

Artículo de revisión

Dispositivos de protección embólica durante el TAVI: evidencias e incertidumbres actuales

Omar Abdul-Jawad Altisent^{a,b}, Rishi Puri^a y Josep Rodés-Cabau^{a,*}^a Quebec Heart and Lung Institute, Laval University, Quebec City, Quebec, Canadá^b Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

RESUMEN

Palabras clave:

Implante percutáneo de la válvula aórtica
Ictus
Resonancia magnética

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) es actualmente la principal opción terapéutica para los pacientes con estenosis aórtica grave considerados inoperables o de alto riesgo quirúrgico. La extensión de las indicaciones del TAVI a una población con un perfil de riesgo inferior puede verse limitada por las tasas relativamente altas de eventos cerebrovasculares asociados a la intervención. Estudios realizados con resonancia magnética cerebral con ponderación de difusión demuestran una alta incidencia de infartos cerebrales subclínicos de probable origen embólico tras el TAVI. Algunos estudios han relacionado estas lesiones con un deterioro cognitivo posterior. Los dispositivos de protección embólica nacen como una protección mecánica para impedir la embolización de partículas de material diverso hacia el cerebro durante la intervención. Se presenta una revisión de la evidencia y las incertidumbres existentes respecto a los tres dispositivos actuales (Embrella, TriGuard y Claret) diseñados específicamente para TAVI. Los estudios realizados tienen carácter exploratorio y evalúan el daño neurológico en tres aspectos: clínico, subclínico y cognitivo. El implante de los tres dispositivos parece viable y seguro. Por lo que respecta a la eficacia, ninguno ha mostrado una reducción significativa de las tasas de eventos clínicos. Sin embargo, los dispositivos Embrella y Claret han mostrado reducciones significativas del volumen total de lesión cerebral en las imágenes de resonancia magnética con ponderación de difusión. Los estudios que han evaluado los efectos en la capacidad cognitiva han mostrado resultados poco concluyentes. En conclusión, a pesar de que los dispositivos de protección embólica muestran reducciones del volumen total de lesión cerebral en la resonancia magnética con ponderación de difusión, la eficacia clínica en prevención del ictus/deterioro cognitivo deberá confirmarse en estudios más amplios.

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Embolic Protection Devices During TAVI: Current Evidence and Uncertainties

ABSTRACT

Keywords:

Transcatheter aortic valve implantation
Stroke
Magnetic resonance imaging

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is now the principal therapeutic option in patients with severe aortic stenosis deemed inoperable or at high surgical risk. Implementing TAVI in a lower risk profile population could be limited by relatively high cerebrovascular event rates related to the procedure. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging studies have demonstrated the ubiquitous presence of silent embolic cerebral infarcts after TAVI, with some data relating these lesions to subsequent cognitive decline. Embolic protection devices provide a mechanical barrier against debris embolizing to the brain during TAVI. We review the current evidence and ongoing uncertainties faced with the 3 currently available devices (Embrella, TriGuard and Claret) in TAVI. Studies evaluated neurological damage at 3 levels: clinical, subclinical, and cognitive. Feasibility and safety were analyzed for the 3 devices. In terms of efficacy, all studies were exploratory, but none demonstrated significant reductions in clinical event rates. The Embrella and Claret devices demonstrated significant reductions of the total cerebral lesion volume on diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Studies evaluating the effects on cognition were also somewhat inconclusive. In conclusion, despite embolic protection devices demonstrating reductions in the total cerebral lesion volume on diffusion-weighted magnetic resonance imaging, the clinical efficacy in terms of preventing stroke/cognitive decline requires confirmation in larger studies.

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.06.005>, Rev Esp Cardiol. 2016;69:890-3.* Autor para correspondencia: Quebec Heart & Lung Institute, Laval University, 2725 chemin Ste-Foy, G1V 4G5 Quebec City, Quebec, Canadá.
Correo electrónico: josep.rodés@criucpq.ulaval.ca (J. Rodés-Cabau).<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.047>

0300-8932/© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Abreviaturas

AIT: accidente isquémico transitorio
 DC: dispositivo Claret
 DE: dispositivo Embrella Embolic Deflector
 DWI: resonancia magnética con ponderación de difusión
 ECV: eventos cerebrovasculares
 TAVI: implante percutáneo de válvula aórtica
 TG: TriGuard
 VTL: volumen total de lesión

INTRODUCCIÓN

En la última década, los tratamientos percutáneos han revolucionado el tratamiento de los pacientes con valvulopatías¹. Actualmente, el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) es la principal opción terapéutica para los pacientes con estenosis aórtica grave considerados inoperables o de alto riesgo para la cirugía cardiaca convencional²⁻⁴. El porcentaje de tratamiento de la estenosis aórtica por vía percutánea ha aumentado exponencialmente en los últimos años⁵⁻⁷. Por otro lado, cada vez es mayor la evidencia de la efectividad del TAVI en pacientes considerados de riesgo quirúrgico intermedio o incluso de bajo riesgo⁸⁻¹⁰. Sin embargo, una ampliación de las indicaciones del TAVI a pacientes de menor riesgo se ve limitada por una incidencia de eventos neurológicos relativamente alta. A pesar de las mejoras significativas alcanzadas últimamente en los dispositivos, los eventos cerebrovasculares (ECV) clínicos siguen siendo una de las complicaciones más temidas tras el TAVI. El ictus es una fuente importante de morbilidad y mortalidad y multiplica por más de 3,5 el riesgo de muerte a los 30 días y el consumo de los recursos sanitarios disponibles^{11,12}.

La importancia de los eventos neurológicos durante el periprocedimiento del TAVI queda patente en los ensayos publicados previamente. El ensayo PARTNER puso de manifiesto la mayor incidencia de ictus/accidentes isquémicos transitorios (AIT) a 30 días en el grupo de TAVI que en los grupos de tratamiento médico (el 6,7 frente al 1,7%; $p = 0,03$) y tratamiento quirúrgico (el 5,5 frente al 2,4%; $p = 0,04$)^{13,14}. En el *U.S. Pivotal CoreValve* se registró una incidencia de ictus/AIT a 30 días del 4,9% con la prótesis autoexpandible CoreValve¹⁵. Eggebrecht et al.¹² publicaron un metanálisis con más de 10.000 pacientes tratados con TAVI entre 2004 y 2011. La tasa general de ictus/AIT a 30 días fue del 3,3%, y la mayoría de los casos fueron ictus mayores (2,9%). Además, la ampliación de las indicaciones de TAVI a una población de riesgo quirúrgico intermedio no se ha acompañado de una reducción de las tasas de eventos neurológicos. En el ensayo PARTNER 2, recientemente publicado, se observó una tasa de ictus/AIT a 30 días del 6,4% con el empleo de una válvula expandible con balón de segunda generación SAPIEN XT¹⁰.

Momento de aparición de los eventos cerebrovasculares durante el TAVI

Los ECV aparecen en dos situaciones diferentes de los pacientes tratados con TAVI: *a*) durante la fase aguda, en relación con la intervención, y *b*) durante la fase crónica, con una tasa constante de nuevos episodios durante el seguimiento. Aunque la patogenia del ictus o el AIT en la fase aguda tras el TAVI probablemente sea multifactorial, es probable que la embolización sea el mecanismo dominante¹⁶⁻¹⁸, dada la distribución arterial y el patrón temporal de los infartos cerebrales periintervención. Nombela-Franco

et al.¹⁷ observaron que un 50% de los ictus/AIT de la fase aguda aparecen en las primeras 24 h tras el TAVI, lo cual indica que la manipulación del catéter en el contexto de aortas con importante carga aterosclerótica y de válvulas aórticas intensamente calcificadas podría tener un papel relevante. El resto de los ictus de la fase aguda aparecen después de transcurridas las primeras 24 h tras la intervención, con un periodo de vulnerabilidad de hasta 2 meses. En este contexto, la tromboembolia originada directamente en el propio complejo de válvula nativa-válvula percutánea o como resultado de una fibrilación auricular crónica o de nueva aparición probablemente contribuya a la incidencia de ictus tras el TAVI. Otros mecanismos propuestos son las complicaciones vasculares y una carga aterosclerótica. Por otro lado, la incidencia de ictus durante la fase crónica tras el TAVI es similar a la de los pacientes en tratamiento médico o sometidos a cirugía convencional, lo cual apunta a que el riesgo de eventos neurológicos en este periodo se da más por el perfil de riesgo basal subyacente de los pacientes con estenosis aórtica que por factores asociados a la intervención¹⁸⁻²².

Estudios de DWI

El ictus clínicamente manifiesto es solo la punta del iceberg respecto a la embolización cerebral durante el TAVI. El espectro del daño cerebrovascular tras el TAVI incluye también los infartos cerebrales subclínicos detectados mediante resonancia magnética con ponderación de difusión (DWI), a los que se ha relacionado con un posible deterioro cognitivo a largo plazo²³⁻³¹.

La DWI cerebral es una técnica que aporta una perspectiva *in vivo*, permite diferenciar el ictus agudo del crónico y de las lesiones inespecíficas de la sustancia blanca. Es sensible a los cambios de la movilidad de las moléculas de agua que pasan del compartimento extracelular al intracelular en las fases iniciales de la cascada isquémica que se produce en los tejidos. En consecuencia, la DWI aporta una información temporal, ya que las lesiones agudas presentan una hiperintensidad creciente durante los primeros días, pero se atenúan en las semanas posteriores (figura 1). Además, la DWI tiene alta sensibilidad en la identificación de las lesiones isquémicas pequeñas. Por otro lado, ciertos patrones de imagen, como infartos corticales o subcorticales múltiples que afectan a ambos hemisferios o las circulaciones cerebrales anterior y posterior, indican una embolización de origen cardiaco o aórtico. Sin embargo, es importante tener presente que estos patrones de imagen no son exclusivos de isquemia cerebral, puesto que otros mecanismos, como los procesos protrombóticos, inflamatorios o infecciosos, también pueden expresar un patrón de imagen similar²³.

Varios estudios han demostrado la presencia casi ubicua de lesiones cerebrales subclínicas o silentes detectadas mediante la DWI tras el TAVI, con un patrón cerebral que indica claramente un proceso embólico (tabla 1)²⁴⁻³⁰. De igual modo, las exploraciones de Doppler transcarotídeo han puesto de manifiesto la existencia de una alta incidencia de señales transitorias de alta intensidad (*high-intensity transient signal* [HITS]) durante el TAVI, sobre todo durante la colocación y el implante de la válvula, lo cual indica la importancia de la embolización durante estas etapas de la intervención^{31,32}. Por estos motivos, algunos autores han señalado un probable origen común de estas lesiones cerebrales subclínicas observadas en la DWI de las generadas por los macroémbolos que causan ictus con manifestación clínica. Es importante señalar que la potencia del escáner utilizado (1,5 o 3 T) y el momento en que se realiza la DWI tras el TAVI pueden influir en la sensibilidad para la detección de infartos cerebrales silentes, puesto que estas lesiones tienden a desaparecer con el tiempo y estar totalmente ausentes a los 30 días de la intervención^{23,31-33}. En consecuencia, en los estudios que evalúan los dispositivos de protección embólica

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5620749>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5620749>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)