



5010-4. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE T-1 *MAPPING* DE LA FIBROSIS MIOCÁRDICA DIFUSA ASOCIADA A OBESIDAD EN EL PRIMER INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Fabián Islas Ramírez¹, María Luaces Méndez¹, Victoria Cachofeiro Ramos², Ernesto Martínez Martínez², Ana Bustos de Castro¹, Beatriz Cabeza Martínez¹, Irene Martín Lores¹, Andrea Martínez Cámara¹, Sergio López Tejero¹, Juan Arrazola García¹ y Carlos Macaya Miguel¹

¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid. ²Universidad Complutense, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La fisiopatología del daño cardiaco asociado a obesidad es compleja y no se conoce con exactitud el papel relativo del peso corporal en el infarto de miocardio. Con técnicas de imagen cardiaca avanzada es posible caracterizar de forma no invasiva el patrón de fibrosis miocárdica difusa de los pacientes obesos que sufren un primer infarto de miocardio agudo y compararlo con el de los pacientes no obesos, así como valorar la evolución del patrón de fibrosis.

Métodos: Inclusión prospectiva de pacientes con un primer episodio de IAM. Se reclutaron 41 pacientes. De ellos 17 (41%) fueron obesos (IMC \geq 30 Kg/m²) y 24 fueron no obesos (IMC $<$ 30 Kg/m²). Se realizó caracterización de fibrosis miocárdica difusa y volumen extracelular con resonancia magnética cardiaca mediante secuencias específicas de T-1 *mapping*.

Resultados: Tanto el tamaño del infarto como la presencia de realce tardío fueron superiores en obesos. En fase aguda, el T1 nativo fue superior en el grupo de obesos, tanto en promedio (p = 0,02) como en el tejido infartado (p 0,001). En el seguimiento, todos los T1: nativo, del infarto y del miocardio remoto, son superiores en el grupo de obesos. El volumen de matriz extracelular en la zona del infarto en fase aguda fue menor en obesos, y en fase crónica pasó a ser superior.

	Obesos n = 17	p	No Obesos n = 24	p	p, obesos vs no obesos, fase aguda	p, C obe seg
	Fase aguda		Fase aguda			
	Seguimiento		Seguimiento			
Edad, años	55,2 (7,6)		58 (11,6)			

Sexo, varón	15(88,2)			23 (95,8)					
SCACEST	14 (82,4)			14 (58,3)					
Arteria responsable, DA	9 (52,9)			16 (66,7)			0,37		
IMC, kg/m ²	32 (1,7)	29,9 (2,03)	0,005	26,3 (2,3)	26,8 (3,02)	0,06	0,001	0,0	
Realce tardío	15 (93,8)	11 (64,7)	0,01	16 (76,2)	11 (45,8)	0,004	0,15	0,1	
Masa infarto (g)	18,3 (10,7)	13,8 (12,7)	0,2	15,9 (18,2)	11,9 (14,4)	0,11	0,66	0,7	
Masa infarto (%)	13,3 (6,5)	14,3 (6,4)	0,38	12,3 (12,3)	10,1 (10,7)	0,11	0,78	0,6	
T1 nativo, promedio, ms	1.249,1 (75,1)	1223,6 (103,7)	0,45	1.148,7 (136,8)	1115 (73)	0,11	0,02	0,3	
T1 nativo, infarto, ms	1.372,2 (109,8)	1360,7 (299,7)	0,84	1.177,8 (135,7)	1076,5 (271)	0,10	0,001	0,0	
T1 nativo, remoto, ms	994,1 (62,3)	1009,8 (59,1)	0,52	963,4 (83,1)	989,5 (72,4)	0,48	0,26	0,2	
VEC, promedio (%)	41,7 (14,8)	40,9 (7,1)	0,8	44,4 (16,3)	41,1 (14,6)	0,12	0,65	0,7	
VEC, infarto (%)	52,1 (22,4)	64,4 (14,3)	0,1	572,6 (25,7)	56,5(14)	0,67	0,54	0,1	
VEC, remoto (%)	21, 2 (12,4)	16,6 (6,4)	0,65	21,9 (12,2)	17,6 (8,4)	0,20	0,88	0,7	

Datos expresados como media (DE) o valor absoluto (%). IMC: índice de masa corporal; VEC: volumen extracelular



Cálculo del valor de T1 en el tejido infartado y miocardio remoto, en fase aguda (izquierda) y fase crónica (derecha).

Conclusiones: La caracterización tisular del miocardio mediante T-1 *mapping* de resonancia magnética cardíaca aporta información de valor añadido en el daño cardíaco asociado a obesidad. En pacientes obesos, el miocardio podría ser especialmente vulnerable a la isquemia, en términos de tamaño del infarto e indicadores de imagen no invasiva de daño tisular. La capacidad de recuperación del daño por isquemia miocárdica podría estar limitada en pacientes obesos, con mayor persistencia de realce tardío en fase crónica, y peores parámetros de caracterización de la integridad y cinética tisular.