



Revista Española de Cardiología



6015-494. PREDICTORES CLÍNICOS DE DESARROLLO DE FIBROSIS MIOCÁRDICA EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: LA IMPORTANCIA DE LA HERENCIA

Eduardo Zatarain Nicolás, Eduardo Villacorta Argüelles, M^a Ángeles Espinosa Castro, Raquel Yotti Álvarez, Esther Pérez David, Raquel Prieto Arévalo, Pedro Luis Sánchez Fernández y Francisco Fernández-Avilés del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Resumen

Introducción: El desarrollo de fibrosis miocárdica en los pacientes (P) con miocardiopatía hipertrófica (MH) es frecuente. Hay controversias sobre su valor pronóstico y relación con eventos clínicos adversos. Generalmente es un hallazgo que manifiesta enfermedad avanzada del miocardio y puede ayudar en algunas ocasiones en el diagnóstico diferencial de la hipertrofia cardiaca, si bien su especificidad no es absoluta.

Objetivos: Estudiar los predictores clínicos de desarrollo de fibrosis miocárdica en la MH.

Métodos: Se analizó retrospectivamente una serie de 42 P genéticamente no relacionados (edad 49 ± 18 años; 69% varones) diagnosticados de MH a los que se había realizado resonancia magnética cardiaca (RMC) indicada en una consulta monográfica de Miocardiopatías Familiares de un centro de referencia nacional. Se realizó análisis descriptivo de 58 variables y análisis univariante en función de si presentaban o no realce tardío de gadolinio (RTG) en la RMC.

Resultados: Presentaban antecedentes de HTA 33% (14P), de diabetes 21% (9P); de EPOC/SAOS el 14% (6P), ictus 7% (3P) y de FA 24% (10P). En la historia familiar había antecedente de MH en 48% (20P) y 35% (15P) de muerte súbita. Presentaban síntomas 59% (25P): disnea el 48% (20P) y síncope 5% (2P). Recibían tratamiento específico 55% (23P) y en 19% (8P) se implantó DAI. El grosor medio del septo por RMC fue 19 ± 6 mm y presencia de RTG 67% (28P). El ecocardiograma mostró obstrucción en 35% (15P) con gradientes 59 ± 41 mmHg. Se realizó genotipaje en 60% (25P) con genotipo positivo en 38% (16P). El análisis univariante (Grupo A = RTG positivo; B = RTG negativo) mostró que la agregación familiar (A = 21% (3P) vs B = 63% (17P); $p = 0,012$), el grosor del septo (A = 20 ± 4 mm vs B = 16 ± 2 mm; $p = 0,02$) y presentar genotipo positivo para genes sarcoméricos (A = 25% (1P) vs B = 79% (15P); $p = 0,028$) son factores predictivos de fibrosis miocárdica (RTG) en la RMC.

Conclusiones: Los pacientes con MH familiar (presencia de agregación familiar o mutación en genes sarcoméricos) y con fenotipo más marcado (septo interventricular) desarrollan fibrosis miocárdica con más frecuencia. Son necesarios futuros análisis y seguimiento de los pacientes para conocer la repercusión clínica que esto supone.