

Valor pronóstico de la ecocardiografía de esfuerzo con análisis sisto-diastólico en miocardiopatía hipertrófica y papel del estudio genético

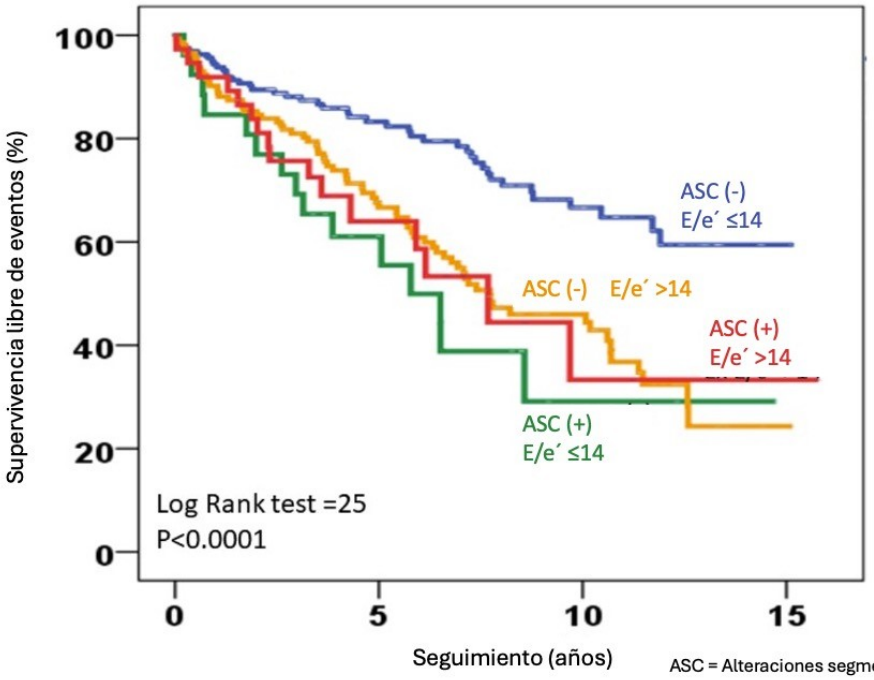
Gabriel González Barbeito(1), Jesús Peteiro Vázquez(2), Esteban Martín Álvarez(3), Silvia Huetos Pérez(3), José María Larrañaga Moreira(3), Alberto Bouzas Mosquera(2) y Roberto Barriales Villa(3) de (1)Servicio de Cardiología, (2)Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardiaca y Pruebas Funcionales y (3)Servicio de Cardiología. Unidad de Cardiopatías Familiares. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña - España

Introducción: La ecocardiografía de esfuerzo (EE) permite una valoración integral de la miocardiopatía hipertrófica (MCH), incluyendo función ventricular, obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) e insuficiencia mitral (IM). El objetivo fue analizar su utilidad pronóstica a largo plazo y la influencia de las alteraciones genéticas en los hallazgos y la evolución clínica.

Métodos: Se estudiaron 368 pacientes con MCH (60±13 años, 42% mujeres) mediante EE en tapiz rodante, evaluando función sistólica y diastólica, gradientes del TSVI e IM. Se realizó estudio genético en 241 pacientes, identificándose variantes patogénicas en 97 (40%). Se definió un evento combinado que incluyó mortalidad, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca, ictus, implante de desfibrilador, miectomía/ablación septal, fibrilación auricular de novo, síncope y taquicardia ventricular no sostenida.

Resultados: Treinta y seis pacientes (10%) presentaron OTSVI en reposo (>30 mmHg) y 91 (25%) inducida por ejercicio (>50 mmHg). Sesenta y tres (17%) mostraron alteraciones segmentarias inducidas con el ejercicio. Una relación E/e’ >14 estuvo presente en 178 (48%) en reposo y en 180 (49%) en esfuerzo, mientras que la IM significativa se objetivó en 24 (7%) en ambas condiciones.
Tras 7,7±3,9 años de seguimiento, 148 pacientes presentaron eventos. Sus predictores independientes fueron tratamiento con nitratos (HR=4,8; p=0,004), grosor máximo parietal (HR=1,1; p<0,001), OTSVI en reposo (HR=1,7; p=0,01), E/e’ en ejercicio (HR=1,04; p=0,004) y fracción de eyección en pico de esfuerzo (HR=0,96; p=0,006). La mortalidad se asoció con edad (HR=1,05; p=0,002), índice de motilidad parietal en reposo (HR=23,8; p=0,049), OTSVI en reposo (HR=2,8; p=0,001) y capacidad funcional (METs) (HR=0,88; p=0,02).
Los pacientes con variantes genéticas eran más jóvenes, con menor prevalencia de hipertensión y menor uso de IECA/ARA-II. No hubo diferencias en hallazgos ecocardiográficos ni en eventos según el resultado genético, aunque la fracción de eyección en esfuerzo fue ligeramente menor (p=0,049).

Conclusiones: La ecocardiografía de esfuerzo con evaluación completa proporciona información pronóstica relevante en la MCH. Los parámetros obtenidos durante el ejercicio permiten hacer una estratificación del riesgo en estos pacientes. La presencia de alteraciones genéticas no se asoció a un peor perfil ecocardiográfico ni pronóstico.



ASC = Alteraciones segmentarias de la contractilidad