



6021-267. LOS CAMBIOS EVOLUTIVOS EN VOLUMEN DE AMILOIDE TOTAL Y EN EL VOLUMEN CELULAR TOTAL (CALCULADO POR T1 MAPPING DEL MIOCARDIO), PUEDEN SER ÚTILES EN EL SEGUIMIENTO DE AMILOIDOSIS TTR

Jesús G Mirelis¹, Esther González-López¹, María Gallego-Delgado¹, Pablo García-Pavía¹ y Borja Ibáñez² del ¹Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid) y ²Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La amiloidosis cardiaca por mutación de gen de la transtiretina (ATTR) se caracteriza por el depósito de proteína mutada en forma de amiloide. La RM cardiaca en equilibrio de contraste a través de T1 mapping se ha mostrado útil para evaluar el volumen que ocupa el amiloide en el miocardio a través del volumen extracelular (VEC). La normalización del VEC usando el volumen miocárdico determinado por RM cardiaca permite obtener el volumen celular (miocárdico) total (VCT) y el volumen de amiloide (miocárdico) total (VAT) depositado. El objetivo del estudio es comprobar la utilidad de estos parámetros para el seguimiento de pacientes con ATTR.

Métodos: 24 sujetos consecutivos con ATTR, edad media 46,05 (\pm 9,83) años, 7 mujeres (29,2%), 15 sujetos (62,5%) afectación exclusivamente neurológica y 5 (20,8%) portadores sanos, se sometieron a 2 RM cardiacas. La RM cardiaca (Philips 3T) consistió en la adquisición de mapas T1 (MOLLI) antes y después de contraste. El Volumen intracelular (VIC) se calculó como $1 - \text{VEC}$. $\text{VCT} = \text{VIC} * \text{Volumen que ocupa la masa indexada del ventrículo izquierdo (VI)}$ (ml/m^2). $\text{VAT} = \text{VEC} * \text{Volumen que ocupa la masa indexada VI}$ (ml/m^2). Así mismo se construyeron las variables comparativas: $\text{Delta VCT} = \text{VCT de RM2} - \text{VCT de RM1}$ y $\text{delta VAT} = \text{VAT de RM2} - \text{VAT de RM1}$.

Resultados: En la población completa de sujetos el volumen amiloide total evolutivo se incrementó de forma prácticamente significativa ($p = 0,056$). El VAT inicial fue de $23,37 \text{ ml}/\text{m}^2$ y el final fue de $28,54 \text{ ml}/\text{m}^2$. El VCT no se incrementó de forma estadísticamente significativa entre las 2 RMs ($49,13$ frente a $51,38 \text{ ml}/\text{m}^2$; respectivamente $p = 0,396$). Se compararon estos parámetros entre la población de sujetos con mutación Val30Met (la más frecuente) ($n = 19$) y el resto de mutaciones ($n = 5$). Observándose una tendencia prácticamente significativa ($p = 0,061$) de delta VCT mayor en los sujetos sin la mutación Val30Met ($11,69$ ($\pm 9,36$)) comparada con la mutación ($-0,24 \pm 12,51$). Delta VAT no tuvo diferencias estadísticas (tabla).

Resultados RM			
	Val30Met (N = 19)	No Val30Met (N = 5)	p
VEC RM1 (%)	0,300	0,342	ns

Masa VI index RM1 (g/m ²)	76,04	76,44	ns
VCT RM1 (ml/m ²)	49,38	48,18	ns
VAT RM1 (ml/m ²)	23,04	24,62	ns
VEC RM2 (%)	0,335	0,312	ns
Masa VI index RM2 (g/m ²)	81,42	93,37	ns
VCT RM2 (ml/m ²)	49,14	59,88	ns
VAT RM2 (ml/m ²)	28,41	29,06	ns
Delta VCT (ml/m ²)	-0,24	11,69	0,061
Delta VAT (ml/m ²)	5,36	4,44	ns

RM1: RM cardiaca inicial; RM2: RM cardiaca final; VEC: Volumen extracelular; VI: ventrículo izquierdo; VCT: Volumen celular total; VAT: volumen amiloide total.

Conclusiones: Los cambios en el volumen amiloide total en sujetos con ATTR, muchos de ellos (83,3%) sin afectación cardiaca conocida, evidencian un deposito evolutivo en el miocardio de paraproteína. La mutación Val30Met que fenotípicamente se asocia a afectación esencialmente neurológica no tiene incremento de la celularidad miocárdica evolutiva por lo que podría considerarse que la afectación cardiaca no es tan activa.