

Los canales de conducción identificados por resonancia magnética se asocian con peor fenotipo y eventos arrítmicos en la miocardiopatía hipertrófica

Oriol Ventosa Blázquez(1), Andrea Arenas Loriente(2), Marc Brusosa Baulenas(2), Erwin Bechtold Javier(2), Juan José Rodríguez Arias(2), Miriam Potrony(3), Lidia Frejo(2), Anna Moles(2), José Tomás Ortiz Pérez(2), Susanna Prat González(2), José María Tolosana Viu(2), Andreu Porta Sánchez(2), Marta Sitges Carreño(2), Ivo Roca Luque(2) y Ana García Álvarez(2) de (1)Servicio de Cardiología, Instituto Cardiovascular, (2)Servicio de Cardiología y (3)Servicio de Genética Clínica. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona - España

Introducción: La estratificación del riesgo arrítmico en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) sigue siendo un reto, especialmente en pacientes de riesgo intermedio. Aunque la cuantificación de fibrosis mediante realce tardío de gadolinio por resonancia magnética cardiaca (RTG-RMC) aporta información pronóstica, no captura la complejidad arquitectural del sustrato. El objetivo fue evaluar si los canales de conducción (CC) identificados mediante post-procesado tridimensional de RTG-RMC se asocian con un fenotipo clínico más adverso y mayor riesgo arrítmico.

Métodos: Se incluyeron retrospectivamente 159 pacientes con MCH sometidos a RTG-RMC y análisis tridimensional de cicatriz mediante ADAS3D. Se cuantificaron fibrosis, cicatriz densa, border zone (BZ) y presencia de CC. El objetivo primario fue la incidencia de taquicardia ventricular sostenida (TVS), muerte súbita cardíaca (MSC) o terapia apropiada del DAI. El objetivo secundario incluyó los anteriores y TV no sostenida. Se analizaron asociaciones clínicas, de imagen, genéticas y pronósticas.

Resultados: Se identificaron CC en 44 pacientes (27,7%). Durante una mediana de seguimiento de 3,5 años, 16 pacientes (10,1%) alcanzaron el objetivo primario y 33 (20,8%) el secundario. Los pacientes con CC presentaron mayor fibrosis, menor FEVI, mayor grosor parietal máximo, peor función diastólica y auricular, mayores niveles de troponina I y NT-proBNP y mayor prevalencia de fibrilación auricular (FA). La presencia de CC se asoció fuertemente con el objetivo primario (HR 21,38; IC95% 4,85–94,13; p<0,001) y con el objetivo secundario (HR 5,48; IC95% 2,69–11,16; p<0,001) (Figura 1). Tras ajustar por porcentaje de fibrosis, los CC mantuvieron asociación independiente con el objetivo primario (HR 13,59; IC95% 2,67–69,16; p=0,002) y con el secundario (HR 4,06; IC95% 1,58–10,40; p=0,004) (Tabla 1). En el análisis genético, los portadores de variantes patogénicas o probablemente patogénicas mostraron una mayor prevalencia numérica de CC, aunque sin alcanzar significación estadística.

Conclusiones: En pacientes con MCH, los CC identifican un fenotipo clínico, estructural y funcional más adverso y se asocian con un marcado incremento del riesgo arrítmico. Su evaluación podría complementar la cuantificación convencional de fibrosis en la caracterización del sustrato arrítmico.

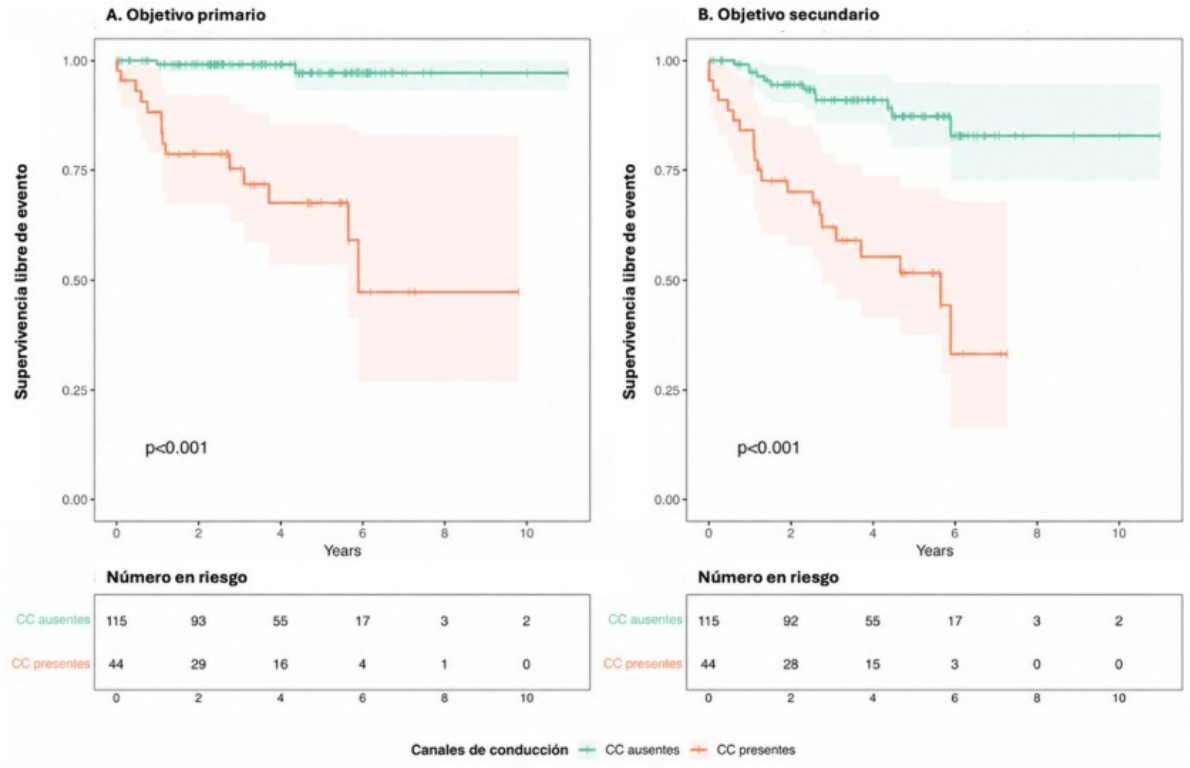


Figura 1. Supervivencia libre de eventos según la presencia de canales de conducción. Curvas de Kaplan–Meier que muestran la supervivencia libre de eventos en función de la presencia o ausencia de CC identificados mediante post-procesado tridimensional de RTG-RMC. El panel A representa la supervivencia libre del objetivo primario, definido como taquicardia ventricular sostenida. El panel B representa la supervivencia libre del objetivo secundario, compuesto por taquicardia ventricular sostenida, muerte súbita o abortada, terapia apropiada de DAI y nueva taquicardia ventricular no sostenida. Los pacientes con canales de conducción presentaron una separación precoz y sostenida de las curvas, con una menor supervivencia libre de eventos para ambos objetivos en comparación con los pacientes sin canales. Las tablas inferiores muestran el número de pacientes en riesgo en cada punto temporal. CC: canales de conducción; DAI: desfibrilador automático implantable; RTG-RMC: realce tardío de gadolinio por resonancia magnética cardiaca; TV: taquicardia ventricular.

Resumen de los resultados más relevantes.

Variable	Sin CC (n=115)	Con CC (n=44)	p univariante	Efecto de CC ajustado por fibrosis	p multivariante
Edad, años	56,0 [44,2–65,0]	55,0 [37,5–64,5]	0,594		
Sexo femenino	53/114 (46,5%)	17/43 (39,5%)	0,475		
Fibrilación auricular	14/114 (12,3%)	12/43 (27,9%)	0,029		
Grosor parietal máximo, mm	17,0 [15,0–20,0]	20,0 [17,8–23,0]	0,005		
FEVI, %	60,0 [56,0–64,0]	55,0 [49,5–61,5]	0,004		
Fibrosis, %	1,4 [0,0–5,5]	17,6 [5,8–21,3]	<0,001		
Masa de fibrosis, g	3,0 [0,0–7,8]	18,8 [7,0–40,2]	<0,001		
E/e′	9,6 [6,7–11,9]	11,0 [9,0–14,0]	0,021		
Strain auricular izquierdo, %	26,5 [20,0–33,2]	20,5 [15,2–26,0]	0,013		
Troponina I, ng/L	11,1 [5,9–29,9]	20,0 [15,1–108,6]	0,003		
NT-proBNP, pg/ml	230 [93–718]	679 [395–1725]	0,001		
Objetivo primario	2/115 (1,7%)	14/44 (31,8%)	<0,001	HR 13,59 (2,67–69,16)	0,002
Objetivo secundario	12/115 (10,4%)	21/44 (47,7%)	<0,001	HR 4,06 (1,58–10,40)	0,004

Resumen de características clínicas y radiológicas de los pacientes en función de la presencia de CC y de la asociación con los objetivos primario y secundario. Los valores se expresan como mediana [rango intercuartílico] o n/N (%). CC: canales de conducción; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GMR: razón de medias geométricas; HR: hazard ratio; OR: odds ratio.