

Valoración no invasiva del sustrato arritmogénico ventricular más allá de la cicatriz en miocardiopatía no isquémica: estudio NIAVAS-2

Ela Burrull Om(1), Jana Reventós Presmanes(1), Raimondo Pittorru(2), Esther Guillén Buisán(1), Elvihots Ayauja(2), Berta Pellicer Sendra(1), Adriana Costafreda Martín(1), Elena Arbelo Lainez(2), Eduard Guasch i Casany(2), José María Tolosana Viu(2), Josep Lluís Mont Girbau(2), María Guillem Sánchez(3), Andreu Martínez Climent(1), Andreu Porta Sánchez(2) y Ivo Roca Luque(2) de (1)Corify Care, Madrid - España, (2)Institut Clínic Cardiovascular (ICCV). Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona - España y (3)Instituto ITACA. Universitat Politècnica de València, Valencia - España

Introducción: La miocardiopatía no isquémica (MCNI) es una causa sustancial de muerte súbita cardíaca, principalmente por taquicardias ventriculares (TVs). La fibrosis miocárdica detectada por resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio (RMC-LGE) se asocia con mayor riesgo arritmogénico, pero entre 20-80% de pacientes con MCNI carecen de fibrosis (dependiente de etiología) y no toda cicatriz presenta conducción lenta. El objetivo fue evaluar si la dispersión de activación regional (rAD), medida por imagen electrocardiográfica no invasiva (ECGI), identifica zonas de deceleración (DZs) y las diferencias de la cicatriz, así como su asociación con el riesgo arrítmico en la MCNI.

Métodos: Se incluyeron prospectivamente 60 pacientes con MCNI: 29 (53,5±18,0 años, 31,0% dilatada) referidos para ablación de TV (TV+) y 31 (61,2±12,5 años, 51,6% dilatada) con desfibrilador implantable en prevención primaria sin TV documentada (TV?). Todos se sometieron RMC-LGE y ECGI no invasivo (periprocedimiento en TV+, consulta en TV?). Los ventrículos se segmentaron en 15 regiones y se calculó la rAD durante ritmo sinusal (RS) y estimulación ventricular derecha (RVp). Las regiones se clasificaron como LGE+ o LGE?, y en TV+, las DZs se definieron con mapeo electroanatómico invasivo (EAM).

Resultados: Ejemplos representativos en Fig A-C. En pacientes TV+, las regiones DZ+ mostraron una rAD significativamente mayor que las DZ? en RS y RVp ($p<0,01$) Fig D. Un umbral de rAD ?63 ms en RS identificó regiones DZ+ con sensibilidad del 72% y especificidad del 83% (AUC=0,83). Esta asociación fue independiente de la cicatriz, indicando que la rAD refleja alteraciones funcionales no capturadas por la RMC-LGE Fig A,F. En TV?, no hubo diferencias significativas de rAD entre regiones LGE+ y LGE? ($p=0,3$), sugiriendo tejido eléctricamente quiescente Fig E. En el análisis multivariable, la rAD en RVp (OR: 1,05; IC95%: 1,02–1,09; $p=0,002$) y la carga de cicatriz densa (OR: 1,22; IC95%: 1,02–1,55; $p=0,045$) fueron predictores independientes de TV, con mayor capacidad discriminativa para rAD-RVp frente a cicatriz (AUC 0,81 vs 0,71).

Conclusiones: La rAD no invasiva identifica el sustrato arritmogénico definido por DZs en la MCNI incluso sin cicatriz en RMC, y se asocia de forma independiente con las TVs. La combinación de información estructural (RMC-LGE) y

funcional (ECGI) podría mejorar la estratificación del riesgo en pacientes con MCNI.

