

Cartas científicas

Deformación miocárdica basada en resonancia magnética cardíaca y riesgo arrítmico en la miocardiopatía hipertrófica



Impaired myocardial deformation assessed by cardiac magnetic resonance is associated with increased arrhythmic risk in hypertrophic cardiomyopathy

Sr. Editor:

A pesar de los avances en la predicción de la muerte súbita cardíaca (MSC) en la miocardiopatía hipertrófica (MCH), continúa aumentando el interés en nuevos marcadores de riesgo¹. Se ha propuesto el realce tardío de gadolinio (RTG), medido como porcentaje de la masa del ventrículo izquierdo (VI) en la resonancia magnética cardíaca (RMC), como predictor independiente de MSC². Al parecer, las áreas de fibrosis intersticial o desorganización miocítica también son importantes en la formación de arritmias ventriculares³.

Las técnicas de imagen de seguimiento tisular facilitan la determinación cuantitativa de las propiedades mecánicas del miocardio mediante la evaluación de la deformación miocárdica. Se ha demostrado que la reducción de la deformación se

correlaciona con la fibrosis intersticial³ y se han descrito valores de deformación más bajos en áreas de miocardio hipertrofiado no potenciado, lo que indica que mecanismos como la desorganización miocítica también puedan contribuir a ello⁴. La RMC de seguimiento de características (RMC-FT) se utiliza cada vez más en la práctica clínica debido a la combinación de calidad de imagen con la posibilidad de un fácil análisis de las imágenes posprocesadas. Las mediciones generales son más reproducibles que las regionales; aunque es factible, la experiencia en el uso de mediciones de deformación miocárdica en 3 D es escasa.

Nuestro objetivo es analizar la asociación entre las mediciones generales en 2 D de la deformación del VI utilizando RMC-FT, las características morfológicas y los marcadores pronósticos en la MCH.

Se realizó una revisión retrospectiva de una serie consecutiva de pacientes con MCH en seguimiento clínico en 2 centros de referencia. Los pacientes eran mayores de 16 años y se les realizó una valoración diagnóstica mediante RMC durante el seguimiento. Se excluyó a aquellos con MCH por enfermedades metabólicas o sindrómicas o con evidencia de arteriopatía coronaria (estenosis coronaria $\geq 50\%$ o RTG subendocárdico en la RMC). Se definió como «arritmia ventricular» (AV) la taquicardia ventricular no sostenida en la monitorización con Holter de 24 h (tiempo decidido por el

Tabla 1

Características clínicas y de la RMC del total de la población y después de la estratificación en función de la existencia de AV

	Total (n=109)	Estratificado		p
		MCH con AV (n=26)	MCH sin AV (n=26)	
<i>Características clínicas</i>				
Edad (años)	59,2 ± 16,2	62,1 ± 15,2	57,3 ± 16,6	0,174
Varones, %	60,6	73,1	57,5	0,162
Fibrilación auricular, %	9,2	15,4	8,2	0,448
Diámetro de la AI (cm)	44,0 ± 8,3	47,1 ± 11,2	42,9 ± 6,8	0,061
Espesor máximo de la pared (mm)	19,9 ± 4,8	20,6 ± 3,8	19,6 ± 5,3	0,072
MCH obstructiva, %	25,8	30,4	24,3	0,559
Síncope, %	6,2	12,0	4,2	0,176
Antecedentes familiares de MCH, %	24,5	22,7	25,0	0,828
Antecedentes familiares de MSC, %	20,4	16,0	21,9	0,526
AV, %	26,3	—	—	
Puntuación de riesgo de MSC (%/5 años)	3,12 ± 2,98	5,85 ± 4,42	2,13 ± 1,21	< 0,001
CDI implantado, %	11,5	25,0	6,9	0,026
<i>Características de la RMC</i>				
Área de la AI (cm ²)	28,6 ± 7,2	32,2 ± 9,4	27,7 ± 6,1	0,032
Volumen telediastólico del VI (ml)	148,8 ± 35,5	156,5 ± 40,0	144,1 ± 33,6	0,188
Masa del VI (g)	170,6 ± 70,3	187,5 ± 76,0	159,2 ± 61,7	0,116
Fración de eyección del VI (%)	63,7 ± 10,0	59,9 ± 13,7	65,6 ± 8,1	0,104
Existencia de RTG, %	80,0	88,5	79,7	0,385
Extensión de RTG (% de la masa del VI)	7,7 ± 6,7	10,2 ± 8,9	7,2 ± 5,7	0,161
GLS (%)	-14,8 ± 4,0	-13,2 ± 4,1	-15,5 ± 3,7	0,011
GRS (%)	34,4 ± 13,3	28,1 ± 11,2	36,5 ± 12,1	0,020
GCS (%)	-17,5 ± 4,8	-15,3 ± 4,6	-18,3 ± 4,3	0,017

AI: aurícula izquierda; AV: arritmias ventriculares; CDI: cardioversor-desfibrilador implantable; GCS: deformación circunferencial global; GLS: deformación longitudinal global; GRS: deformación radial global; MCH: miocardiopatía hipertrófica; MSC: muerte súbita cardíaca; RMC: resonancia magnética cardíaca; RTG: realce tardío de gadolinio; VI: ventrículo izquierdo.

Salvo otra indicación, los valores expresan media ± desviación estándar.

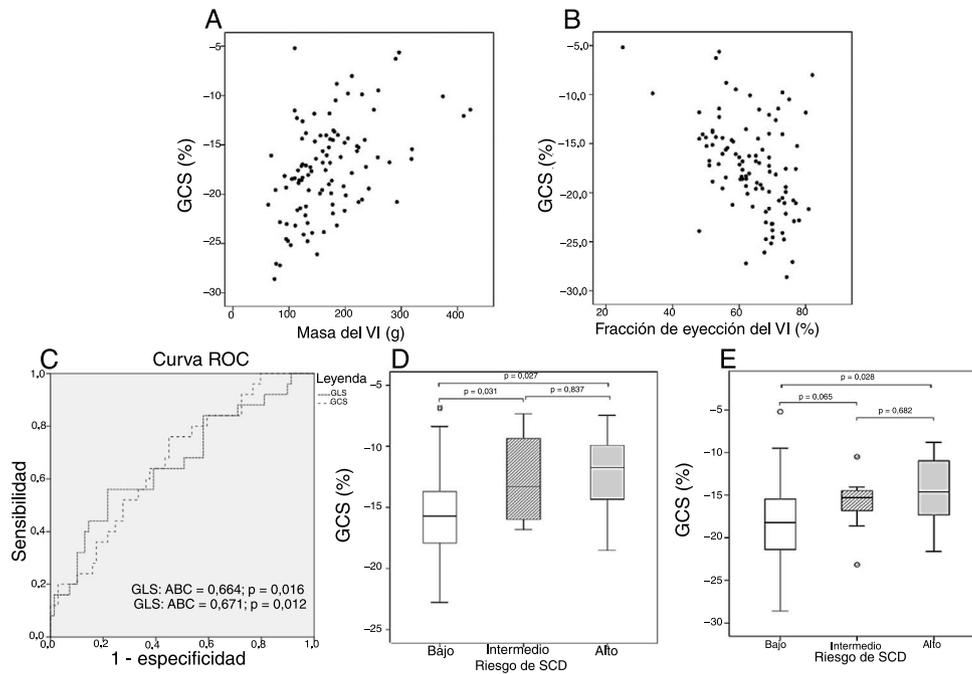


Figura 1. Diagramas de dispersión de los valores de GCS en relación con la masa (A) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (B) que muestran una correlación entre ambas variables. Curva ROC para la capacidad de GLS y GCS de predecir arritmias ventriculares (C). Diagramas de cajas de GLS (D) y GCS (E) estratificados por categoría de riesgo de MSC. ABC: área bajo la curva; GCS: deformación circunferencial global; GLS: deformación longitudinal global; MSC: muerte súbita cardíaca; VI: ventrículo izquierdo.

especialista), la taquicardia ventricular sostenida, la fibrilación ventricular o la MSC. El riesgo de MSC se estimó utilizando la puntuación propuesta en la guía de 2014 de la Sociedad Europea de Cardiología.

Las imágenes de RMC se obtuvieron en escáneres de 1,5 T, y 2 lectores expertos (1 en cada centro) realizaron el análisis de las imágenes. El RTG se evaluó 10-15 min después de la administración intravenosa de gadobutrol-gadoterato de meglumina y se utilizó la reconstrucción con recuperación de la inversión en función de la fase sensible. La pila de imágenes con RTG del eje corto del VI se evaluó primero visualmente para detectar la presencia de RTG. A continuación, un lector experto (N. Dias Ferreira) realizó la cuantificación de RTG en todos los estudios positivos para RTG midiendo regiones con una intensidad de señal > 5 DE por encima del miocardio remoto y expresadas como porcentaje de la masa del VI. La deformación o *strain* radial global (GRS), la deformación longitudinal global (GLS) y la deformación circunferencial global (GCS) máximas en 2D se evaluaron retrospectivamente en secuencias de precesión libre en estado estacionario con un *software* disponible en el mercado (cvi42, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Canadá). Los límites endocárdico y epicárdico se dibujaron manualmente en las imágenes telediastólica y telesistólica de los cortes de eje largo y en todos los cortes de eje corto comprendidos entre la base y el vértice. Se calculó la media de la GLS a partir de las 3 vistas longitudinales estándares, mientras que las medias de la GRS y la GCS se calcularon a partir de los planos de eje corto basal, medio y apical del VI.

Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba de la t de Student, la prueba de la U de Mann-Whitney, la prueba de Kruskal-Wallis, la prueba de la χ^2 o la prueba exacta de Fisher según correspondiera. Las correlaciones se midieron con el coeficiente de Spearman. La significación estadística se definió como un valor de $p < 0,05$.

Se incluyó en el estudio a 109 pacientes con MCH (el 60,6% varones), con una media de edad de $59,2 \pm 16,2$ años. El

seguimiento medio fue de 39 ± 25 meses y se documentó AV en 26 pacientes (26,3%): 24 con taquicardia ventricular no sostenida y 2 con MSC. El riesgo medio basal de MSC estimado a 5 años fue del $3,12 \pm 2,98\%$ (el 79,1% en riesgo bajo, el 11,6% en riesgo intermedio y el 9,3% en alto riesgo). Se observó RTG en el 80% de los pacientes y afectaba al $7,7 \pm 6,7\%$ de la masa del VI. Los valores medios de GLS, GRS y GCS fueron del $-14,8 \pm 4,0\%$, el $34,4 \pm 13,3\%$ y el $-17,5 \pm 4,8\%$ respectivamente. La *tabla 1* resume las características clínicas y de la RMC del total de la población y después de la estratificación en función de la existencia de AV.

Los valores de deformación se correlacionaron con una mayor masa del VI (GLS, $r = 0,46$; GRS, $r = -0,46$; GCS, $r = 0,47$; todos con $p < 0,001$) (*figura 1A*), una fracción de eyección del VI reducida (GLS, $r = -0,33$; GRS, $r = 0,44$; GCS, $r = -0,41$; todos con $p < 0,003$) (*figura 1B*) y extensión del RTG (GLS, $r = 0,24$, $p = 0,027$; GRS, $r = -0,34$, $p = 0,001$; GCS, $r = 0,37$; $p < 0,001$).

Los pacientes con AV mostraron peores valores de deformación (GLS, el $-13,2 \pm 4,1\%$ frente a $-15,5 \pm 3,7\%$; $p = 0,011$; GRS, el $28,1 \pm 11,2\%$ frente al $36,5 \pm 12,1\%$; $p = 0,02$; GCS, el $-15,3 \pm 4,6\%$ frente al $-18,3 \pm 4,3\%$; $p = 0,017$) (*tabla 1*). La curva ROC para la capacidad de GLS y GCS de predecir AV mostró unas áreas bajo la curva de 0,664 (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,535-0,793) y 0,671 (IC95%, 0,552-0,789) respectivamente (*figura 1C*).

Los pacientes con bajo riesgo de MSC estimado presentaron mejores valores de GLS que aquellos con riesgo intermedio ($-15,5 \pm 3,8$ frente a $-12,6 \pm 3,5$; $p = 0,031$) (*figura 1D*) y riesgo alto ($-12,2 \pm 3,6$; $p = 0,027$) (*figura 1D*). También presentaban mejores valores de GCS en comparación con los de alto riesgo ($-18,0 \pm 4,5$ frente a $-14,5 \pm 4,3$; $p = 0,028$) (*figura 1E*) y una tendencia a mejores valores en comparación con los pacientes con riesgo de MSC intermedio ($-15,9 \pm 3,3$; $p = 0,065$) (*figura 1E*).

Las correlaciones encontradas entre la deformación y la masa del VI, la fracción de eyección del VI y la extensión del RTG coinciden con estudios previos que utilizaron RMC-FT^{5,6}. Sin embargo, la extensión del RTG no fue considerablemente diferente entre los pacientes con y sin AV. Esto podría explicarse, en parte,

por la población relativamente pequeña. Otra limitación del estudio es el número residual de MSC; reproduciendo la metodología de otros estudios pequeños, se incluyó la taquicardia ventricular no sostenida en el objetivo compuesto de arritmia. Además, puesto que solo participaron pacientes a quienes se les realizó RMC, es posible que haya un sesgo de selección.

En nuestra cohorte, los valores medios de deformación estuvieron dentro del intervalo de normalidad. Sin embargo, fueron considerablemente mejores en los pacientes con menor riesgo de eventos arrítmicos.

En definitiva, las peores mediciones de deformación se asociaron con un fenotipo de MCH más grave, la existencia de AV y mayor riesgo de MSC estimado. Se necesitan estudios prospectivos de mayor tamaño para evaluar su valor incremental en relación con los marcadores de riesgo de MSC en la MCH existentes.

ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.02.016>

Ana Raquel Barbosa^{a,♦,*}, Nuno Dias Ferreira^{a,♦},
Catarina Martins O'Neill^b, Catarina Ruivo^c, Inês Cruz^d
y Luís Rocha Lopes^e

^aCardiology Department, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/
Espinho, Oporto, Portugal

^bUniversity of Lisbon, Faculty of Medicine, Lisboa, Portugal

^cCardiology Department, Centro Hospitalar de Leiria, Leiria, Portugal

^dCardiology Department, Hospital Garcia de Orta, Lisboa, Portugal
^eBarts Heart Centre, Barts Health NHS Trust; Centre for Heart Muscle Disease, Institute of Cardiovascular Science, University College London, Londres, Reino Unido

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: araquel.cbarbosa@gmail.com (A.R. Barbosa).

♦ Autores principales. La lista de colaboradores puede consultarse en el [material adicional](#).

On-line el 6 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- van der Bijl P, Podlesnikar T, Bax JJ, Delgado V. Sudden cardiac death risk prediction: the role of cardiac magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:961–970.
- Weng Z, Yao J, Chan RH, et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9:1392–1402.
- Almaas VM, Haugaa KH, Strøm EH, et al. Noninvasive assessment of myocardial fibrosis in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2014;100:631–638.
- Aletras AH, Tilak GS, Hsu LY, et al. Heterogeneity of intramural function in hypertrophic cardiomyopathy: mechanistic insights from MRI late gadolinium enhancement and high-resolution displacement encoding with stimulated echoes strain maps. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4:425–434.
- Hinojar R, Fernández-Golfín C, González-Gómez A, et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. *Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis* *Int J Cardiol*. 2017;249:467–472.
- Nucifora G, Muser D, Gianfagna P, et al. Systolic and diastolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy and their link to the extent of hypertrophy, replacement fibrosis and interstitial fibrosis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31: 1603–1610.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.02.016>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Awake ECMO-VA en shock cardiogénico: una experiencia prometedora



Awake VA-ECMO in cardiogenic shock: an experience with future potential

Sr. Editor:

La actual guía de la Sociedad Europea de Cardiología para el tratamiento del shock cardiogénico (SC) posiciona la asistencia circulatoria mediante oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) venoarterial (ECMO-VA) como último escalón terapéutico tras los fármacos inotrópicos y la ventilación mecánica invasiva y es una técnica factible en condiciones de emergencia¹. En el ámbito de la patología respiratoria, el uso de asistencia con ECMO venovenoso implantado en pacientes conscientes y, por lo tanto, con respiración espontánea (el denominado «awake ECMO») está cada vez más extendido. Esta modalidad pretende evitar la intubación, la ventilación mecánica invasiva, la sedación y la inmovilidad concomitantes, y hay evidencia de mejores resultados posoperatorios en complicaciones y mortalidad^{2,3}. En la literatura actual, la evidencia sobre esta estrategia con ECMO-VA en caso del SC es muy escasa, solo casos aislados y 3 series pequeñas (2 en adultos y 1 en niños) que muestran que su uso es viable y con buenos resultados como rescate del SC en afección aguda (23 pacientes; supervivencia a 6 meses, 70,8%)⁴ y en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en clase INTERMACS 1 pendientes de asistencia como puente al implante del dispositivo (19 pacientes; supervivencia al año, 84,2%)⁵.

Se presenta la experiencia positiva en nuestro centro con un grupo de pacientes con SC tratados con la estrategia awake

ECMO-VA. De los 73 ECMO-VA implantados entre 2010 y 2018 por SC, 10 (13,7%) se colocaron en ventilación espontánea. El 70% eran varones, con una mediana [rango intercuartílico] de edad de 50 [47–57] años. La mediana de puntuación APACHE-II fue 16 [9–19] y la de SAPS-II, 30 [25–32]. La etiología del SC más frecuente fue la descompensación de insuficiencia cardíaca avanzada en pacientes en espera de trasplante (7 casos; el 71% en INTERMACS 1 y el 29%, en INTERMACS 2) y las restantes, 1 infarto agudo de miocardio en clase Killip IV, 1 miocardiopatía séptica y 1 miocarditis aguda (los 3 en clase INTERMACS 1). El objetivo de la asistencia en los primeros 8 era como puente al trasplante (7) o a una decisión (1), de los que 6 (75%) llegaron a recibir el trasplante y 2 fallecieron durante la asistencia (1 por ictus maligno y 1 por fallo multiorgánico refractario), mientras que en la miocardiopatía séptica y la miocarditis aguda era como puente a la recuperación. En 8 de los pacientes se implantó balón de contrapulsación intraaórtico, 5 ya tenían un implante previo a la asistencia con ECMO (aquellos en INTERMACS 1), mientras que durante la asistencia fueron necesarios 3 para descarga del ventrículo izquierdo (tabla 1).

Todos los ECMO se implantaron en la unidad de cuidados intensivos con configuración femoro-femoral, salvo 1 en quirófano con configuración femoroaxilar. La mediana de días de asistencia fue 8 [6,5–11,9]. Se pudo destetar del ECMO al 80% de los pacientes (todos salvo los 2 fallecidos), con una supervivencia general en la unidad de cuidados intensivos del 60 y el 50% al alta hospitalaria, similar a la de nuestra serie general de ECMO-VA⁶. Durante la asistencia, 3 pacientes precisaron intubación y ventilación mecánica invasiva por edema agudo de pulmón (2) o ictus (1) (tabla 2), con una mediana de ventilación mecánica invasiva de 84 [57–96] h, mientras que en nuestra serie general es de 312 [126–564] h. El