

Cambio de era en la ATTR cardíaca: impacto en el perfil clínico y evolución en la práctica clínica real

Sheila Martínez Gutiérrez(1), Miguel Fernández de Sanmamed Girón(2), Mario Galván Ruiz(1), María del Val Groba Marco(2), José María García Vallejo(3), Sara Hernández Castellano(4), Néstor Báez Ferrer(5), Laura González Moujir(6), Renato Alexander Castillo Rueda(7), José A. Gómez Guindal(8), Alba María García García(9), Paula Luján García(2), Francisco Amado Romano Matos(2), Elena Fuente González(2) y Antonio García Quintana(2) de (1)Cardiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) - España, (2)Cardiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) - España, (3)Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) - España, (4)Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife - España, (5)Cardiología. Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife - España, (6)Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) - España, (7)Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas) - España, (8)Hospital General de Fuerteventura, Fuerteventura (Las Palmas) - España y (9)Hospital José Molina Orosa, Lanzarote (Las Palmas) - España

Introducción: La amiloidosis por transtirretina (ATTR) cardíaca ha pasado en pocos años de ser una enfermedad rara a una entidad cada vez más reconocida, con nuevas herramientas diagnósticas y opciones terapéuticas. Sin embargo, su impacto en la práctica real no está claramente definido. El objetivo de este estudio fue comparar las características basales y evolución de pacientes con ATTR cardiaca según la época de diagnóstico.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 401 pacientes con ATTR cardíaca confirmada, excluyendo 24 portadores asintomáticos. Se compararon dos cohortes: pacientes diagnosticados antes de 2023 (n=173) y desde 2023 (n=228).
Se analizaron características basales, estadíos pronósticos (Mayo Clinic y NAC), mortalidad e ingresos por insuficiencia cardíaca (IC). Para reducir posibles diferencias entre grupos se realizó ajuste mediante propensity score matching (PSM), junto con análisis landmark a 6, 12 y 24 meses y un análisis adicional con emparejamiento por tiempo de seguimiento.

Resultados: La cohorte diagnosticada desde 2023 presentaba, en el momento del diagnóstico, menor clase funcional (NYHA III-IV: 14% vs 35%; p=0,003) y menor grosor septal , a pesar de una mayor edad, con distribución comparable de los estadios pronósticos según Mayo (p=0,811) y NAC (p=0,686). El uso de estabilizadores de transtirretina fue más frecuente en la cohorte reciente (Ver tabla 1).
De forma consistente, los pacientes diagnosticados desde 2023 presentaron menor mortalidad y menor tasa de ingresos por IC. Estas diferencias se mantuvieron tras el ajuste por PSM (supervivencia p<0,001; evento compuesto p=0,021) y en los análisis landmark a 6, 12 y 24 meses (p<0,01). (Ver imagen 1)
El análisis adicional ajustado por tiempo de seguimiento confirmó una mayor mortalidad en la cohorte previa a 2023 independientemente de la duración del seguimiento.

Conclusiones: Los pacientes con ATTR cardiaca diagnosticados a partir de 2023 presentan mejor pronóstico, con menor mortalidad e ingresos por insuficiencia cardiaca, incluso tras ajustar por diferencias basales y de seguimiento. Estos datos sugieren que los cambios recientes en el abordaje diagnóstico y terapéutico ya se están traduciendo en un beneficio en la práctica clínica real.

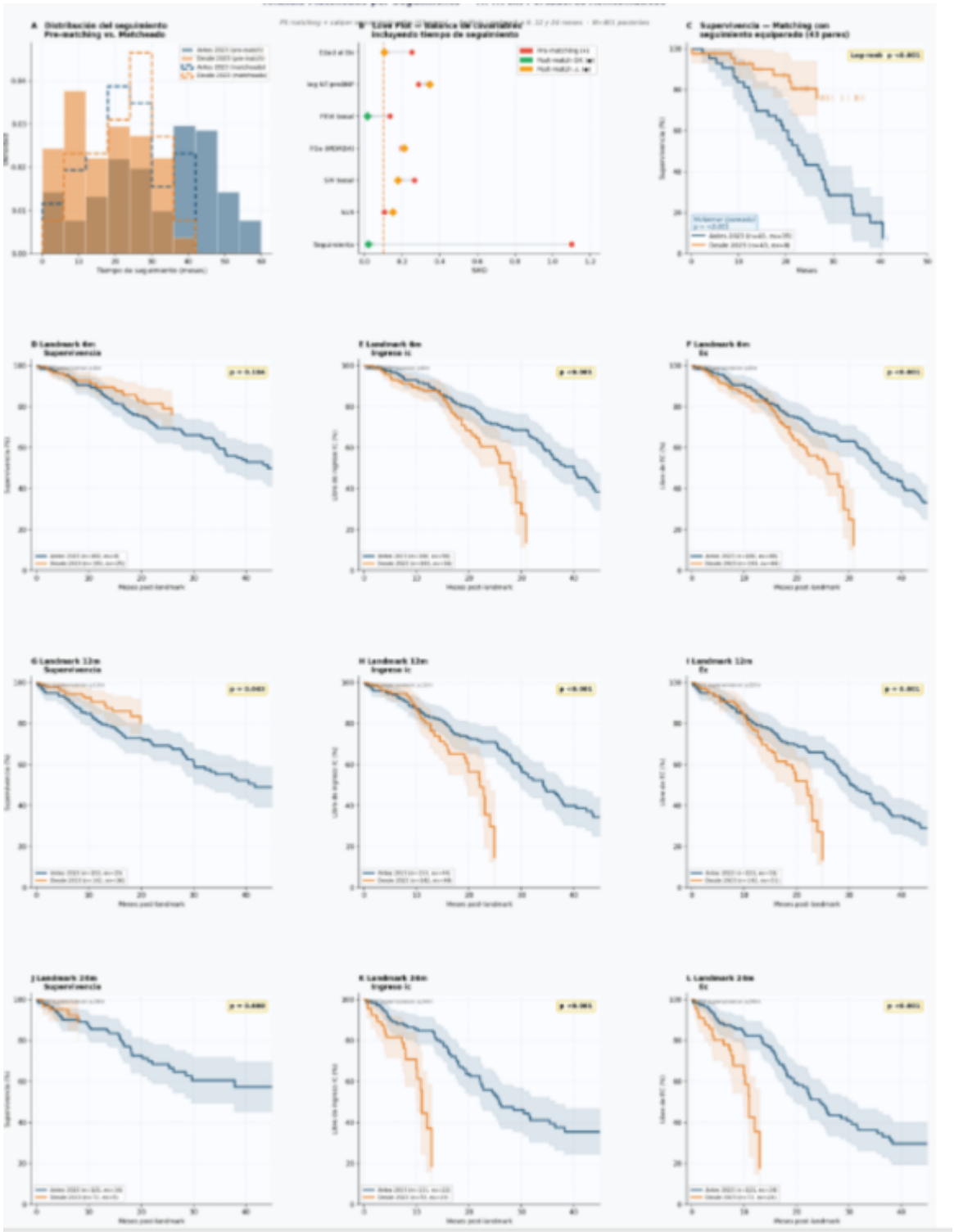


Tabla 1. Características basales de los pacientes con ATTR cardiaca.

Variable	Antes 2023 (n=173)	Desde 2023 (n=228)	p-valor	Sig.	Test
Edad al diagnóstico, mediana [RIQ] años	81.0 [76.0–86.0]	84.0 [79.0–88.0]	**<0,001**	***	MWU
Sexo masculino, n (%)	126 (72.8%)	160 (70.2%)	0,638		Chi²
Tiempo síntomas → diagnóstico, mediana [RIQ] meses	8.1 [1.3–23.1] (n=146)	13.1 [2.3–33.9] (n=175)	**0,009**	**	MWU
HTA previa, n (%)	143 (82.7%)	184 (86.0%)	0.449		Chi²
Diabetes mellitus, n (%)	59 (34.1%)	77 (36.3%)	0.730		Chi²
FA/flutter previa, n (%)	112 (65.5%)	132 (61.7%)	0.400		Chi²
NYHA I, n (%)	22 (13.3%)	32 (17.7%)	—		
NYHA II, n (%)	84 (50.6%)	116 (64.1%)	—		
NYHA III, n (%)	56 (33.7%)	31 (17.1%)	—		
NYHA IV, n (%)	4 (2.4%)	2 (1.1%)	—		
FEVI, %, mediana [RIQ]	58.0 [48.5–63.0]	58.0 [50.0–65.0]	0.330		MWU
SIV, mm, mediana [RIQ]	16.0 [15.0–19.0]	15.0 [14.0–17.0]	<0.001	***	MWU
Estadio Mayo 1, n (%)	82 (47.4%)	114 (50.0%)	—		
Estadio Mayo 2, n (%)	47 (27.2%)	62 (27.2%)	—		
Estadio Mayo 3, n (%)	44 (25.4%)	52 (22.8%)	—		
Estadio NAC 1, n (%)	83 (48.0%)	114 (50.0%)	—		
Estadio NAC 2, n (%)	63 (36.4%)	74 (32.5%)	—		
Estadio NAC 3, n (%)	27 (15.6%)	40 (17.5%)	—		
Tafamidis, n (%)	3 (6.2%)	18 (31.0%)	0.003	**	Chi²

MWU=Mann-Whitney U · Chi²=Ji cuadrado · p en rojo=significativo · * p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001