

Remodelado estructural y hemodinámico tras tratamiento con mavacamten en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva: estudio ecocardiográfico longitudinal

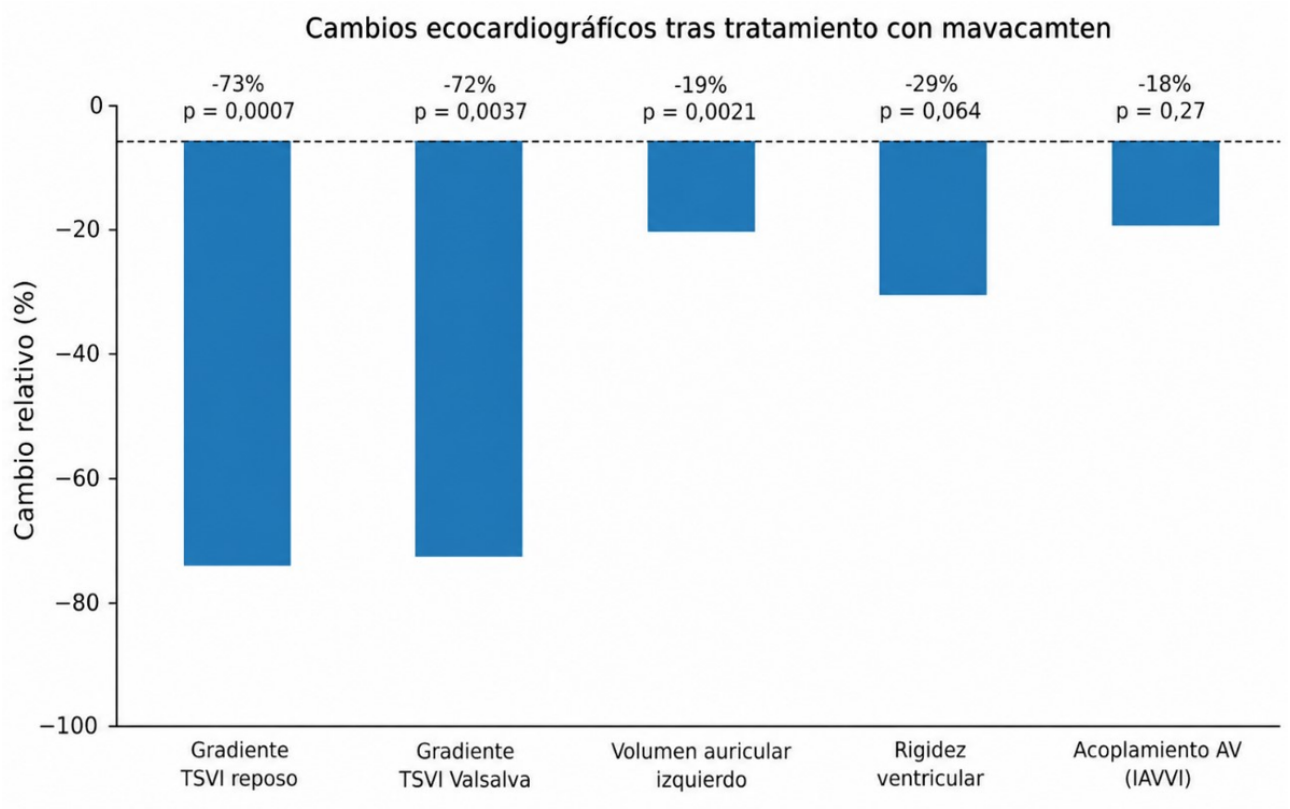
Verónica Hernández Jiménez(1), Silvia Vilches Soria(1), José Antonio García Robles(1), Violeta Sánchez Sánchez(1), Carmen Jiménez López-Guarch(1), Cecilia Corros Vicente(1), Belén Díaz Antón(1), Sara Nieto Becerro(1), Álvaro Estévez Paniagua(1), Sofía González Lizarbe(1), María Valverde Gómez(1), Sonia Rivas García(1), Rafael Salguero Bodes(1), Fernando Arribas Ynsaurriaga(1) y Jorge Solís Martín(1) de (1)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid - España

Introducción: En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO), la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se asocia a aumento de la rigidez ventricular, elevación de presiones de llenado y remodelado auricular. Aunque mavacamten reduce eficazmente el gradiente del TSVI, su impacto sobre el remodelado estructural y el acoplamiento auriculoventricular no está completamente caracterizado.
Quisimos evaluar los cambios estructurales y hemodinámicos mediante ecocardiografía en pacientes con MHO tratados con mavacamten.

Métodos: Estudio observacional longitudinal. Se analizaron ecocardiogramas seriados antes y durante el tratamiento. Se evaluaron parámetros estructurales (grosor septal, índice de masa ventricular izquierda [IMVI], volumen telediastólico del VI [VTDVI] y volumen auricular izquierdo [VAI]) y hemodinámicos (gradientes del TSVI en reposo y con Valsalva). La función diastólica se valoró mediante la relación E/e'. La rigidez ventricular se estimó como (E/e?)/VTDVI.
El índice acoplamiento auriculoventricular izquierdo (IAAVI) se evaluó mediante la fórmula: (VAI/VTDVI) ×100.
Los resultados se expresaron como mediana (RIQ) y se compararon mediante test de Wilcoxon pareado.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes con edad media de 62 ± 12 años. El seguimiento medio fue de 12 ± 7 meses.11 pacientes recibían la dosis de 5 mg, 5 pacientes la de 2,5 mg y 4 pacientes la dosis de 10 mg.
Se observó una reducción significativa de los gradientes del TSVI en reposo (37 ? 10 mmHg, p = 0,0007) y en Valsalva (79 ? 22 mmHg, p = 0,0037). Se evidenció remodelado estructural ventricular: grosor septal (19 ? 16 mm, p = 0,027), IMVI (137,6 ? 98,9 g/m², p = 0,025) y sin cambios en VTDVI (74 ? 76 ml/m², p = ns). El VAI se redujo significativamente (91 ? 74 ml, p = 0,0021). Se observó mejoría de la función diastólica (E/e': 12,3 ? 9,4 (p = 0,003) y de la rigidez ventricular (0,090 ? 0,064, p = 0,064). El IAAVI mostró una reducción no significativa (110 ? 90%; p = 0,27). (FIGURA 1)

Conclusiones: Según nuestros resultados, el tratamiento con mavacamten se asocia a un remodelado estructural y hemodinámico en la MHO. La reducción de la rigidez ventricular y del volumen auricular sugiere una mejoría progresiva del acoplamiento auriculoventricular más allá del gradiente obstructivo.


Cambios ecocardiográficos tras tratamiento con mavacamten
-73%
p = 0,0007
-72%
p = 0,0037
-19%
p = 0,0021
-29%
p = 0,064
-18%
p = 0,27
0
−20
−40
−60
−80
−100
Cambio relativo (%)
Gradiente TSVI reposo
Gradiente TSVI Valsalva
Volumen auricular izquierdo
Rigidez ventricular
Acoplamiento AV (IAVVI)