



6004-87. METABOLISMO DEL COLÁGENO Y REMODELADO DE LA CICATRIZ POSINFARTO A LARGO PLAZO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CON REALCE TARDÍO DE GADOLINIO

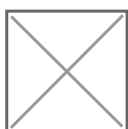
Beatriz Jáuregui Garrido¹, David Soto Iglesias¹, Vladimir Syrovnev¹, Fátima Zaraket¹, Elena Efimova¹, Vanessa Hervàs Durán¹, Diego Penela Maceda¹, Juan Acosta Martínez², Juan Fernández-Armenta³, Markus Linhart¹ y Antonio Berruezo Sánchez¹, del ¹Hospital Clínic, Barcelona, ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla y ³Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Resumen

Introducción y objetivos: Tras un infarto agudo de miocardio (IAM) se produce un remodelado de la matriz extracelular, con aumento de la síntesis de colágeno tipo III (fibrosis de sustitución), y tipo I (fibrosis intersticial). No existen estudios a largo plazo en humanos que exploren la relación entre los niveles plasmáticos post-IAM de metabolitos del colágeno con el remodelado del miocardio, la cicatriz y sus componentes (*core* y *border zone* –BZ–), evaluados de forma seriada mediante resonancia magnética con realce tardío de gadolinio (RM-RTG).

Métodos: Se incluyeron de forma consecutiva 50 pacientes sin antecedentes, ingresados por IAM con elevación del ST no complicado. Se realizó RM-RTG de 3T a los 7 días, 6 meses y 4 años post-IAM. El miocardio se segmentó mediante un algoritmo de intensidad de señales de píxel en 10 capas con el *software* ADAS-VT, identificando *core* y BZ de la cicatriz. Se extrajo una muestra de sangre periférica los días 1, 3, 7 y 180 post-IAM para el análisis de varios biomarcadores y metabolitos del colágeno [propéptidos N-terminal de procolágeno tipo III (PIIINP) y C-terminal de procolágeno tipo I (PICP)].

Resultados: La edad media fue 57 ± 11 años, 76% varones. El tiempo mediana de isquemia fue 153 min (RIC 123-255). La tabla recoge la evolución de la función ventricular izquierda (VI) y de la cicatriz. Los niveles basales de PIIINP ($5,8 \pm 1,9$ ng/ml) aumentaron a los 3 días ($6,3 \pm 2,5$; $p 0,01$), manteniéndose a los 7 días ($6,4 \pm 2,3$; $p 0,80$) y 6 meses ($7,2 \pm 4,5$; $p 0,26$). Sin embargo, sí aumentaron a 6 meses en los casos ($n = 14$) que posteriormente mostraron una menor reducción de la masa BZ a 4 años (25%, figura 1A). Los niveles basales de PICP (80 ± 73 ng/ml) aumentaron ligeramente a los 3 (86 ± 67 ; $p 0,15$), 7 días (89 ± 70 ; $p 0,44$), y significativamente tras 6 meses (110 ± 72 , $p 0,002$), siendo superiores en los pacientes ($n = 12$) con mayor aumento del VTDVI indexado ($> 10\%$, figura 1B). Estos últimos presentaron una peor FEVI a 4 años (44 ± 11 frente a $55 \pm 7\%$; $p 0,001$), sin mejoría respecto a la basal (1 ± 22 frente a $13 \pm 20\%$, $p 0,08$).



Evolución de metabolitos del colágeno, remodelado VI y de la cicatriz.

Evolución de los parámetros de función del VI y de la cicatriz

	7 días	6 meses	4 años	p
FEVI (%)	48,1 ± 8,6	51,3 ± 9,0 ^a	52,2 ± 9,5 ^b	0,002 ^a 0,44 ^b
VTDVI indexado (ml/m ²)	83,3 ± 17,0	86,8 ± 20,9 ^a	87,0 ± 21,1 ^b	0,16 ^a 0,94 ^b
Masa de cicatriz (g)	19,9 ± 14,7	15,1 ± 13,4	12,2 ± 11,3	0,001
Masa de BZ (g)	12,5 ± 9,2	9,3 ± 7,4	8,2 ± 7,4	0,001
Masa de <i>core</i> (g)	7,4 ± 6,8	5,8 ± 6,9	4,0 ± 5,2	0,001

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; BZ: *border zone*.

Conclusiones: La masa de cicatriz post-IAM disminuye progresivamente a largo plazo. Los pacientes con menor reducción de BZ, sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares, presentan una síntesis incrementada de PIIINP en los primeros meses post-IAM. Los pacientes con peor remodelado VI durante el seguimiento presentan mayores niveles de PICP.