

Predicción de eventos arrítmicos mayores en miocardiopatía hipertrófica: valor incremental de la fibrosis miocárdica y la genética aplicada al HCM Risk-SCD

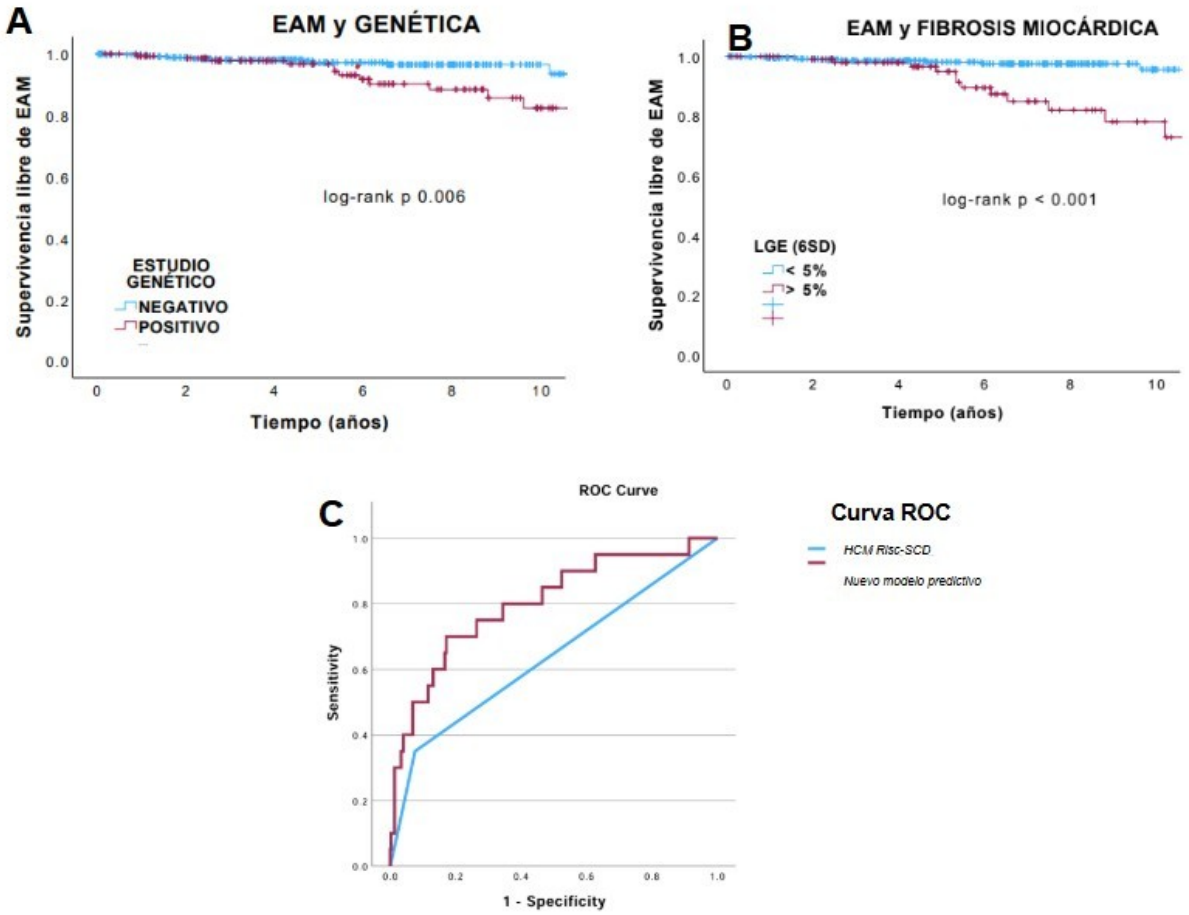
Arnau Subirà Ingla(1), Guillem Casas Masnou(1), María Soledad Ceballos(1), Francisco González Santorun(1), Andrea Faggiano(1), Èlia Rifé Pardo(1), Sara Sóñora López(1), Sergio del Fresno Pérez(1), Ester Galiana Talavera(1), Romina Gómez(1), Javier Limeres Freire(1), Gisela Teixidó Turá(1), Ignacio Ferreira González(1) y José Fernando Rodríguez Palomares(1) de (1)Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona - España

Introducción: La estratificación del riesgo arrítmico en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) mediante el modelo HCM Risk-SCD sigue presentando limitaciones. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar si variables estructurales y genéticas mejoran la predicción de eventos arrítmicos mayores (EAM).

Métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal y unicéntrico que incluyó 514 pacientes afectos de MCH con resonancia magnética cardíaca (RMC) y estudio genético (EG) disponibles. Se definió un combinado de MAACE: muerte súbita cardiaca, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sostenida y/o descargas apropiadas del desfibrilador automático implantable (DAI). Se realizó un análisis multivariante de Cox ajustado por el modelo HCM Risk-SCD. La capacidad discriminativa se analizó mediante curvas ROC.

Resultados: La edad media fue de 58 +/- 17 años y un 42% eran mujeres. El grosor parietal máximo fue de 17.6 +/- 7.4 mm y el 49% presentó realce tardío de gadolinio (RTG). El EG mostró un 41% de variantes patogénicas o probablemente patogénicas (EG positivo). El HCM Risk-SCD fue de 2.0 +/- 1.6% (Tabla 1).
Durante un seguimiento mediano de 5.7 (RIC 3.0 - 8.3) años, se registraron 23 MAACE (4,5%). En el análisis multivariante, el RTG >5% de la masa miocárdica total del ventrículo izquierdo (HR 4,33; IC95% 1,6-11,6; p=0,004) y el EG positivo (HR 2,96; IC95% 1,14-7,66; p=0,026) se asociaron de forma independiente con el endpoint arrítmico, tras ajustar por el HCM Risk-SCD (Figuras 1A-B). La incorporación de estas variables al modelo HCM Risk-SCD mejoró la capacidad predictiva, aumentando el área bajo la curva de 0,64 a 0,80 (p=0,003) (Figura 1C).

Conclusiones: En pacientes con MCH, la integración de la fibrosis miocárdica y la genética mejora la capacidad predictiva del riesgo arrítmico del modelo HCM Risk-SCD. Estos hallazgos sugieren que un enfoque multiparamétrico podría optimizar la selección de candidatos a DAI en prevención primaria.



Características clínicas y de RMC de los pacientes, con y sin MAACE

	Total	MAACE	No MAACE	p valor
N (%)	514 (100%)	23 (4.5%)	491 (95.5%)	
Edad (años) (SD)	58.1 (17.1)	52.3 (14)	58.4 (17.1)	0.95
Sexo femenino (%)	216 (42%)	3 (1.3%)	213 (98.7%)	**0.04**
Historia familiar de MSC (%)	39 (7.5%)	4 (10%)	35 (90%)	0.069
HCM risk SCD score (%) (SD)	2.0 (1.6)	3.3 (2.5)	2.0 (1.5)	**<0.001**
Grosor septo (mm) (SD)	17.6 (7.4)	20.2 (5.4)	17.5 (7.5)	0.88
Diámetro AI (mm) (SD)	42.9 (9.1)	46.4 (11.9)	42.7 (8.9)	0.064
OTSVI** (%)	157 (30%)	6 (3.8%)	151 (96.2%)	0.635
FEVI<50% (%)	27 (5.2%)	2 (7.4%)	25 (92.6%)	0.435
6SD RTG (%)	248 (48%)	17 (6.8%)	231 (93.2%)	0.013
6SD RTG>5% (%)	110 (21.4%)	13 (11.8%)	97 (88.2%)	**<0.001**

* AI: aurícula izquierda, FEVI: fracción eyección ventrículo izquierdo, MAACE: eventos arrítmicos adversos cardiovasculares mayores, MSC: muerte súbita cardíaca, OTSVI: obstrucción tracto salida ventrículo izquierdo, RTG: realce tardío gadolinio. **OTSVI significativo >30 mmHg (basal o Valsalva)