



5010-6. PREDICCIÓN DEL DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR MEDIANTE *STRAIN* AURICULAR EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Irene Esteve Ruiz¹, Helena Llamas Gómez², Iris María Esteve Ruiz³, Dolores García Medina¹, Ricardo Pavón Jiménez¹ y Francisco Javier Molano Casimiro¹

¹Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla. ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. ³Hospital de Alta Resolución de Utrera, Sevilla.

Resumen

Introducción y objetivos: En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) el desarrollo de fibrilación auricular (FA) supone un impacto pronóstico en su calidad y esperanza de vida, siendo fundamental la detección precoz de la misma. En otras cardiopatías, la presencia de un *strain* longitudinal de la aurícula izquierda (SLA) disminuido se ha relacionado con una mayor incidencia de FA. Nuestro objetivo es determinar si un SLA alterado predice el desarrollo de FA en nuestra población de MCH.

Métodos: Estudio prospectivo de una cohorte de pacientes con MCH. Analizamos la media del SLA de los pacientes que ya presentaban FA al inicio del seguimiento para determinar el valor que consideramos como SLA alterado. Posteriormente, realizamos un seguimiento de aquellos pacientes que no habían desarrollado FA y valoramos si la un SLA alterado se relacionaba con el desarrollo de FA en el seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 146 pacientes, 50% varones, mediana de edad 66 años [50-74]. 57% hipertensos, 26% diabéticos, 50% dislipémicos y 2% enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La mediana del riesgo de muerte súbita por HCM risk SCD fue de 1,98% [1,3-2,9]. 42 (29%) presentaban FA al inicio del seguimiento. En la tabla se muestran los parámetros ecocardiográficos analizados en los pacientes con y sin FA al inicio del seguimiento, destacando una diferencia estadísticamente significativa el SLA (13 vs 30%) y en el diámetro de la AI (48 vs 41 mm). Se siguieron a los 104 pacientes sin FA durante 36 ± 5 meses. 11% desarrollaron FA en el seguimiento, mediana de tiempo hasta su aparición 26 meses [8-29]. Se analizaron las características basales de los que desarrollaron FA y los que no, sin diferencias en parámetros como el diámetro y el volumen de la AI. El único parámetro relacionado de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de FA fue la presencia de un SLA alterado (13%) (fig.). Además, los pacientes que desarrollaron FA presentaron mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca en el seguimiento ($p = 0,025$, OR 8).

Parámetros ecocardiográficos de los pacientes con y sin FA al inicio del seguimiento

Parámetros ecocardiográficos	FA (n = 42)	No FA (n = 104)	p
------------------------------	-------------	-----------------	---

Volumen AI (ml)	77 (66,3 -102,8)	69 (57,5 -88,5)	0,260
Diámetro AI (mm)	47,5 (43-55,5)	41 (38-45)	0,001
Strain longitudinal AI (%)	12,6 ± 7,3	29,5 ± 11,7	0,001
Espesor miocárdico (mm)	20 (18-24,2)	20 (27-24)	0,739
Disfunción diastólica	19 (45,2)	37 (35,6)	0,277
Diámetro telediastólico del VI (mm)	44 (38-48)	43 (39,3 -47)	0,761

Los datos se expresan en n (%), en mediana (p25-p75) y en media ± desviación estándar. AI: aurícula izquierda; FA: fibrilación auricular; VI: ventrículo izquierdo.



Características diferenciales entre los pacientes que desarrollaron FA y los que no lo hicieron durante el seguimiento.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con MCH, la única variable predictora del desarrollo de FA en el seguimiento fue la presencia de un SLA alterado (13%), no así el volumen o el diámetro de la AI, por lo que se debería valorar en el *screening* de FA para mejorar su detección precoz y prevenir las comorbilidades asociadas a la misma.