



6043-613. HIPERTROFIA VENTRICULAR APICAL EN EL CORAZÓN TRASPLANTADO

Roberto Mateos Gaitan, Juan Fernández Yáñez, Hugo González Saldivar, Iago Sousa-Casasnovas, Manuel Martínez-Sellés D'Oliveira Soares, Ana González Mansilla, Lourdes Vicent Alaminos, Eduardo Zatarain Nicolás, Paula Navas Tejedor y Francisco Fernández-Avilés, del Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) del injerto se describe hasta en el 83% de los pacientes trasplantados durante el primer año de seguimiento. Menos frecuente es el desarrollo de HVI asimétrica de predominio apical. Presentamos los casos encontrados en nuestra población de enfermos trasplantados.

Métodos: Se realizó una búsqueda de pacientes con HVI apical del injerto en el registro de trasplantados cardiacos de nuestro centro (desde 1988) que estuvieran en seguimiento en la actualidad, unos 213 pacientes. El criterio de inclusión fue la HVI apical en pruebas de imagen (fundamentalmente ecocardiograma) a partir del año de seguimiento.

Resultados: Se encontraron 7 casos (4 varones y 3 mujeres) presentando una incidencia total de 3,28%. En estos pacientes, la media de edad del donante fue de $37,3 \pm 9,4$ años, siendo varón en 6 de ellos. El ecocardiograma del injerto previo al trasplante fue normal en todos, sin HVI. La HVI apical sucedió a los $5,7 \pm 4,1$ años de media, 1 caso al año y el resto tras 3 o más años de seguimiento, el más tardío a los 13 años. La media de edad en el diagnóstico fue $56,57 \pm 11,9$ años. Mediante ecocardiograma, y en 3 casos con resonancia, se observó HVI apical en grado moderado/grave, con un grosor medio de $17,57 \pm 3,15$ mm, máximo de 23 mm. Todos presentaban en electrocardiograma alteraciones típicas de la repolarización. En el seguimiento, 3 casos (42,8%) presentaron rechazo celular, 2 grado leve y 1 moderado, sin correlación temporal con HVI. Todos presentaban hipertensión y tratamiento con anticalcineurínicos (6 tacrolimus y 1 ciclosporina). En 1 caso se sustituyó tacrolimus por everolimus tras la HVI apical, con mejoría clínica, ECG y ecocardiográfica. Clínicamente, 2 pacientes referían clase funcional deteriorada y 1 caso síncope repetidos. Este paciente murió recientemente por TCE tras síncope. No hay otros casos de mortalidad tras un seguimiento medio de $6,57 \pm 3,9$ años tras el diagnóstico.



Un ejemplo de HVI apical postrasplante. ECG (A) e imágenes de RM: eje corto apical (B) y basal (C), 2 cámaras (D) y axial (E).

Caso	Cardiopatía base	Edad al diagnóstico	Año de seguimiento ^a	HVI apical (mm)	CMV	EVI ^b	Rechazo ^c	Clínica
1	Isquémica	68	13	15		Sí		Síncope
2	Periparto	46	8	14		Sí		
3	Periparto	39	8	15				
4	Miocarditis	53	3	19		Sí	1A-1B	
5	Idiopática	71	3	23	Sí	Sí	2	NYHA III
6	Isquémica	65	1	19	Sí		1A	
7	Isquémica	54	4	18				NYHA II

^aAño de seguimiento en el que se diagnostica HVI apical. ^bHallazgos durante el seguimiento, sin clínica ni correlación con HVI. ^cClasificación de rechazo celular de International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT).

Conclusiones: Nuestro trabajo ilustra una situación inusual, la HVI apical de nueva aparición en el seguimiento del trasplante cardiaco. Aunque la HVI del injerto se ha vinculado a múltiples factores como anticalcineurínicos, rechazo celular o hipertensión arterial, se desconocen los factores etiopatogénicos que hacen que finalmente se desarrolle este tipo de hipertrofia.