

Resultados de la reparación mitral percutánea de borde a borde en supervivientes de cáncer según la etiología de la insuficiencia mitral

Lucas Barreiro Mesa(1), Carla Barreiro Mesa(1), Rafael González Manzanares(1), Soledad Ojeda Pineda(1), Manuel Pan Álvarez-Osorio(1), Fernando Carrasco Chinchilla(2), Tomás Benito-González(3), Isaac Pascual(4), Luis Nombela Franco(5), Ana M. Serrador Frutos(6), Rodrigo Estévez Loureiro(7), Xavier Freixa Rofastes(8) y Dolores Mesa Rubio(1) de (1)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba - España, (2)Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga - España, (3)Servicio de Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de León, León - España, (4)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias) - España, (5)Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid - España, (6)Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid - España, (7)Servicio de Cardiología. Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo (Pontevedra) - España y (8)Servicio de Cardiología. Hospital Clínic, Barcelona - España

Introducción: En los supervivientes de cáncer, la insuficiencia mitral (IM) grave puede ser una consecuencia directa de la cardiotoxicidad relacionada con el tratamiento o un hallazgo incidental superpuesto. Las implicaciones pronósticas de la etiología de la IM en esta población de alto riesgo sometida a tratamiento percutáneo siguen sin estar suficientemente exploradas.

El objetivo fue evaluar si la etiología de la IM influye en los resultados clínicos de los pacientes con un diagnóstico previo de cáncer sometidos a reparación mitral percutánea borde a borde (M-TEER).

Métodos: Subestudio observacional multicéntrico a partir del registro español de M-TEER, incluyó a 155 supervivientes de cáncer tratados con M-TEER. Los pacientes se estratificaron en dos grupos: IM atribuible a cardiotoxicidad (IM-CTOX) e IM no atribuible a cardiotoxicidad (IM-NCTOX). El endpoint principal fue una combinación de mortalidad por cualquier causa u hospitalización no planificada por insuficiencia cardíaca (IC) en el seguimiento a medio plazo.

Resultados: De los 155 pacientes, 60 (38,7 %) presentaban IM-CTOX y 95 (61,3 %) presentaban IM-NCTOX. Las características basales diferían de forma significativa: los pacientes IM-CTOX eran más jóvenes, eran mujeres con mayor frecuencia, tenían mayor prevalencia de neoplasias hematológicas y presentaban un EuroSCORE II más bajo. También presentaban menores tasas de diabetes, hipertensión y anemia (todas $p < 0,05$). Durante el seguimiento, el evento combinado se produjo en proporciones similares entre los grupos: 29 (48,3 %) en IM-CTOX y 47 (49,5 %) en IM-NCTOX (HR 1,05; IC del 95 %: 0,66-1,67; $p = 0,824$). No se observaron diferencias significativas en la mortalidad (36,7 % frente a 32,6 %, $p = 0,498$) ni en las hospitalizaciones por IC (33,3 % frente a 33,7 %, $p = 0,840$) (Figura 1). En el análisis de regresión de Cox multivariable, la etiología cardiotóxica de la IM no fue un predictor independiente del evento combinado (HR 1,41; IC del 95 %: 0,83-2,39; $p = 0,203$). Los predictores

independientes de resultados adversos se muestran en la Tabla 1.

Conclusiones: El origen de la IM (cardiotóxica frente a incidental concurrente) no influye de manera significativa en la mortalidad a medio plazo ni en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, lo que sugiere que el M-TEER es una opción terapéutica segura e igualmente eficaz, independientemente de la etiología de la IM en esta población.

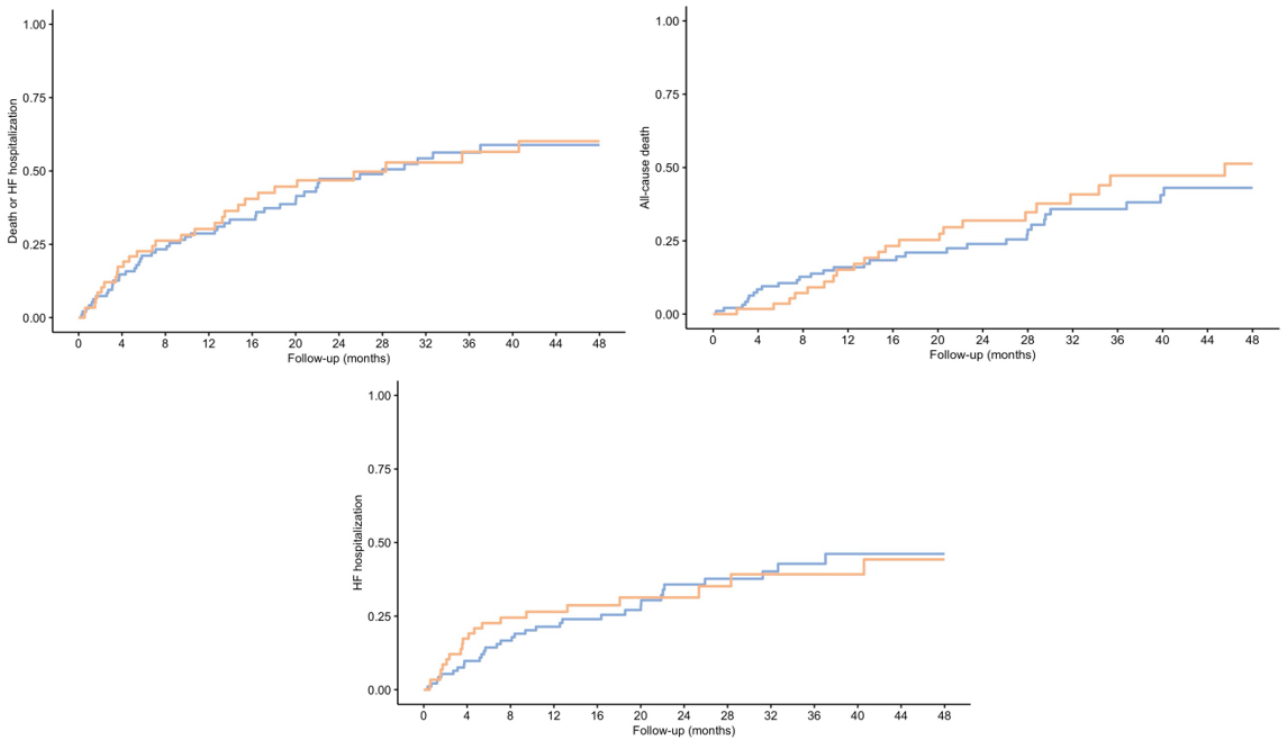


Tabla1. Predictores del evento combinado

	Univariado			Multivariado		
Variable	HR	IC 95%	P	HR	IC 95%	P
IM-CTOX	1.05	0.66, 1.67	0.824	1.41	0.83, 2.39	0.203
Edad (intervención)	1.01	0.99, 1.03	0.456			
Sexo femenino	0.76	0.48, 1.20	0.238			
Diabetes mellitus	1.68	1.08, 2.63	0.022	1.79	1.10, 2.91	0.019
Hipertensión	1.02	0.61, 1.71	0.934			
Fumador	1.27	0.77, 2.08	0.344			
Enfermedad coronaria	1.35	0.87, 2.09	0.184			
Ictus previo	1.15	0.57, 2.30	0.693			
EPOC	1.52	0.92, 2.52	0.102			
FA	1.04	0.67, 1.63	0.861			
FGe < 60 ml/min	0.98	0.59, 1.64	0.942			
Anemia	2.07	1.33, 3.22	0.001	2.11	1.27, 3.49	0.004
Euroscore2	1.07	1.03, 1.11	<0.001	1.07	1.03, 1.12	0.001
Clase NYHA	1.59	1.03, 2.46	0.037			
FEVI < 40%	1.09	0.70, 1.69	0.715			
IM funcional	1.32	0.84, 2.07	0.222			
Neoplasia hematológica	1.93	1.19, 3.11	0.007	2.34	1.40, 3.92	0.001

Regresión de Cox, analísis univariado (izquierda) y multivariado (derecha). El modelo multivariado inicial incluía aquellas variables con una significación de P < .15 en el modelo univariado. IC 95%, intervalo de confianza al 95%; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, FA: fibrilación auricular, FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo, FGe: filtrado glomerular estimado, HCL: hipercolesterolemia, HR: Hazard ratio, IMC: índice de masa corporal, IM-CTOX: insuficiencia mitral atribuible a cardiotoxicidad, NYHA: New York Heart Asociattion.