

Revista Española de Cardiología



6012-200. LA AMILOIDOSIS CARDIACA NO PROVOCA OBSTRUCCIÓN EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO: ¿NUEVA *RED FLAG* DIAGNÓSTICA?

Sandra Rey-Fariña¹, Gonzalo Barge-Caballero², Juan Martín Loureyro-Rossi³, David Couto-Mallón², Eduardo Barge-Caballero², María Jesús Paniagua-Martín², María G. Crespo-Leiro² y Roberto Barriales-Villa⁴ del ¹Servicio de Cardiología del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, ²Unidad de Insuficiencia Cardiaca Avanzada y Trasplante Cardiaco del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, ³Servicio de Cardiología del Hospital Provincial del Centenario, Rosario (Argentina), y⁴Unidad de Cardiopatías Familiares del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Resumen

Introducción y objetivos: La obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) no se debe únicamente al aumento del grosor de las paredes ventriculares sino que tiene que existir una malformación (como elongación de velo anterior) o malposición adicional del aparato mitral que favorezca el desarrollo de dicha obstrucción. Ante toda hipertrofia ventricular no aclarada debe realizarse un diagnóstico diferencial de la las posibles causas de MCH (enfermedad sarcomérica, de depósito, etc.). La amiloidosis cardiaca (AC) es uno de los principales diagnósticos diferenciales que hay que tener en cuenta ante la presencia de hipertrofias concéntricas en la edad adulta. En la AC existe un aumento de la masa ventricular izquierda, debido a depósito de amiloide. Dado que éste depósito únicamente origina un aumento de la masa ventricular, pero no va a desplazar ni a elongar el aparato mitral, nuestra hipótesis es que las MCHs debidas a amiloidosis no se presentan con OTSVI.

Métodos: Revisamos las AC diagnosticadas en nuestro centro desde julio de 1997 hasta febrero de 2017. Se recogen las siguientes variables: edad, sexo, tipo de amiloide, estudio genético, grosores ventriculares, función ventricular, presencia de derrame pericárdico y presencia de OTSVI en reposo o con Valsalva/esfuerzo.

Resultados: Se han recogido 45 pacientes con AC. Edad mediana al diagnóstico 71 años (rango intercuartílico (RIQ): 65-78), con predominio de varones (62,2%). Tipo de amiloidosis: 4,4% amiloidosis AA (2 pacientes), 55,6% amiloidosis AL (25 pacientes), 40% amiloidosis TTR (18 pacientes) (de los cuales 16,7% son TTR familiar; 38,9% son TTR senil y 44,4% son TTR pero sin estudio genético. El ecocardiograma mostró un patrón de hipertrofia fundamentalmente concéntrica (95,6%) y septal asimétrica en un 4,4%; valor mediano de la FEVI: 54% (RIQ: 43-66); valor mediano del grosor miocárdico máximo: 19 mm (RIQ: 16-22 mm); derrame pericárdico en el 51% (ligero en el 91,3% de ellos). Ningún paciente presentó OTSVI.

Conclusiones: Aunque son pocos pacientes y es necesario aumentar la muestra, creemos que ante una hipertrofia cardiaca grave en una persona mayor de 65 años, la presencia de OTSVI nos debe orientar hacia un origen no amiloidótico de la hipertrofia. La ausencia de OTSVI en pacientes mayores con hipertrofias concéntricas graves puede ser una *red flag* que tener en cuenta, y que nos oriente a realizar un diagnóstico diferencial con la AC.