Rev Esp Cardiol. 2023;76(Supl 1): 330

Revista Española de Cardiología

5. IMPACTO DEL GENOTIPO EN LA RESPUESTA A TRATAMIENTO MÉDICO A LARGO PLAZO EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA

Nerea Mora Ayestarán[1], Jesús González Mirelis[1], Mª Ángeles Espinosa Castro[2], Marina Navarro Peñalver[3], María Gallego Delgado[4], Roberto Barriales Villa[5], Vicente Climent Payá[6], Ainhoa Robles Mezcua[7], María Victoria Mogollón Jiménez[8], María Luisa Peña Peña[9], Javier Limeres Freire[10], Mayte Basurte Elorz[11], Ana García Álvarez[12], Germán Cediel Calderon[13] y Pablo García Pavía[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid), España, [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España, [3]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España, [4]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España, [5]Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España, [6]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España, [7]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España, [8]Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España, [9]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España, [10]Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España, [11]Hospital Universitario Navarra, Navarra, España, [12]Hospital Clínic, Barcelona, España y [13]Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La miocardiopatía dilatada no isquémica (MCD) tiene un sustrato genético documentado en un 30-40% de los casos. Se desconoce el impacto del genotipo en la respuesta a tratamiento a largo plazo.

Métodos: Se estudiaron 687 pacientes (67% varones, edad 52,1 ± 14,7 años, FEVI inicial 31,9 ± 10,5%) con MCD y estudio genético procedentes de 19 hospitales españoles. Todos disponían de un ecocardiograma intermedio a los 12 (± 6) meses de su evaluación inicial y otro al final del seguimiento. Se consideraron como respondedores iniciales los pacientes que en el ecocardiograma intermedio presentaban FEVI ? 50% con un aumento ? 5% o aquellos con aumento de FEVI ? 10%. Se consideró pacientes con deterioro de FEVI a largo plazo aquellos con disminución > 5% de FEVI en el ecocardiograma final respecto al intermedio. El objetivo principal fue analizar el impacto del genotipo en la recuperación de FEVI y en la persistencia del remodelado reverso a largo plazo.

Resultados: El estudio genético identificó una variante causal en 291 sujetos (42,4%, grupo Gen+), mientras que 396 (57,7%) mostraron una VUS o no tenían alteraciones (Grupo Gen-). La recuperación de la FEVI ocurrió en el 38,4% de los pacientes del grupo Gen+ y en el 46,4% del grupo Gen- (p = 0,037). El EG+ se asoció con menor probabilidad de recuperación de FEVI al año (HR 0,75, IC95% 0,59-0,95, p = 0,017). La probabilidad de remodelado fue diferente en función del genotipo (figura), siendo mayor en TTN (HR 1,42, p = 0,019) y menor en genes desmosómicos (HR 0,26, p = 0,003) y membrana nuclear (HR 0,32, p = 0,003). Pese a mantener el tratamiento médico, tras un seguimiento medio de 56,7 ± 46,3 meses, 80 de los sujetos inicialmente respondedores (31,1%) presentaron nuevo deterioro de la FEVI (39% del grupo Gen+ y 26% del grupo Gen-, p = 0,03). El riesgo de deterioro de FEVI tras una recuperación inicial fue mayor en pacientes con variantes en genes desmosómicos (HR 6,83, p 0,01) y membrana nuclear (HR 2,53, p 0,01). La recurrencia de disfunción ventricular se asoció con mayor riesgo de IC terminal (25 vs 1,7%, p 0,01) y arritmias ventriculares malignas (20 vs 10%, p = 0,03).

Tasa de recuperación de la FEVI a corto plazo y deterioro de la FEVI a largo plazo tras recuperación inicial según grupos genéticos funcionales.

Conclusiones: Los pacientes con genotipo positivo presentan menor probabilidad de remodelado reverso a corto plazo y mayor riesgo de deterioro de la FEVI a largo plazo tras una recuperación inicial. El mantenimiento del remodelado reverso se asocia con menor IC terminal y arritmias ventriculares malignas.