Rev Esp Cardiol. 2016:69 Supl 1: 1110

Revista Española de Cardiología

6041-545. IMPACTO DE LA MORFOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

Xabier Fernández Vázquez[1], J. Peteiro[2], E. Fortuny[1] y A. Bouzas-Mosquera[2] del [1]Hospital Son Espases, Palma de Mallorca (Illes Balears) y [2]Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Resumen

Introducción y objetivos: La disfunción diastólica (DD) del ventrículo izquierdo (VI) es clave en los resultados de la miocardiopatía hipertrófica (MCH). No está claro si las diferentes morfologías (M) tienen un impacto en la DD del VI. Nuestro objetivo es determinar la relación entre DD en reposo (R) y en pico de esfuerzo (PdE) en los diferentes subtipos morfológicos de HCM.

Métodos: Un grupo de 93 pacientes consecutivos con MCH realizaron una ecocardiografía de esfuerzo (EE) en cinta rodante. Las M de MCH fueron clasificadas como: reversa (Re), sigmoidea (Sig), simétrica (Sim) y apical (Ap) (Clasificación de Lever). Los criterios de exclusión fueron FEVI 55%, y valvulopatía izquierda moderada o grave. Se evaluaron la DD, la FEVI, los gradientes del tracto de salida (GTS) del VI, y la insuficiencia mitral (IM) en R y en PdE. Los parámetros con los que se midió la DD incluyeron la onda E y la onda A del flujo transmitral y la e´.

Resultados: La media (m) de edad fue 60 ± 15 años y 63 pacientes fueron varones (58%). La M Sim fue observada en 39 p (42%), la Sig en 31 (33%), la Ap en 14 (15%) y la Re en 8 (9%). La capacidad funcional (CF) del grupo fue medida en METS fue de 10+3, la m de la FEVI fue 62,7+3,8% en R y 68,9 + 5,5% en el PdE. La CF, en R y en PdE sin diferencias entre grupos (p = 0,415; p = 0,22; p = 0,469). 45% de los pacientes mostraron hipertrofia ventricular grave (20% en el grupo de patrón Sig, 100% en el Re, 50% en la morfología Sim y 58,3% en la Ap, p = 0,09). El GTS fue de 13 + 14 mmHg en R y 46+58 mmHg en PdE. No hubo d entre grupos en relación con el GTS inducido por esfuerzo (p = 0,51). 2 pacientes (2%) aumentaron en 2 grados la gravedad de la IM con Ej, y 14 pacientes (15%) en un grado, sin d entre grupos (p = 0,9). El patrón de llenado del VI en reposo fue de tipo II en 71% de la cohorte. La mayoría de los pacientes (91%) no mostraron ningún cambio en su patrón de llenado en PdE, mientras que en 5 (5,4%) desarrollaron el patrón tipo III (restrictivo) con ejercicio sin d entre grupos (p = 0,19). El ratio E/e´ > 15 estuvo presente en el 23% de los pacientes en R y en 45,6% en PdE con d entre grupos (p = 0,015 y p = 0,001), siendo menos frecuente en aquellos con M Sig. El E/e´en R y en PdE fue mayor en pacientes con MCH Sim en comparación con Sig (p 0,04 pre y p 0,000 post).

Conclusiones: En nuestra cohorte de CMH, la distribución de la hipertrofia se relacionó con DD. Estos resultados permanecen similares en R y en PdE.