewierz, A. *et al.* (2010). Impact of multivessel coronary artery disease and non-infarct-related artery revascularization on outcome of patient with ST-elevation myocardial infarction transferred for primary percutaneous coronary intervention (from the EUROTRANSFER Registry). *Am J Cardiol*. 106(3), 342-347.
- Gale, C. *et al.* (2009). Evaluation of risk scores for risk stratification of acute coronary syndromes in the myocardial infarction national audit project (MINAP) database. *Heart* (95), 221-227.
- Gopar-Nieto, R. *et al.* (2023). Non-reperfused ST-elevation myocardial infarction: notions from a low-to-middle-income country. *Arch Cardiol Mex*. 93(1), 4-12.
- Gutiérrez, E. *et al.* (2013). Endothelial dysfunction over the course of coronary artery disease. *Eur Heart J*. (34), 3175-3181.

- Ibáñez, B. *et al.* (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* (39), 119-177.
- INEGI. (septiembre de 2020). “Programa Estratégico de Salud para el Bienestar”. *Diario Oficial de la Federación.*
- Jolly, S. S. *et al.* (2017). Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction. An individual patient meta-analysis: thrombectomy tria- list collaboration. *Circulation*, 135(2), 143-152.
- Keely, E. C. *et al.* (2003). Primary angioplasty versus intravenous thrombo- lytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 361(9351), 13-20.
- Kristensen, S. D. *et al.* (2014). European Association for Percutaneous Cardio- vascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myo- cardial infarction 2010/2011: current states in 37 ESC countries. *Eur Heart J.* 35(29), 1957-1970.
- Mack, M. J. *et al.* (2019). Partner 3 investigators. Transcatheter aorti-vaalve replacement with balloon-expandable valve in low- risk patients. *N Engl J Med.* (380), 1695-1705.
- Metha, S. *et al.* (2019). Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarctio. *N Engl J Med.* (381), 1411-1421.
- Metha, S. R. *et al.* (2009). Investigators TIMACS. Eary Versus Delayed Inva- sive Intervention in Cite Coronary Syndromes. *N Eng J Med.* (360), 2165- 2175.
- Mohebi, R. *et al.* (2022). Cardiovascular disease projections in the United States based on 2020 census estimates. *J Am Coll Cardiol.* 80(6), 565-578.
- Nallamoth, B. K. *et al.* (2015). Relation between door-to-balloon times and mortality after primary percutaneous coronary interventions over time: a retrospective study. *Lancet.* 385(9973), 1114-1122.
- Popma, J. J. *et al.* (2019). Evolut low risk trial investigators. Transcatheter aortic valve replacement with a self-expanding valve in low -risk patients. *N Engl J Med.* (380), 1706-1715.
- Puymirat, E. *et al.* (2017). Acute myocardial infarction :changes in patients characteristics, management, and 6-month aoutcomes over a period of 20 years in the FAST-MI program (French registry of acute ST-elevation or no-ST elevation myocardial infarction) 1995 to 2015. *Circulation.* 136, 1908-1919.
- Ranasinghe, I. *et al.* (2011). Risk stratification in the setting of non-ST elevation acute coronary syndromes 1999-2007. *Am J Cardiol 2011*, (108) 617-624.

- Rizzavosa, B. *et al.* (2019). Epigenetic modification in coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* (74), 1352-1365.
- Shupke, S. *et al.* (2019). Ticagrelor versus prasugrel in patients with acute coronary syndrome. *N Engl J Med.* (381), 1524-1534.
- Thiele, H. *et al.* (2018). Investigators CULPRIT-SHOCK. One year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med.* (379), 1699-1710.
- Thygesen, K. *et al.* (2012). Study group on biomarkers in Cardiology of ESC Working Group on acute cardiovascular. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 33, 2252-2257.
- Vahamian, A.; Beyersdorf, F.; Praz, F., Milosevic, M. (2022). “021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 43, 561-632.
- Valgimigli, M. *et al.* (2015). Radial versus femoral Access inpatients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomized multicentre trial. *Lancet.* 385(9986), 2465-2476.
- Wallentin, L. *et al.* (2009). “Ticagrelor vs clopidogrel in patients with acute coronary syndromes”. *N Engl J Med.* (361), 1045-1057.
- Wiviott, S. D. *et al.* (2007). Prasugrel vs clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* (357), 2001-2015.